

ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. Т.Г.ШЕВЧЕНКО
Естественно-географический факультет
Кафедра физиологии человека и животных

ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

Часть III

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ
*к лекционному курсу
для студентов естественно-географического
факультета,
направление подготовки 020400 Биология,
профиль Физиология*

Тирасполь, 2014

УДК 612.821.8 (072)
ББК Е992р30
Ф-50

Составители:

ст. преп. Коваленко Н.В., проф. Шептицкий В.А.

Рецензенты:

Проценко В.И., старший преподаватель кафедры физиологии человека и животных ЕГФ

Леорда А.И., доцент кафедры физиологии и фармакологии медицинского факультета ПГУ им. Т.Г. Шевченко

Методическое пособие к лекционному курсу по «Физиологии сенсорных систем» для студентов естественно-географического факультета, направление Биология, профили Физиология / Сост.: Коваленко Н.В., Шептицкий В.А. – Тирасполь: 2014. – 96 с. (в обл).

Пособие является продолжением 1 и 2 частей лекционного курса по физиологии сенсорных систем и состоит из 2 глав, посвященных структурно-функциональной организации, основным принципам и закономерностям деятельности вкусовой, обонятельной, болевой и кожной сенсорных систем и предназначено для студентов естественно-географического факультета, направление Биология, профиль Физиология. Пособие иллюстрировано рисунками, схемами, способствующими лучшему усвоению материала.

Рекомендовано Научно-методическим Советом ПГУ им. Т.Г. Шевченко

© Н.В. Коваленко, В.А. Шептицкий,
составление, 2014

Подписано в печать 12.05.2014. Формат 60×90/16.
Усл. печ. л. 6. Тираж 100 экз.

5. ВКУСОВОЙ АНАЛИЗАТОР

В процессе эволюции вкус формировался как механизм выбора или отвергания пищи. В естественных условиях вкусовые ощущения комбинируются с обонятельными, тактильными и термическими, также создаваемыми пищей. Важным обстоятельством является то, что предпочтительный выбор пищи отчасти основан на врожденных механизмах, но в значительной мере зависит от связей, выработанных в онтогенезе условнорефлекторным путем.

Вкус, так же как и обоняние, основан на хеморецепции. Вкусовые рецепторы несут информацию о характере и концентрации веществ, поступающих в рот. Их возбуждение запускает сложную цепь реакций разных отделов мозга, приводящих к различной работе органов пищеварения или к удалению вредных для организма веществ, попавших в рот с пищей.

Вкусовой анализатор – нейрофизиологическая система, работа которой обеспечивает анализ химических веществ, поступающих в полость рта. Представлен периферическим отделом, образованным вкусовыми луковицами, расположенными прежде всего в слизистой оболочке языка в грибовидных, листовидных и желобовидных сосочках; специфическими нервными волокнами, которые достигают продолговатого мозга, затем вентральных и медиальных ядер таламуса; подкорковыми и корковыми структурами, находящимися в оперкулярной области больших полушарий и в гиппокампе (рис.1).

5.1. Структурно-функциональная характеристика вкусового анализатора

Периферический отдел

Рецепторы вкуса (вкусовые клетки с микроворсинками) – это вторичные рецепторы, они являются элементом вкусовых почек, в состав которых входят также опорные и базальные клетки (рис.2). Во вкусовых почках обнаружены клетки, содержащие серотонин, и клетки, образующие гистамин. Эти и другие вещества играют определенную роль в формировании чувства вкуса. Отдельные

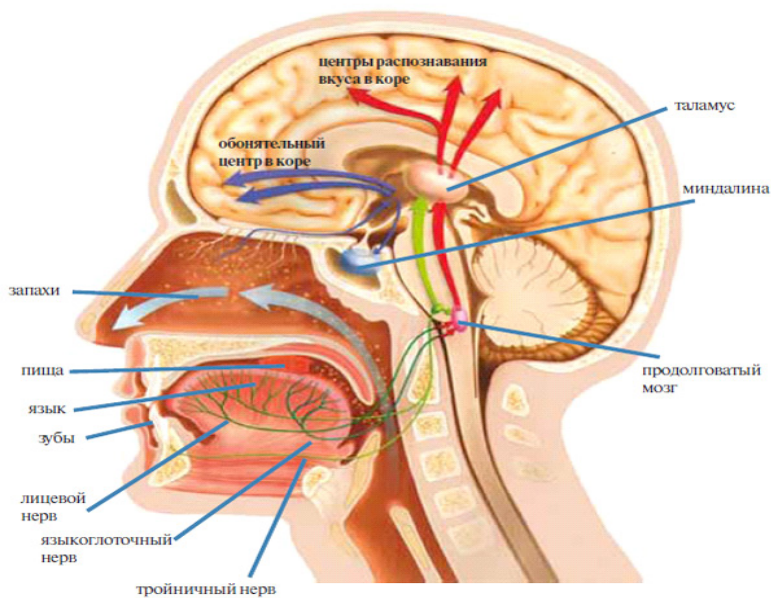


Рис.1. Вкусовой анализатор — нейрофизиологическая система, работа которой обеспечивает анализ химических веществ, поступающих в полость рта

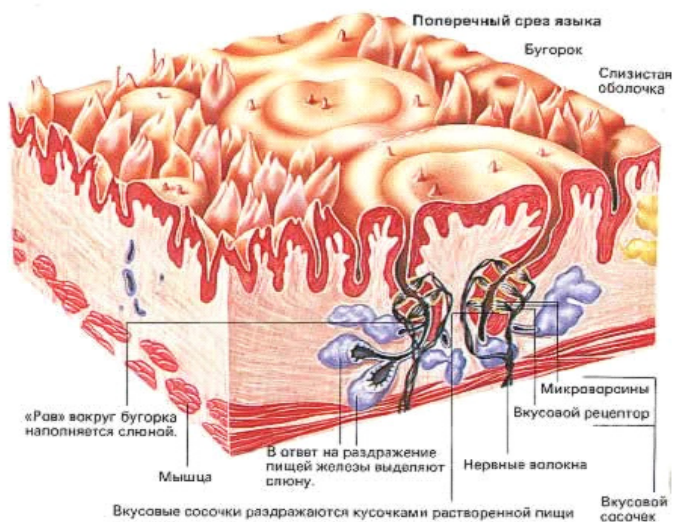


Рис.2. Строение вкусовых сосочков.

вкусовые почки являются полимодальными образованиями, так как могут воспринимать различные виды вкусовых раздражителей. Вкусовые почки в виде отдельных включений находятся на задней стенке глотки, мягком нёбе, миндалинах, гортани, надгортаннике и входят также в состав вкусовых сосочков языка как органа вкуса.

Периферический отдел вкусового анализатора представлен *вкусовыми луковицами*, которые расположены главным образом в сосочках языка. Вкусовые клетки усеяны на своем конце микроворсинками, которые называют еще *вкусовыми волосками*. Они выходят на поверхность языка через вкусовые поры.

Вкусовая почка имеет овальную форму и своим широким основанием доходит до соединительнотканной основы слизистой оболочки, а верушкой достигает свободной поверхности эпителия, где открывается небольшим вкусовым отверстием.

Вкусовая почка состоит из двух родов эпителиальных клеток: вкусовых, занимающих центральный отдел почки, и поддерживающих, располагающихся на периферии. Вкусовые почки расположены в следующих местах:

- в слизистой оболочке языка: в составе желобовидных, листовидных и грибовидных сосочков
- в слизистой оболочке передней поверхности мягкого неба
- в слизистой оболочке надгортанника
- в слизистой оболочке задней стенки глотки

Рецепторы специфичны к восприятию вкусовых ощущений - кислого, горького, сладкого и соленого. На кончике языка воспринимается ощущение сладкого, на корне - горького, по бокам - кислого и соленого. Ощущение вкуса возникает лишь в том случае, когда вещество, входящее в контакт с вкусовой почкой, растворимо в воде. Вещества, не растворимые в воде, безвкусны.

Возбуждение в рецепторе возникает в результате взаимодействия вещества с нервной клеткой и по чувствительным нервам передается в центр вкуса (вкусовую зону), расположенную в височной доле коры головного мозга, где и возникают четыре разных ощущения: соленого, горького, кислого и сладкого. Вкус пищи - комбинация этих ощущений в разном соотношении, к которой добавляется также ощущение запаха пищи.

В процессе эволюции вкус формировался как механизм, определяющий выбор пищи. Например, положительная реакция на сахар характерна для животных, питающихся растительной и смешанной пищей, плотоядные к сахару безразличны.

Орган вкуса

Орган вкуса (*organum gustus*) – периферическая часть вкусового анализатора представлена рецепторными эпителиальными клетками во вкусовых почках (*caliculi gustatoriae*) (рис.3). Они воспринимают вкусовые (пищевые и непищевые) раздражения, генерируют и передают рецепторный потенциал афферентным нервным окончаниям, в которых появляются нервные импульсы. Информация поступает в подкорковые и корковые центры. При участии сенсорной системы обеспечиваются такие реакции, как отделение секрета слюнных желез, выделение желудочного сока и другое, поведенческие реакции на поиск пищи и т. п.

Строение. Каждая вкусовая почка имеет эллипсоидную форму размером 27-115 мкм в высоту и 16-70 мкм в ширину и занимает всю толщу многослойного эпителиального пласта сосочка языка. Она состоит из плотно прилежащих друг к другу 40-60 гетероморфных эпителиоцитов различного типа. От подлежащей соединительной ткани вкусовая почка отделяется базальной мембраной. Вершина почки сообщается с поверхностью языка при помощи вкусовой поры (*porus gustatorius*). Вкусовая пора ведет в небольшое углубле-

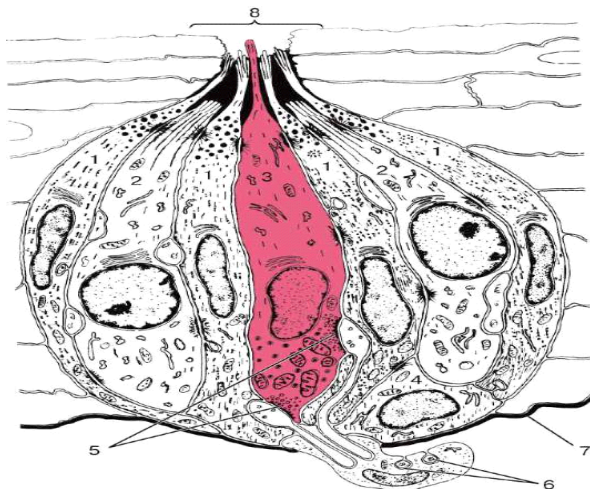


Рис.3. Вкусовая почка

- 1 - вкусовой эпителиоцит I типа;
- 2 - вкусовой эпителиоцит II типа; 3 - вкусовой эпителиоцит III типа;
- 4 - вкусовой эпителиоцит IV типа; 5 - синаптические контакты с клеткой III типа;
- 6 - нервные волокна, окруженные леммоцитом; 7 - базальная мембрана;
- 8 - вкусовая пора

ние между поверхностными эпителиальными клетками сосочков – *вкусовую ямку* (рис. 3).

Среди вкусовых клеток различают несколько морфофункциональных типов. *Вкусовые эпителиоциты I типа* на своей апикальной поверхности имеют до 40 микроворсинок, являющихся адсорбентами вкусовых раздражителей. В цитоплазме обнаруживаются многочисленные электронно-плотные гранулы, гранулярная эндоплазматическая сеть, митохондрии, пучки микрофиламентов и микротрубочек цитоскелета. Все это придает цитоплазме темный вид.

Вкусовые эпителиоциты II типа имеют светлую цитоплазму, в которой обнаруживаются цистерны гладкой эндоплазматической сети, лизосомы и мелкие вакуоли. Апикальная поверхность содержит мало микроворсинок. Вышеперечисленные клетки не формируют синаптических контактов с нервными волокнами и относятся к поддерживающим.

Вкусовые эпителиоциты III типа, относительная доля которых во вкусовой почке равна 5-7 %, характеризуются наличием в цитоплазме пузырьков диаметром 100-200 нм с электронно-плотной сердцевинкой. На апикальной поверхности клетки находится крупный отросток с микроворсинками, проходящими через вкусовую пору. Эти клетки формируют синапсы с афферентными волокнами и являются сенсоэпителиальными.

Вкусовые эпителиоциты IV типа (базальные) располагаются в базальной части вкусовой почки. Эти малодифференцированные клетки характеризуются небольшим объемом цитоплазмы вокруг ядра и слабым развитием органелл. В клетках выявляются фигуры митоза. Базальные клетки в отличие от сенсоэпителиальных и поддерживающих клеток никогда не достигают поверхности эпителиального слоя. Базальные клетки относятся к камбиальным.

Периферические (перигеммальные) клетки имеют серповидную форму, содержат мало органелл, но в них много микротрубочек и они связаны с нервными окончаниями.

Во вкусовой ямке между микроворсинками находится электронно-плотное вещество с высокой активностью фосфатаз и значительным содержанием рецепторного белка и гликопротеидов, которое играет роль адсорбента для вкусовых веществ, попадающих на поверхность языка. Энергия внешнего воздействия трансформируется в рецепторный потенциал. Под его влиянием из сенсоэпителиальной клетки (эпителиоцита III типа) выделяется медиатор (серотонин или норэпинефрин), который, действуя на нервное окончание сенсорного нейрона, вызывает в нем генерацию нервного импульса.

Нервный импульс передается далее в промежуточную часть анализатора.

Во вкусовых почках передней части языка обнаружен *сладко-чувствительный* рецепторный белок, а в задней части -горько-чувствительный. Вкусовые вещества адсорбируются на примембранном слое плазмолеммы микроворсинок, в которую вмонтированы специфические рецепторные белки. Одна и та же вкусовая клетка способна воспринимать несколько вкусовых раздражений. При адсорбции воздействующих молекул происходят конформационные изменения рецепторных белковых молекул, которые приводят к локальному изменению проницаемости мембран сенсоэпителиальной клетки и деполяризации или гиперполяризации плазмолеммы.

В каждую вкусовую почку входит и разветвляется около 50 афферентных нервных волокон, формирующих синапсы с базальными отделами сенсоэпителиальных клеток. На одной сенсоэпителиальной клетке могут быть окончания нескольких нервных волокон, а одно волокно кабельного типа может иннервировать несколько вкусовых почек. В формировании вкусовых ощущений принимают участие неспецифические афферентные окончания (тактильные, болевые, температурные), имеющиеся в слизистой оболочке полости рта, глотке, возбуждение которых добавляет окраску вкусовых ощущений («острый вкус перца» и др.).

Вкусовые почки располагаются в многослойном плоском эпителии боковых стенок желобоватых, листовидных и грибовидных сосочков языка человека (рис.4,5,6.). У детей, а иногда и у взрослых

Самые большие сосочки - **желобовидные сосочки** - формируют широкую букву V на задней поверхности языка и с каждой стороны имеют желобки.

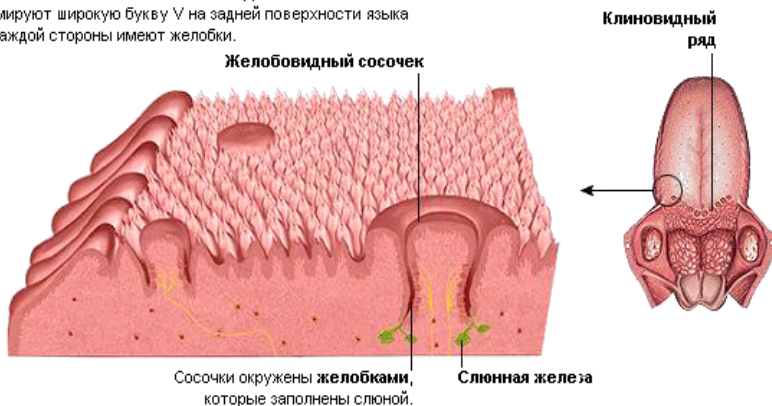


Рис.4 Желобовидные сосочки

Нитевидные сосочки имеют конусообразную форму, а на кончике - пребешок. Эти сосочки полностью покрывают поверхность кончика языка. И, наконец, листовидные сосочки покрывают кончик языка со всех сторон и формируют серию параллельных желобков, похожих на лист папоротника.

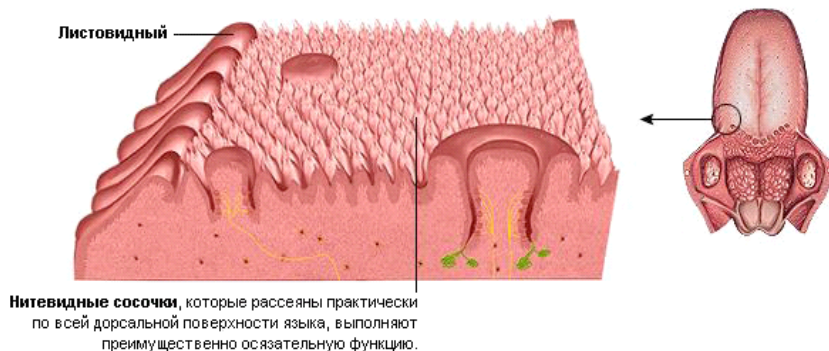


Рис.5 Грибовидные сосочки

Менее крупные, но более многочисленные сосочки - **грибовидные сосочки**. Они похожи на маленькие красные шарики, разбросанные по поверхности кончика языка.

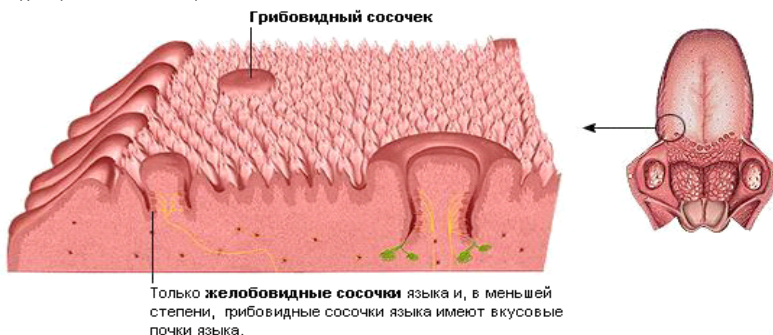


Рис.6 Листовидные и нитевидные сосочки.

вкусовые почки могут находиться на губах, задней стенке глотки, нёбных дужках, наружной и внутренней поверхностях надгортанника. Количество вкусовых почек у человека достигает 2000.

Язык человека покрыт более 5000 сосочков разной формы. Грибовидные занимают в основном две передние трети языка и рассеяны по всей поверхности, желобовидные (чашевидные) расположены сзади, у корня языка, — они большие, их легко увидеть, листовидные — это тесно расположенные складки в боковой части языка.

На вкусовой клетке имеется большое число синапсов, которые образуют волокна *барабанной струны* и *языкоглоточного нерва*. Волокна барабанной струны (ветвь язычного нерва) подходят ко всем грибовидным сосочкам, а волокна языкоглоточного нерва – к желобоватым и листовидным.

Вкусовые сосочки реагируют только на четыре основных вкуса: сладкий, кислый, соленый и горький; скопления рецепторов для них расположены на разных частях языка. Сосочки, чувствительные к сладкому, находятся на кончике языка, в то время как те, что специализируются на соленом, кислом и горьком, расположены соответственно дальше вглубь рта (рис. 7).

5.2. Механизмы формирования вкуса

Каждая вкусовая почка содержит несколько дюжин вкусовых клеток. На их поверхности есть реснички, на которых и локализован рецепторный комплекс обеспечивающий распознавание, усиление и преобразование вкусовых сигналов. Собственно сама вкусовая почка не достигает поверхности слизистой языка – в полость рта выходит только вкусовая пора. Растворенные в слюне вещества диффундируют через пору в наполненное жидкостью пространство над вкусовой почкой, и там они соприкасаются с ресничками – наружными частями вкусовых клеток. На поверхности ресничек находятся специфические рецепторы, которые избирательно связывают молекулы, растворенные в слюне, переходят в активное состояние и запускают каскад биохимических реакций во вкусовой клетке. В результате последняя высвобождает нейротрансмиттер, он сти-

мулирует вкусовой нерв, и по нервным волокнам в мозг уходят электрические импульсы, несущие информацию об интенсивности вкусового сигнала. Рецепторные клетки обновляются примерно каждые десять дней, поэтому если обжечь язык, то вкус теряется только на время.

Молекула вещества, вызывающего определенное вкусовое ощущение, может свя-

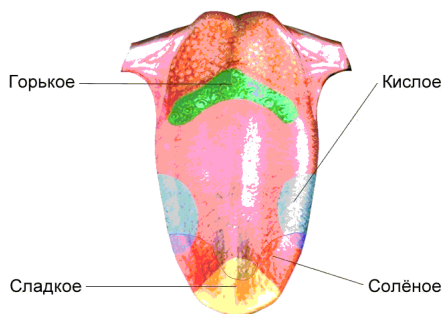


Рис. 7 Вкусовые зоны языка

заться только со своим рецептором. Если такого рецептора нет или он или сопряженные с ним биохимические каскады реакций не работают, то вещество и не вызовет вкусового ощущения. Существенный прогресс в понимании молекулярных механизмов вкуса был достигнут относительно недавно. Так, горькое, сладкое и умами мы распознаем благодаря рецепторам, открытым в 1999–2001 годах. Все они относятся к обширному семейству GPCR (*G protein-coupled receptors*), сопряженных с G-белками. Эти G-белки находятся внутри клетки, возбуждаются при взаимодействии с активными рецепторами и запускают все последующие реакции. Кстати, помимо вкусовых веществ рецепторы типа GPCR могут распознавать гормоны, нейромедиаторы, пахучие вещества, феромоны – словом, они похожи на антенны, принимающие самые разнообразные сигналы.

Сегодня известно, что рецептор сладких веществ – это димер из двух рецепторных белков T1R2 и T1R3, за вкус умами отвечает димер T1R1-T1R3 (у глутамата есть и другие рецепторы, причем некоторые из них расположены в желудке, иннервируются блуждающим нервом и отвечают за чувство удовольствия от пищи), а вот ощущению горечи мы обязаны существованию около тридцати рецепторов группы T2R. Горький вкус – это сигнал опасности, поскольку такой вкус имеют большинство ядовитых веществ.

Видимо, по этой причине «горьких» рецепторов больше: умение вовремя различить опасность может быть вопросом жизни и смерти. Некоторые молекулы, такие, как сахарин, могут активировать как пару сладких рецепторов T1R2-T1R3, так и горькие T2R (в частности, hTAS2R43 у человека), поэтому сахарин на языке кажется одновременно сладким и горьким. Это позволяет нам отличить его от сахарозы, которая активирует только T1R2-T1R3.

Принципиально иные механизмы лежат в основе формирования ощущений кислого и соленого. Химическое и физиологическое определения «кислого», по сути, совпадают: за него отвечает повышенная концентрация ионов H^+ в анализируемом растворе. Пищевая соль – это, как известно, хлорид натрия. Когда происходит изменение концентрации этих ионов – носителей кислого и соленого вкусов, – тут же реагируют соответствующие ионные каналы, то есть трансмембранные белки, избирательно пропускающие ионы в клетку. Рецепторы кислого – это фактически ионные каналы, проницаемые для катионов, которые активируются внеклеточными протонами. Рецепторы соленого – это натриевые каналы, поток ионов через которые возрастает при увеличении концентрации солей натрия во вкусовой поре. Впрочем, ионы ка-

лия и лития тоже ощущаются как «соленые», но соответствующие рецепторы пока не найдены.

Теперь о *температурных рецепторах*, которые также очень важны. Почему мята дает ощущение свежести, а перец жжет язык? Ментол, входящий в мяту, активирует рецептор TRPM8. Это катионный канал, открытый в 2002 году, начинает работать при падении температуры ниже 37°C – то есть он отвечает за формирование ощущение холода. Ментол снижает температурный порог активации TRPM8, поэтому, когда он попадает в рот, ощущение холода возникает при неизменной температуре окружающей среды. *Капсаицин*, один из компонентов жгучего перца, наоборот активирует рецепторы тепла TRPV1 – ионные каналы, близкие по структуре TRPM8. Но в отличие от холодových, TRPV1 активируются при повышении температуры выше 37°C. Именно поэтому капсаицин вызывает ощущение жгучести. Пикантные вкусы других пряностей – корицы, горчицы, тмина – также распознаются температурными рецепторами. Кстати, температура пищи имеет огромное значение – вкус выражен максимально, когда она равна или чуть выше температуры полости рта.

Как ни странно, зубы тоже участвуют в восприятии вкуса. О текстуре пищи нам сообщают датчики давления, расположенные вокруг корней зубов. В этом принимают участие и жевательные мышцы, которые «оценивают» твердость пищи. Доказано, что, когда во рту много зубов с удаленными нервами, ощущение вкуса меняется.

Вкус – *мультимодальное ощущение*. Должна воедино свестись следующая информация: от химических избирательных вкусовых рецепторов, тепловых рецепторов, данные от механических датчиков зубов и жевательных мышц, а также обонятельных рецепторов, на которые действуют летучие компоненты пищи.

Вкусовые клетки непрерывно делятся и непрерывно гибнут. Особенно быстро происходит замещение клеток, расположенных в передней части языка, где они лежат более поверхностно. Замена клеток вкусовой почки сопровождается образованием новых синаптических структур.

5.3. Проводящий путь анализатора вкуса

Проводящий путь анализатора вкуса начинается от вкусовых клеток и обеспечивает восприятие, проведение, анализ и интеграцию вкусовых раздражений.

Вкусовые (рецепторные) клетки входят в состав вкусовых почек (луковиц). В одной вкусовой почке (луковице) содержится от 2 до 6 вкусовых (рецепторных) клеток. На вершине вкусовой почки находится отверстие (вкусовая пора), посредством которого вкусовая ямка открывается на поверхность сосочка слизистой оболочки языка. Вкусовая ямка представляет небольшое углубление в толще почки. Для получения вкусовых ощущений требуется непосредственный контакт растворенных веществ с рецепторами, что достигается у человека в результате затекания жидкости из полости рта в полость вкусовой ямки.

У человека в общей сложности насчитывается от 2000 до 9000 вкусовых почек, которые сосредоточены на дорсальной поверхности языка в многослойном эпителии боковых стенок желобовидных и грибовидных сосочков, меньше в области мягкого неба и небных дужек, на задней поверхности надгортанника и на внутренней поверхности черпаловидных хрящей. Совокупность вкусовых почек представляет орган вкуса.

Возбуждение из вкусовых клеток в виде импульсов передается на чувствительные нейроны, рецепторный аппарат которых образует синапсы на боковой поверхности вкусовых клеток.

К каждой вкусовой почке подходят 1-2 нервных волокна; последнее, сближаясь с себе подобными, собираются в конечном счете в 3 нервных пучка, проходящих в составе:

- а) лицевого нерва (барабанной струны),
- б) языкоглоточного нерва,
- в) блуждающего нерва

Тела первых нейронов проводящего пути анализатора вкуса располагаются на периферии в соответствующих узлах (рис.8).

а) Узел коленца, *ganglion geniculi* лицевого (промежуточного) нерва лежит в области коленца лицевого нерва в пирамиде височной кости. Периферические отростки псевдоуниполярных клеток узла коленца идут в составе барабанной струны лицевого нерва к вкусовым почкам (луковицам) слизистой оболочки верхушки и краям языка (грибовидные сосочки).

Центральные отростки псевдоуниполярных клеток узла коленца устремляются в составе промежуточного нерва в мост к чувствительному ядру одиночного пути, где переключаются на II нейроны.

б) Нижний узел языкоглоточного нерва лежит у места выхода нерва из яремного отверстия на нижней поверхности пирамиды височной кости. Периферические отростки псевдоуниполярных клеток узла проходят в составе ветвей языкоглоточного нерва к вку-

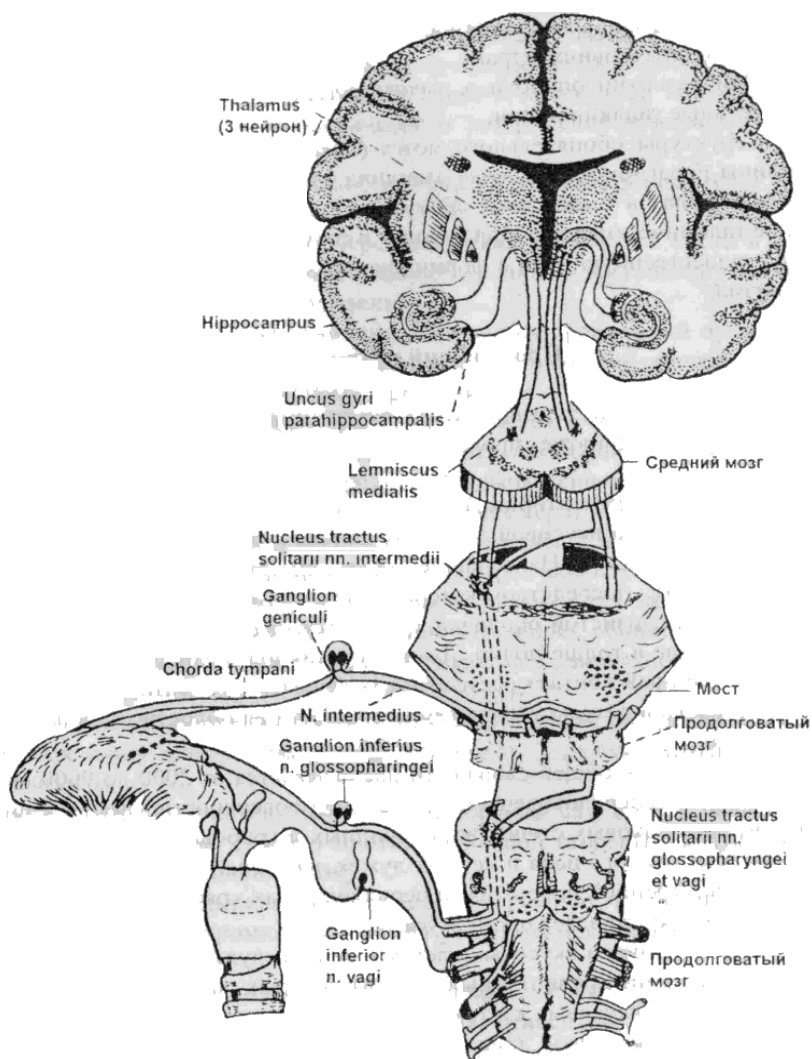


Рис.8. Проводящий путь анализатора вкуса

совым ночкам (луковицам) слизистой оболочки задней трети языка (желобовидные сосочки).

Центральные отростки в составе языкоглоточного нерва направляются в продолговатый мозг к чувствительному ядру одиночного пули, где переключаются на клетки II нейронов.

в) К этому же ядру одиночного пути подходят центральные отростки псевдоуниполярных клеток нижнего узла блуждающего нерва. Узел расположен по выходе из яремного отверстия. Периферические отростки псевдоуниполярных клеток этого узла проходят в составе верхнего гортанного нерва (ветвь блуждающего нерва) к вкусовым почкам (луковицам), редко расположенных в слизистой оболочке надгортанника и внутренней поверхности черпаловидных хрящей.

Аксоны II нейронов, тела которых располагаются в чувствительном ядре одиночного пути, в большинстве своем совершают перекрест и в составе медиальной петли достигают вентрального и медиального ядер таламуса противоположной стороны. Меньшая часть идет к таламусу своей стороны. Отсюда начинается третий нейрон.

Аксоны III нейронов проходят через заднюю часть задней ножки внутренней капсулы и заканчиваются в корковом конце анализатора вкуса, расположенном в крючке парагиппокамповой извилины и в аммоновом роге.

При поражении проводящего пути анализатора вкуса может наблюдаться полная утрата вкуса - агевзия, понижение вкусового восприятия - гипогевзия, повышение - гипергевзия, извращение вкусовых восприятий - дисгевзия.

Поражение лицевого (промежуточного) нерва выше места отхождения барабанной струны или языкоглоточного нерва может сопровождаться расстройством вкусовых ощущений на одноименной стороне языка.

При поражении таламуса и коркового ядра вкусового анализатора возможно частичное снижение вкуса на противоположной стороне. При поражении миндалевидного тела развивается вкусовая агнозия (больной ощущает вкус, но не может его обозначить)

5.4. Центральный отдел анализатора вкуса

Корковый конец вкусового анализатора находится в гиппокампе, парагиппокамповой извилине и в нижней части заднецентральной извилины.

В стволе мозга имеется одно вкусовое ядро – *nucl. solitarius*. Оно принимает чувствительные вкусовые волокна от передних отделов языка по системе XIII нерва и барабанной струне. Вкусовую информацию от задней трети языка ядро получает по стволу языкогло-

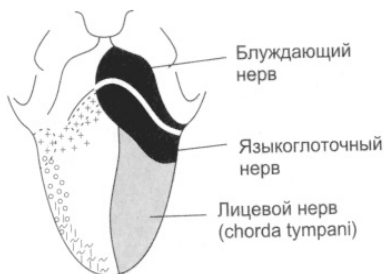


Рис.9. Схема языка человека, иллюстрирующая его иннервацию различными черепными нервами.

точного нерва (частично по стволу блуждающего нерва) (рис.10). От вкусовых луковиц задней трети языка периферические чувствительные волокна направляются по стволу IX и X нервов к чувствительным ганглиям, где находятся вкусовые биполярные клетки (I нейрон), центральные отростки которых в стволах соответствующего нерва доходят до nucl. solitarii. Таким образом, чувствительные вкусовые импульсы от языка поступают в первичный вкусовой

центр ствола – nucl. solitarius по трем основным каналам: от передних отделов языка – по XIII нерву (I нейрон) (биполярная вкусовая клетка в gangl. geniculi), от задней трети языка – по IX и X нервам (биполярная вкусовая клетка в gangl. superius и gangl. inferius).

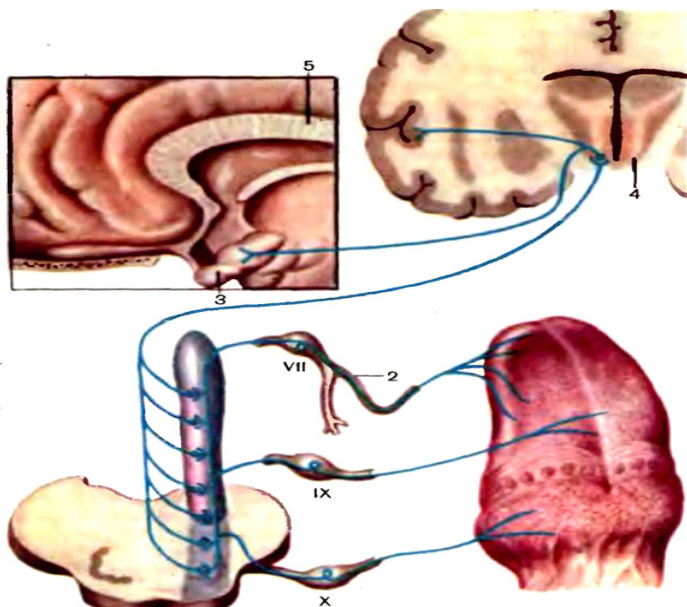


Рис.10. Вкусовой анализатор

- 1 – вкусовое ядро (ядро одиночного пути); 2 – барабанная струна;
3 – гиппокампова извилина; 4 – таламус; 5 – мозолистое тело.

5.5. Проявление вкусовых пристрастий у людей и животных

У маленьких детей больше вкусовых почек, поэтому они так обостренно все воспринимают и настолько разборчивы в еде. То, что в детстве казалось горьким и противным, легко проглатывается с возрастом. У пожилых людей многие вкусовые почки отмирают, поэтому еда им часто кажется пресной. Существует эффект привыкания к вкусу – со временем острота ощущения снижается. Причем привыкание к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. То есть люди, которые привыкли сильно солить или подслащивать пищу, не чувствуют соли и сахара. Есть и другие интересные эффекты. Например, привыкание к горькому повышает чувствительность к кислому и соленому, а адаптация к сладкому обостряет восприятие всех других вкусов.

Ребенок учится различать запахи и вкус уже в утробе матери. Проглатывая и вдыхая амниотическую жидкость, эмбрион осваивает всю палитру запахов и вкусов, которые воспринимает мать. И уже тогда формирует пристрастия, с которыми придет в этот мир. Например, беременным женщинам за десять дней до родов предлагали конфеты с анисом, а потом смотрели, как вели себя новорожденные в первые четыре дня жизни. Те, чьи мамы ели анисовые конфетки, явно различали этот запах и поворачивали в его сторону голову. По другим исследованиям, тот же эффект наблюдается с чесноком, морковью или алкоголем.

Конечно, вкусовые пристрастия сильно зависят от семейных традиций питания, от обычаев страны, в которой вырос человек. В Африке и Азии кузнечики, муравьи и прочие насекомые – вкусная и питательная еда, а у европейца она вызывает рвотный рефлекс. Так или иначе, природа нам оставила немного простора для выбора: как именно вы будете ощущать тот или иной вкус, в значительной мере предопределено генетически.

Вкусовые пристрастия животных

В XIX веке знаменитый французский гастроном и автор широко цитируемой книги «Физиология вкуса» Жан-Антельм Брийя-Саварен настаивал на том, что только человек разумный испытывает удовольствие от еды, которая вообще-то нужна просто для поддержания жизни. Действительно, современные исследования показали, что животные воспринимают вкус иначе, чем мы. Но так ли сильно отличаются вкусовые ощущения у людей и других представителей отряда приматов?

Опыты проводили на 30 видах обезьян, которым давали пробовать чистую воду и растворы с разными вкусами и разными концентрациями: сладкие, соленые, кислые, горькие. Оказалось, что их вкусовая чувствительность сильно зависит от того, кто и что пробует. Приматы ощущают, как и мы, сладкое, соленое, кислое и горькое. Обезьяна отличает фруктозу плода от сахарозы свеклы, а также танины коры дерева. Но, к примеру, уистити – порода обезьян, которая питается листьями и зеленью, более чувствительна к алкалоидам и хинину в коре деревьев, чем фруктоядные приматы Южной Америки.

Вместе с американскими коллегами из университета штата Висконсин, французские исследователи подтвердили это еще и электрофизиологическими экспериментами и свели воедино картину, полученную на разных видах обезьян. В электрофизиологических экспериментах регистрировали электрическую активность волокон одного из вкусовых нервов – в зависимости от того, какой продукт ест животное. Когда наблюдалась электрическая активность, это значило, что животное ощущает вкус данной пищи.

Чтобы определить пороги чувствительности у человека, добровольцам вслепую давали пробовать сначала очень разбавленные, а потом все более концентрированные растворы, пока они не формулировали четко, каков же вкус раствора. Человеческое «дерево вкуса» в целом похоже на те, что получили для обезьян. У человека так же далеко разнесены в противоположные стороны вкусовые ощущения от того, что приносит энергию организму (сахара), и того, что может навредить (алкалоиды, танин). Бывает и корреляция между субстанциями одного типа. Тот, кто очень чувствителен к сахарозе, имеет шансы быть также чувствительным к фруктозе. Но зато нет никакой корреляции между чувствительностью к хинину и танину, а некто, чувствительный к фруктозе, не обязательно чувствителен к танину.

Коль скоро у нас и обезьян так похож механизм вкуса, значит ли это, что мы стоим совсем рядом на эволюционном дереве? Согласно наиболее правдоподобной версии, к концу палеозоя и появлению первых земных существ эволюция растений и животных шла параллельно. Растения должны были как-то сопротивляться активному ультрафиолетовому излучению молодого солнца, поэтому только те экземпляры, которые имели достаточно полифенолов для защиты, смогли выжить на суше. Эти же соединения защищали растения от травоядных животных, поскольку они токсичны и затрудняют переваривание.

У позвоночных в ходе эволюции развивалась способность различать горький или вяжущий вкус. Именно эти вкусы окружали приматов, когда они появились в кайнозойскую эру (эоцен), а затем и первых людей. Появление растений с цветами, которые превращались в плоды со сладкой мякотью, сыграло большую роль в эволюции вкуса. Приматы и плодовые растения эволюционировали совместно: приматы поедали сладкие фрукты и рассеивали их семена, способствуя росту деревьев и лиан в тропических лесах. А вот способность распознавать вкус соли (особенно поваренной) едва ли могла возникнуть в ходе козволюции с растениями. Возможно, она пришла от водных позвоночных, а приматы просто унаследовали ее.

Интересно, приматы при выборе еды руководствуются только питательной ценностью и вкусом? Нет, оказывается, они могут поедать растения и с лечебной целью. Майкл Хаффман из Киотского университета в 1987 году на западе Танзании наблюдал за шимпанзе, у которого были проблемы с желудком. Обезьяна поедала стебли горького растения *Vernonia amygdalina* (вернония), которые шимпанзе обычно не едят. Выяснилось, что побеги дерева содержат вещества, помогающие против малярии, дизентерии и шистосомоза, а также обладающие антибактериальными свойствами. Наблюдение за поведением диких шимпанзе дало ученым пищу для размышлений: были созданы новые растительные лекарственные препараты.

Следовательно, вкус не сильно изменился в процессе эволюции. И приматам, и людям вкус сладкого приятен – в их организмах идет выработка эндорфинов. Поэтому, возможно, великий французский кулинар был не совсем прав – приматы тоже могут быть гурманами.

5.6. Гены диктуют меню

Нам иногда кажется, будто мы сами выбираем, какую пищу любить, в крайнем случае – что мы едим то, к чему нас приучили родители. Но ученые все больше склоняются к тому, что выбор за нас делают гены. Ведь люди ощущают вкус одного и того же вещества по-разному, и пороги вкусовой чувствительности у разных людей также сильно отличаются – вплоть до «вкусовой слепоты» к отдельным веществам. Сегодня исследователи всерьез задались вопросом: действительно ли некоторые люди запрограммированы есть картофель фри и набирать вес, пока другие с удовольствием едят вареную картошку? Особенно это волнует США, которые столкнулись с настоящей эпидемией ожирения.

Впервые вопрос о генетической предопределенности обоняния и вкуса был поднят в 1931 году, когда химик фирмы «Дюпон» Артур Фокс синтезировал пахучую молекулу фенилтиокарбамида (ФТК). Его коллега заметил острый запах, который исходил от этого вещества, к большому удивлению Фокса, который ничего не чувствовал. Он также решил, что вещество безвкусно, а тот же коллега нашел его очень горьким. Фокс проверил ФТК на всех членах своей семьи – никто не чувствовал запаха...

Эта публикация 1931 года породила целый ряд исследований чувствительности – не только к ФТК, но и вообще к горьким веществам. Нечувствительными к горечи фенилтиокарбамида оказались примерно 50% европейцев, но лишь 30% азиатов и 1,4% индейцев Амазонии. Ген, ответственный за это, обнаружили только в 2003 году. Оказалось, что он кодирует рецепторный белок вкусовых клеток. У разных индивидов этот ген существует в разных версиях, и каждая из них кодирует немного другой белок-рецептор – соответственно фенилтиокарбамид может взаимодействовать с ним хорошо, плохо или вообще никак. Поэтому разные люди различают горечь в различной степени. С тех пор обнаружено около 30 генов, кодирующих распознавание горького вкуса.

Как это влияет на наши вкусовые пристрастия? Многие пытаются ответить на этот вопрос. Вроде бы известно, что те, кто различает горький вкус ФТК, испытывают отвращение к брокколи и брюссельской капусте. Эти овощи содержат молекулы, структура которых похожа на ФТК. Профессор Адам Древновски из Мичиганского университета в 1995 году сформировал три группы людей по их способности распознавать в растворе близкое к ФТК, но менее токсичное соединение. Эти же группы проверили на вкусовые пристрастия. Те, кто чувствовал уже очень маленькие концентрации тестового вещества, находили кофе и сахарин слишком горькими. Обычная сахароза (сахар, который получают из тростника и свеклы) казалась им более сладкой, чем другим. И жгучий перец жег гораздо сильнее.

По-прежнему спорным остается вопрос о вкусе жира. Долгое время считали, что жир мы распознаем с помощью обоняния, поскольку липиды выделяют пахучие молекулы, а также благодаря определенной текстуре. Специальные вкусовые рецепторы на жир никто даже не искал. Эти представления поколебала в 1997 году исследовательская группа Тору Фусики из университета Киото. Из эксперимента было известно, что крысы предпочитали бутылочку с едой, содержащую жиры. Чтобы проверить, связано ли это с кон-

систенцией, японские биологи предложили грызунам без обоняния два раствора – один с липидами, а другой с похожей консистенцией, симитированной благодаря загустителю. Крысята безошибочно выбрали раствор с липидами – видимо, руководствуясь вкусом.

В самом деле, выяснилось, что язык грызунов может распознать вкус жира с помощью специального рецептора – гликопротеина CD36 (транспортера жирных кислот). Французские исследователи под руководством Филлипа Бенара доказали, что, когда ген, кодирующий CD36, заблокирован, животное перестает отдавать предпочтение жирной пище, а в желудочно-кишечном тракте при попадании жира на язык не происходит изменения секреции. При этом животные по-прежнему предпочитали сладкое и избегали горькое. Значит, был найден специфический рецептор именно на жир.

Присутствие в нашем организме транспортного белка CD36 доказано. Он переносит жирные кислоты в мозг, сердце, вырабатывается в желудочно-кишечном тракте. Но есть ли он на языке? Две лаборатории, американская и немецкая, пытались прояснить этот вопрос, однако публикаций пока нет. Исследования на афроамериканцах, у которых обнаружено большое разнообразие гена, кодирующего белок CD36, как будто показывают, что способность распознавать жир в пище действительно связана с некоторыми модификациями конкретного гена. Есть надежда, что, когда будет найден ответ на вопрос «может ли наш язык чувствовать вкус жира», у врачей появятся новые возможности для лечения ожирения.

6. ОБОНЯТЕЛЬНАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА

Обоняние – самый древний вид сенсорного восприятия. Обонятельный анализатор представлен двумя системами - основной и вомероназальной, каждая из которых имеет три части: периферическую (органы обоняния), промежуточную, состоящую из проводников (аксоны обонятельных нейро-сенсорных эпителиоцитов и нервных клеток обонятельных лукович), и центральную, локализирующуюся в обонятельном центре коры большого мозга.

6.1. Периферический отдел обонятельного анализатора

Основной орган обоняния (organum ofactus), являющийся периферической частью сенсорной системы, представлен ограниченным участком слизистой оболочки носа - обонятельной областью, покрывающей у человека верхнюю и отчасти среднюю раковины носовой полости, а также верхнюю часть носовой перегородки. Внешне обонятельная область отличается от респираторной части слизистой оболочки желтоватым цветом.

Периферической частью вомероназальной, или дополнительной, обонятельной системы является вомероназальный (якобсонов) орган (*organum vomeronasale Jacobsoni*). Он имеет вид парных эпителиальных трубок, замкнутых с одного конца и открывающихся другим концом в полость носа.

У человека вомероназальный орган расположен в соединительной ткани основания передней трети носовой перегородки по обе ее стороны на границе между хрящом перегородки и сошником. Кроме якобсонова органа, вомероназальная система включает вомероназальный нерв, терминальный нерв и собственное представительство в переднем мозге - добавочную обонятельную луковичу. Этот орган хорошо развит у пресмыкающихся и млекопитающих.

Обонятельные нейросенсорные эпителиоциты специализированы на восприятии феромонов (веществ, выделяемых специализированными железами). Функции вомероназальной системы связаны с функциями половых органов (регуляция полового цикла и сексуального поведения) и эмоциональной сферой.

Обоняние

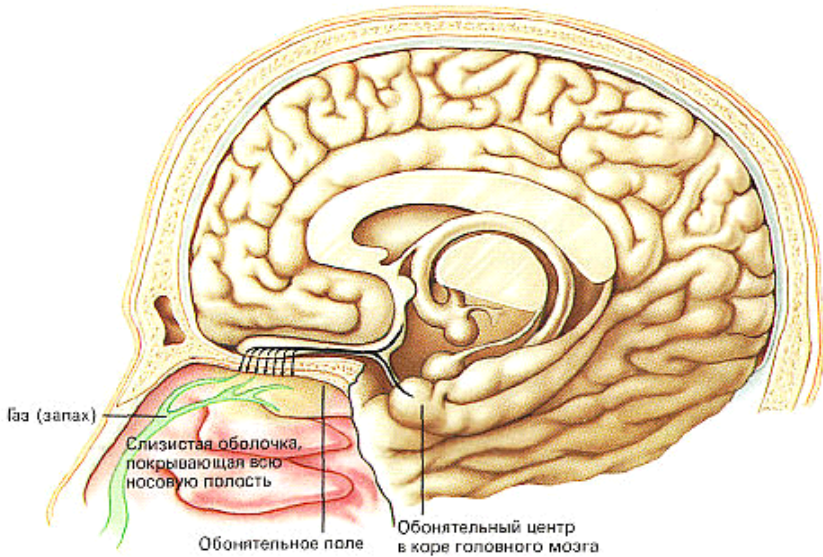


Рис. 11. Отделы обонятельного анализатора

Развитие. Источником образования всех частей органа обоняния являются обособляющаяся часть нейроэктодермы, симметричные локальные утолщения эктодермы - обонятельные плакнды, расположенные в области передней части головы зародыша, и мезенхима. Материал плакнды впячивается в подлежащую мезенхиму, формируя обонятельные мешки, связанные с внешней средой посредством отверстий (будущие ноздри). В составе стенки обонятельного мешка находятся обонятельные стволовые клетки, которые на 4-м месяце внутриутробного развития путем дивергентной дифференцировки развиваются в нейросенсорные (обонятельные) клетки, поддерживающие и базальные эпителиоциты. Часть клеток обонятельного мешка идет на построение обонятельной (боуменовской) железы. В дальнейшем центральные отростки нейросенсорных клеток, объединившись между собой, образуют в совокупности 20-40 нервных пучков (обонятельных путей - *fila olfactoria*), устремляющихся через отверстия в хрящевой закладке будущей решетчатой кости к обонятельным луковицам головного мозга. Здесь осуществляется синаптический контакт между терминалями аксонов и дендритами митральных нейронов обонятельных луковиц.

Вомероназальный орган формируется в виде парной закладки на 6-й неделе развития в нижней части перегородки носа. К 7-й неделе развития завершается формирование полости вомероназального органа, а вомероназальный нерв соединяет его с добавочной обонятельной луковицей. В вомероназальном органе плода 21-й недели развития имеются поддерживающие эпителиоциты с ресничками и микроворсинками и обонятельные нейросенсорные эпителиоциты с микроворсинками. Структурные особенности вомероназального органа указывают на его функциональную активность уже в перинатальном периоде (рис.12).

Строение. Основной орган обоняния – периферическая часть обонятельного анализатора – состоит из пласта многорядного цилиндрического эпителия высотой 60-90 мкм, в котором различают обонятельные *нейросенсорные клетки*, *поддерживающие* и *базальные эпителиоциты* (рис.13).

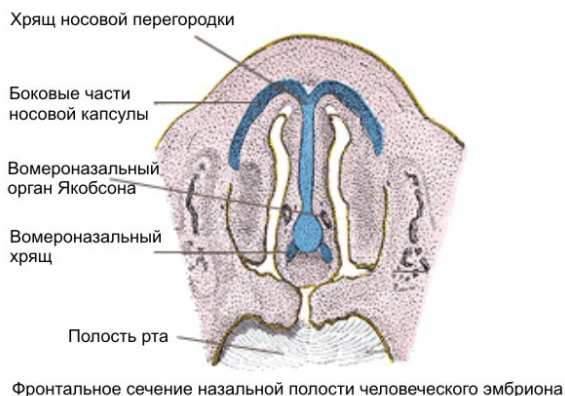


Рис.12 Вомероназальный орган у человеческого плода 21 неделя

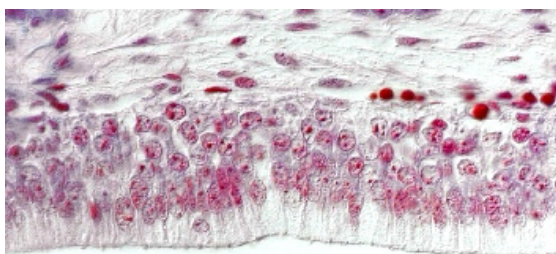


Рис.13. Нейросекреторные клетки

Обонятельные рецепторные клетки – это периферическая (воспринимающая) часть обонятельного анализатора. Эти клетки входят в состав многорядного столбчатого обонятельного эпителия.

Обонятельные нейросенсорные клетки представляют собой видоизменённые нейроны, имеющие два отростка: длинные (аксоны) и короткие (дендриты). Каждый дендрит направляется к поверхности эпителия, где заканчивается утолщением. От утолщения отходят по 10 – 15 неподвижных обонятельных ресничек. Число обонятельных нейросенсорных клеток у человека около 10 – 40 млн, в то время как у макросмичных животных – животных с хорошо развитым органом обоняния – их количество достигает 200 млн и более (рис.14).

От подлежащей соединительной ткани они отделены хорошо выраженной базальной мембраной. Обращенная в носовую полость поверхность обонятельной выстилки покрыта слоем слизи.

Нейросенсорные, или рецепторные, обонятельные эпителиоциты(*epitheliocyti neurosensoriae olfactoriae*) располагаются между поддерживающими эпителиоцитами и имеют короткий периферический отросток - дендрит и длинный - центральный - аксон. Их ядросодержащие части занимают, как правило, срединное положение в толще обонятельной выстилки (рис.14.)

У собак, которые отличаются хорошо развитым органом обоняния, насчитывается около 225 млн обонятельных клеток, у человека их число значительно меньше, но все же достигает 6 млн (30 тыс. на 1 мм²). Различают два вида обонятельных клеток. У одних клеток

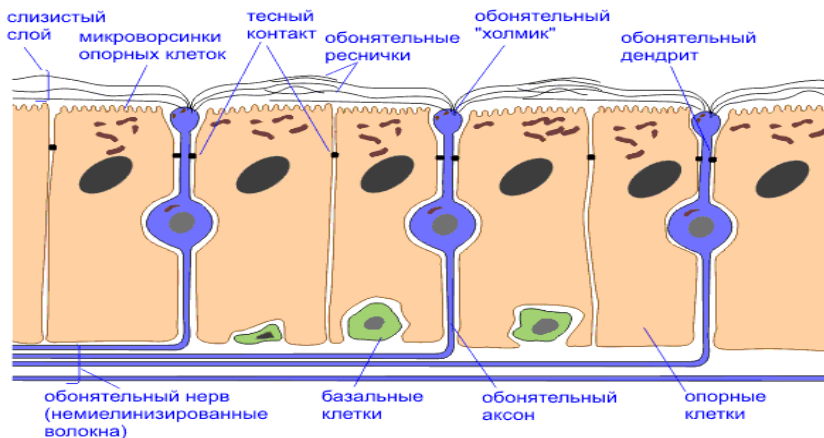


Рис.14. Микроструктурные единицы обонятельного анализатора

дистальные части периферических отростков заканчиваются характерными утолщениями - обонятельными булавами, или луковицами дендритов(*clava olfactoria*). Меньшая часть клеток обонятельного эпителия имеет обонятельные микроворсинки (микровиллы). Обонятельные булавы нейросенсорных клеток на своей округлой вершине несут до 10-12 подвижных обонятельных ресничек. Реснички содержат продольно ориентированные фибриллы: 9 пар периферических и 2 – центральных, отходящих от базальных телец. Обонятельные реснички подвижны и являются своеобразными антеннами для молекул (рис.) пахучих веществ. Периферические отростки обонятельных клеток могут сокращаться под действием пахучих веществ. Ядра обонятельных нейросенсорных клеток светлые, с одним или двумя крупными ядрышками. Около ядра отчетливо выявляется гранулярная эндоплазматическая сеть. Базальная часть клетки продолжается в тонкий, слегка извивающийся аксон, который проходит между поддерживающими эпителиоцитами.

Обонятельные клетки с микроворсинками сходны по строению с описанными выше нейросенсорными клетками с булавой. Микроворсинки служат для увеличения мембранной поверхности клетки, воспринимающей запахи. В соединительнотканном слое центральные отростки нейросенсорных клеток формируют пучки безмиелинового обонятельного нерва.

Поддерживающие эпителиоциты (epitheliocytus sustentans) – глиальные по происхождению, формируют эпителиальный пласт, в котором и располагаются нейросенсорные эпителиоциты. На апикальной поверхности поддерживающих эпителиоцитов имеются многочисленные микроворсинки длиной до 2 мкм. Поддерживающие эпителиоциты проявляют признаки апокринной секреции и обладают высоким уровнем метаболизма. В цитоплазме обнаруживается гранулярная эндоплазматическая сеть. Митохондрии большей частью скапливаются в апикальной части, где находится также большое число гранул и вакуолей. Комплекс Гольджи располагается над овальным ядром. Подъядерная часть клетки сужается, достигая базальной мембраны в промежутках между базальными эпителиоцитами. В цитоплазме поддерживающих клеток содержится коричнево-желтый пигмент.

Базальные эпителиоциты (epitheliocytus basales) кубической формы находятся на базальной мембране и снабжены цитоплазматическими выростами, окружающими пучки центральных отростков обонятельных клеток. Цитоплазма их заполнена рибосомами и не содержит тонофибрилл. Базальные эпителиоциты относятся к камбию обонятельного эпителия и служат источником регенерации его клеток.

Эпителий вомероназального органа состоит из рецепторной и респираторной частей. Рецепторная часть по строению сходна с обонятельным эпителием основного органа обоняния. Главное отличие состоит в том, что обонятельные булавы нейросенсорных эпителиоцитов вомероназального органа несут на своей поверхности неподвижные микроворсинки.

6.2. Промежуточная часть обонятельного анализатора

Проводящие пути обонятельного анализатора (tr. olfactorius) (рис.15) имеют сложное строение и излагаются несколько схематизированно. Обонятельные рецепторы слизистой оболочки носовой полости воспринимают изменения химизма воздушной среды и являются самыми чувствительными по сравнению с рецепторами других органов чувств.

Нейронные связи

Первый нейрон образован биполярными клетками, расположенными в слизистой оболочке верхней носовой раковины и носовой перегородки. Дендриты обонятельных клеток имеют булавовидные утолщения с многочисленными ресничками, воспринимающими химические вещества воздуха; аксоны соединяются в обонятельные нити (fila olfactoria), проникающие через отверстия решетчатой пластинки в полость черепа, и переключаются в обонятельных клубочках обонятельной луковицы (bulbus olfactorius) на II нейрон. Аксоны II нейрона (митральные клетки) формируют обонятельный тракт (tr. olfactorius) и заканчиваются в обонятельном треугольнике (trigonum olfactorium) и в переднем продырявленном веществе (substantia perforata anterior), где находятся клетки III нейрона. Аксоны III нейрона группируются в три пучка – наружный, промежуточный и медиальный, которые направляются к различным структурам мозга. Наружный пучок, обогнув sulcus lateralis большого мозга, достигает коркового центра обоняния, расположенного в крючке (uncus) височной доли. Промежуточный пучок, проходя в гипоталамической области, заканчивается в сосцевидных телах и в среднем мозге (красное ядро). Медиальный пучок разделяется на две части: одна часть волокон, пройдя через gyrus paraterminalis, огибает corpus callosum, вступает в gyrus fornicatus, достигает гиппокампа и крючка; другая часть медиального пучка образует обонятельно-поводковый пучок нервных волокон, проходящих в stria medullaris таламуса своей же стороны. Обонятельно-поводковый пучок заканчивается

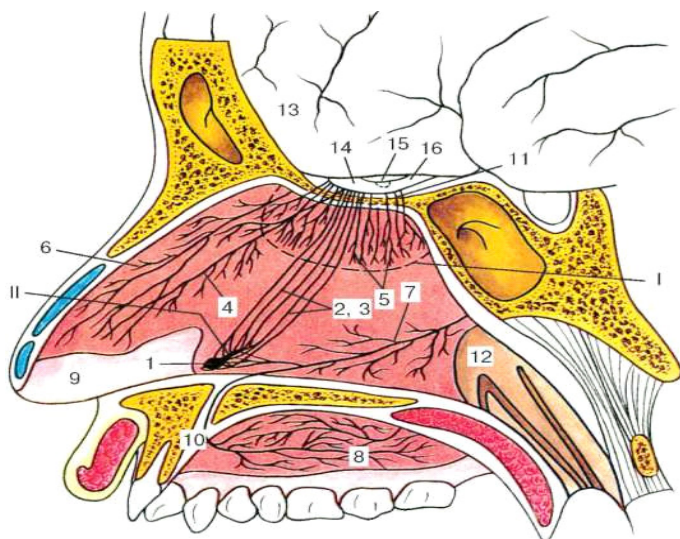


Рис. 15. Топография рецепторных полей и проводящих путей обонятельных анализаторов. Сагиттальное сечение головы человека на уровне носовой перегородки (по В. И. Гулимовой):

I - рецепторное поле основного органа обоняния (обозначено пунктирной линией); II - рецепторное поле вомероназального органа. 1 - вомероназальный орган; 2 - вомероназальный нерв; 3 - терминальный нерв; 4 - передняя ветвь терминального нерва; 5 - волокна обонятельного нерва; 6 - внутренние носовые ветви решетчатого нерва; 7 - носонёбный нерв; 8 - нёбные нервы; 9 - слизистая оболочка носовой перегородки; 10 - носонёбный канал; 11 - отверстия решетчатой пластинки; 12 - хоана; 13 - передний мозг; 14 - основная обонятельная луковица; 15 - дополнительная обонятельная луковица; 16 - обонятельный тракт

в ядрах треугольника уздечки надталамической области, где начинается нисходящий путь, подключающий мотонейроны спинного мозга. Ядра треугольной уздечки дублированы второй системой волокон, приходящих из сосцевидных тел (рис. 16).

6.3.Центральный отдел обонятельной сенсорной системы

Центральный отдел локализуется в древней коре - в гиппокампе и в новой - гиппокамповой извилине, куда направляются аксоны митральных нейронов (обонятельный тракт). Здесь происходит окончательный анализ обонятельной информации (расшифровка кода запаха).

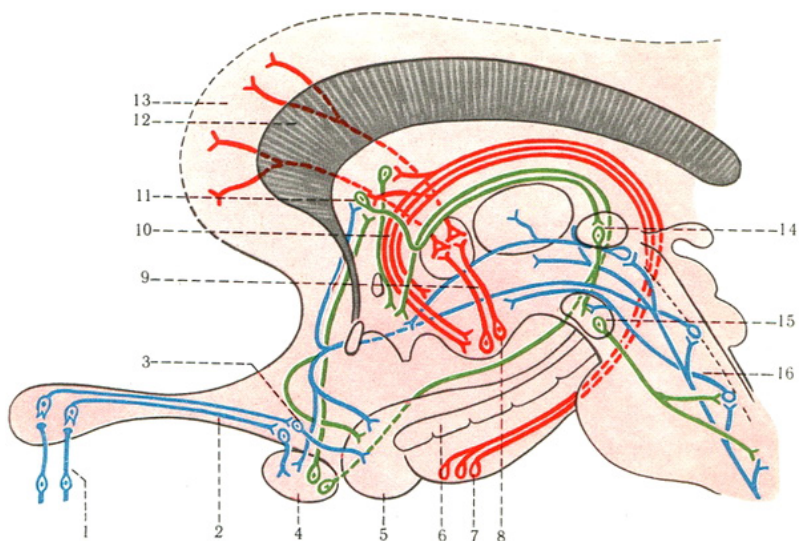


Рис. 16. Схема проводящего пути обонятельного анализатора.

- 1 — обонятельные нити; 2 — обонятельный тракт; 3 — обонятельный треугольник; 4 — миндалевидное ядро; 5 — крючок; 6 — зубчатая извилина; 7 — гиппокамп; 8 — сосцевидное тело; 9 — сосцевидно-зрительный пучок; 10 — пути свода; 11 — ядро прозрачной перегородки; 12 — мозолистое тело; 13 — поясная извилина; 14 — ядро поводка; 15 — межножковое ядро; 16 — tr. spinothalamicus.

Центральная часть обонятельного отдела является весьма сложным образованием, которое включает в себя несколько основных мозговых центров обонятельной системы. В нее входят: – сводчатая извилина (*gyrus fornicatus*) (сводчатая извилина в свою очередь состоит из трех извилин: поясной извилины, перешейка и гиппокампальной извилины); крючок гиппокампа (морского конька) (*uncus hippocampi*) – зубчатая извилина (*gyrus dentatus*); серый покров (*indusium griseum*) (серый покров – это тонкий слой серого вещества на верхней поверхности мозолистого тела); гиппокамп (морской конек, аммонов рог) (*hippocampus*).

Центральная и периферическая части обонятельного мозга связаны между собой и представляют целостную систему первичных и вторичных центров, контролирующих обоняние. Большая часть структур обонятельного мозга (поясная извилина, зубчатая извилина, гиппокамп) входят в лимбическую систему (рис. 16).

Сенсорная обонятельная система через ретикулярную формацию связана с автономной нервной системой, иннервирующей органы

пищеварительной и дыхательной систем, что объясняет рефлекторные реакции со стороны последних на запахи.

Обонятельные железы. В подлежащей рыхлой волокнистой ткани обонятельной области располагаются концевые отделы трубчато-альвеолярных обонятельных (боуменовых) желез, выделяющие секрет, который содержит большое количество белков, олигонуклеотидов, гликозаминогликанов и др. В слизи обнаружены одорантсвязывающие белки – неспецифические переносчики пахучих молекул. В концевых отделах желез снаружи лежат уплощенные клетки - миоэпителиальные, внутри – клетки, секретирующие по мерокринному типу. Прозрачный, водянистый секрет желез вместе с секретом поддерживающих эпителиоцитов увлажняет поверхность обонятельной слизистой оболочки, что является необходимым условием для функционирования нейросенсорных эпителиоцитов. В этом секрете, омывающем обонятельные реснички нейросенсорной клетки, растворяются пахучие вещества, присутствие которых только в этом случае и воспринимается рецепторными белками, вмонтированными в плазмолемму ресничек. Каждый запах вызывает электрический ответ многих нейросенсорных эпителиоцитов обонятельной выстилки, в которой возникает мозаика электрических сигналов. Эта мозаика индивидуальна для каждого запаха и является кодом запаха.

Васкуляризация. Слизистая оболочка полости носа обильно снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами. Сосуды микроциркуляторного типа напоминают кавернозные тела. Кровеносные капилляры синусоидного типа образуют сплетения, которые способны депонировать кровь. При действии резких температурных раздражителей и молекул пахучих веществ слизистая оболочка носа может сильно набухать и покрываться значительным слоем слизи, что затрудняет рецепцию.

Регенерация. У млекопитающих в постнатальном периоде онтогенеза обновление рецепторных обонятельных клеток происходит в течение 30 сут. В конце жизненного цикла нейросенсорные эпителиоциты подвергаются деструкции, фагоцитируются поддерживающими эпителиоцитами. Малодифференцированные нейроны базального слоя способны к митотическому делению, лишены отростков. В процессе их дифференцировки увеличивается объем клеток, появляются специализированный дендрит, растущий к поверхности, и аксон, растущий в сторону базальной мембраны, который в дальнейшем устанавливает контакт с митральным нейроном обонятельной луковицы. Клетки постепенно перемещаются к

поверхности, замещая погибшие нейросенсорные эпителиоциты. На дендрите формируются специализированные структуры (микроворсинки и реснички). При некоторых вирусных поражениях обонятельных клеток не происходит их восстановления и обонятельная область замещается респираторным эпителием.

6.4. Обновление нервных клеток в обонятельной системе

Ранее считалось, что нервные клетки не обновляются. Это было взято за аксиому в нейробиологии с момента обоснования нейронной теории Сантьяго Рамон-и-Кахалем в начале 20 века. От положения, что нервные клетки происходят от нейробластов, дифференцируются, и к делению больше не способны, пришли к догматичному утверждению, что мозг взрослого организма не способен к регенерации и восстановлению. Было принято считать, что если мозг млекопитающих сформирован окончательно, то в нем не идет образование новых нервных клеток, что количество нейронных связей постоянно. Но недавно открыли несколько локальных точек нервной системы, где новообразование нервных клеток идет очень активно. Существует несколько участков, где происходит постоянное обновление нервных клеток - нейрогенез. В этих местах обнаруживаются меченые - т.е. заново образованные нервные клетки, в которых ДНК помечено методом радиоавтографии, в неокортексе, гиппокампе и обонятельных луковицах. В эпендиме, выстилке желудочков мозга, существует пул нервных клеток, который мало делится, но зато популяция, образующаяся в результате нескольких делений этого пула, очень активно делятся. Образуются группы транзиторных клеток, которые могут мигрировать в разные отделы нервной системы. Хорошо известен путь стволовых клеток расселяющихся от полости желудочков мозга в обонятельные луковицы (ростральный миграционный путь). Там из потомков этих пришедших клеток образуются митральные клетки (или гломерулы) с многочисленными синаптическими контактами с приходящими из обонятельного эпителия аксонами сенсорных нейронов обонятельного эпителия.

На сегодняшний день установлено, что в системе обонятельного анализатора в постнатальный период времени функционируют два независимых пула стволовых клеток. Один из них расположен в обонятельной выстилке под обонятельным эпителием, а другой - в эпендиме

желудочков головного мозга (в субвентрикулярной зоне - SVZ). Он необходим для обновления интернейронов обонятельных луковиц.

Гибель и регенерация обонятельного эпителия описана еще в 40х годах. Обонятельные нейроны живут 4 - 6 недель. Затем - апоптоз. Глиальные клетки (имеют признаки астроцитов, леммоцитов и олигодендроцитов) обеспечивают рост аксонов. При гибели обонятельных нейронов гибнут и их аксоны с синапсами на дендритах нейронов обонятельных клеток (митральных и пучковатых клеток). Было доказано разными экспериментами, что стволовые и прогениторные клетки обонятельного эпителия могут дифференцироваться в любые другие клетки под действием зародышевых индукторов, и под действием факторов любой ткани, например, печени. Было показано, что «стволовые и прогениторные клетки обонятельного эпителия, равно как и стволовые клетки иного генеза, мультипотентны и способны дифференцироваться в нейрональные и глиальные фенотипы *in vitro*, в процессе регенерации обонятельного эпителия (ОЭ) и при трансплантации. Таким образом, стволовые клетки ОЭ возможно будет в будущем использовать, как источник новых нейральных клеток для восстановления поврежденных нервных тканей и для заместительной терапии при нейродегенеративных заболеваниях, таких как болезни Паркинсона, Альцгеймера, Геттингтона и др. Причем из обонятельной области их намного проще получить, чем из пула нейральных стволовых клеток в желудочках мозга, даже не повреждая при этом обонятельную функцию пациента (взять ~10 кв. мм эпителия).

6.5. Механизм работы обонятельных рецепторов

Рецепторы обонятельного эпителия относятся к большому семейству рецепторов, сопряженных с G-белками (аббр. GPCR – G protein-coupled receptors). Другое их название – это семиспиральные рецепторы, или серпентины; они составляют большое семейство трансмембранных рецепторов. GPCR выполняют функцию активаторов внутриклеточных путей передачи сигнала, приводящими в итоге к клеточному ответу. Рецепторы этого семейства обнаружены только в клетках эукариот: у дрожжей, растений, хоанофлагеллят и животных. Лиганды, которые связываются и активируют эти рецепторы, включают гормоны, нейромедиаторы, светочувствительные вещества, пахучие вещества, феромоны и варьируют в своих размерах от небольших молекул и пептидов до белков. Нарушение

работы GPCR приводит к возникновению множества различных заболеваний, а сами рецепторы являются мишенью до 40% выпускаемых лекарств.

Как же работают обонятельные рецепторы?

В результате связывания со своим лигандом - пахучим веществом, или одорантом, – рецептор обонятельного эпителия (класса OR или TAAR) активируется и активирует связанную с ним субъединицу G-белка (G-olf.). Субъединица G-olf. Отсоединяется от рецептора и активирует АСЗ – аденилатциклазу третьего типа, которая катализирует производство цАМФ из АТФ. Повышающаяся внутриклеточная концентрация цАМФ вызывает открытие цАМФ-зависимых каналов, что способствует притоку ионов натрия и калия в клетку, что приводит к деполяризации нейрона. В итоге эта локальная деполяризация многократно усиливается последующей активацией кальций-зависимых хлорных каналов. Благодаря низкой концентрации хлора в омывающей реснички слизи- ионы хлора устремляются из клетки наружу. Вызванная пахучим веществом, деполяризация в обонятельной ресничке распространяется по всему нейрону, что в итоге приводит к открытию потенциал-чувствительных ионных каналов в районе аксонального бугорка чувствительного нейрона, вызывая потенциал действия и выход нейромедиаторов в синаптическую щель в обонятельной луковице.

Для того, чтобы человек уловил какой бы то ни было запах, до центральной нервной системы должен дойти сигнал как минимум от 1000 активированных обонятельных рецепторов.

В основе кодирования информации о запахах лежат 2 организационных принципа периферической обонятельной системы. Во-первых, каждый обонятельный чувствительный нейрон, лежащий в обонятельном эпителии, экспрессирует только одну аллель гена, кодирующего один обонятельный рецептор. Это явление получило название «один рецептор, один нейрон». Получается, что спектр пахучих веществ (одорантов), которые может распознать один данный чувствительный нейрон (его «рецептивное поле») - напрямую зависит от лиганд-связывающих свойств одиночного рецептора, экспрессируемого на данном нейроне. Во-вторых, один рецептор активируется несколькими лигандами - с разной интенсивностью, какие-то вещества сильнее активируют данный рецептор, какие-то слабее.

Можно сделать вывод, что на один запах (допустим, простого состава – молекулы одного строения), реагируют несколько типов рецепторов; на сложную смесь веществ - которой обычно и являются

запахи - реагирует множество различных рецепторов и с разной силой - и каждый раз получается уникальный набор, «код» активированных рецепторов, и специфический комбинаторный код доходит до центральных структур обонятельной системы – коры больших полушарий (гиппокампа). И уже там окончательно анализируется. Причем лимбическая система «запрашивает», достает память о данном запахе из коры, и формирует эмоциональные реакции организма (точнее соединяет эмоции организма, вызванные запахом, и память о нем, и ассоциативные ядра).

Как это работает?

Молекулы ароматических веществ, попадающие с током воздуха в носовую полость, растворяются в слизи, покрывающей обонятельный эпителий, и взаимодействуют с рецепторными белками, содержащимися в мембране ресничек обонятельных нейронов. Это взаимодействие изменяет ионную проницаемость мембраны клеток и формирует электрический импульс, передающийся по аксону клетки в обонятельный нерв и далее, вплоть до двигательных нейронов спинного мозга, дающих мышцам команды зажать нос пальцами и отойти подальше – или наоборот.

С центральными механизмами системы обоняния специалисты, занимавшиеся ее изучением, разобрались довольно давно, но белковые рецепторы, несомненно присутствующие на мембранах дендритов нейронов обонятельного эпителия, много лет оставались неуловимыми. Решить эту загадку удалось только в 1991 году ученым Колумбийского университета Линде Бак и Ричарду Экселу. В 2004 году открытие принесло им Нобелевскую премию по физиологии и медицине.

Традиционный подход к изучению механизмов работы рецепторов обоняния заключался в измерении активности тех или иных нейронов в ответ на различные раздражители. Для этого к обонятельным нервам животных подсоединяли электроды и давали им вдыхать различные вещества. В результате удалось выяснить только то, что один и тот же нейрон может реагировать на различные вещества, однако механизмы, лежащие в основе этого процесса, долгое время оставались непонятными.

Бак и Эксел избрали принципиально новый подход – они обратились к стремительно развивающейся генетике и начали поиск генов, активность которых регистрируется исключительно в обонятельном эпителии. Вначале их эксперименты также были безуспешны, что позже Эксел объяснил существованием огромного количества белков-рецепторов, реакция каждого из которых на конкретный за-

пах слишком слаба, чтобы ее можно было обнаружить существующими методами.

Справиться с этой проблемой ученым помогла придуманная Бак схема, с помощью трех допущений значительно сократившая область поиска. Согласно первому допущению, основанному на имевшихся на тот момент разрозненных научных фактах, искать следовало только гены белков, обладающих определенным сходством с родопсином – рецепторным белком, за счет которого происходит формирование электрического импульса в палочках сетчатки глаза, клетках, не различающих цвета, а реагирующих на изменение освещенности и обеспечивающих сумеречное зрение. Кроме того, искомые белки должны были относиться к одному семейству, а кодирующие их гены – проявлять активность исключительно в клетках обонятельного эпителия.

У крыс генов, отвечающих всем трем критериям, нашлось около тысячи – примерно 1% от всего генома. Каждый сотый крысинный ген задействован в распознавании запахов, что указывает на чрезвычайную важность системы обоняния для грызунов – близких родственников приматов: наши ветви на древе эволюции разошлись около 25 миллионов лет назад. Поиск в ДНК-библиотеках позволил найти в геномах других видов (мыши, саламандры, зубатки, собаки, человека и других животных) гены-аналоги, связанные с первичным восприятием запахов. Правда, в отличие от большинства животных, у которых большая часть этих генов исправно синтезирует соответствующие белки, у разных видов человекообразных обезьян неактивно 28-36% генов белков обонятельных рецепторов, а у человека – почти 60%. Судя по всему, мутации, блокирующие активность генов обонятельных рецепторов, стали накапливаться с того времени, когда острое обоняние утратило свою важность для выживания обезьяноподобных предков человека.

Дальнейшее изучение системы органов обоняния показало, что каждый отдельный рецепторный нейрон может распознавать множество пахучих молекул, каждая из которых активирует различные белковые рецепторы на поверхности его мембраны. Такая комбинаторная система кодирования сигналов позволяет распознавать практически неограниченное количество ароматов.

Даже незначительно отличающиеся по химической структуре молекулы активируют различные комбинации рецепторных белков, находящихся на мембранах разных нейронов, поэтому запах октанового спирта напоминает запах цитрусовых, а отличающейся от него только одним дополнительным атомом кислорода октановой кислоты – запах пота.

К тому же эффекту может привести изменение пространственного строения молекул. Например, запахи тмина и кудрявой мяты (от более известной перечной она отличается отсутствием охлаждающего ощущения и менее резким запахом) обеспечивают d-карвон и l-карвон – хиральные (от древнегреческого – «рука») изомеры, молекулы с одинаковым химическим составом, отличающиеся друг от друга, как предмет от его зеркального изображения. Кроме того, большее количество молекул активирует более широкий спектр рецепторов, из-за чего одно и то же вещество может пахнуть по-разному в зависимости от концентрации.

Самым удивительным примером является скатол – гетероциклическое соединение, образующееся при разложении белковых соединений и придающее специфический запах испражнениям. В то же время в малых концентрациях скатол обладает приятным запахом и входит в состав парфюмерных продуктов и пищевых эссенций.

Наиболее многогранными в этом отношении являются альдегиды. Так, кокосовый альдегид в небольшой концентрации пахнет не кокосом, а абрикосом или персиком, а запах анисового альдегида при разбавлении ощущается как аромат свежего сена, шиповника и цветов боярышника.

К наиболее неприятно пахнущим соединениям относятся серосодержащие вещества, начиная с самого простого – сероводорода H_2S . «Чемпионами» среди них считаются меркаптаны. Их смесь обеспечивает вонь скунсовой струи, от которой человек может упасть в обморок. Меркаптаны придают неповторимый аромат гнилой капусте и бытовому газу: природный газ ничем не пахнет, и в целях безопасности в него добавляют чуть-чуть изомеркаптана. Серосодержащие соединения диаллилдисульфид $(\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CH}_2)_2\text{S}_2$ и аллицин $\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{SO}-\text{S}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}_2$ обеспечивают резкий запах чеснока, а основной компонент запаха лука – аллилпропилдисульфид $\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{S}-\text{S}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{CH}_3$. В самих чесноке и луке (относящихся к роду *Allium*) нет аллилов: в них при разрезании под действием ферментов превращаются многочисленные молекулы аминокислоты цистеина, содержащие сульфгидрильные группы $-\text{SH}$. Особенностью этих дисульфидов является то, что от запаха практически невозможно избавиться ни с помощью чистки зубов, ни полосканием рта. Дело в том, что эти соединения, проникнув через стенки кишечника в кровь, разносятся по организму, в том числе и в легкие, откуда выделяются с выдыхаемым воздухом.

6.6. Обоняние в нашей жизни

Наиболее важно обоняние в первые минуты жизни человека, так как только благодаря ему младенец узнает свою маму и находит пахнущую молоком грудь. В следующие пару месяцев, пока зрение ребенка не приобретет достаточную остроту, окружающий мир он воспринимает главным образом посредством запахов. По мере взросления и формирования других органов чувств обоняние утрачивает свою значимость. Одновременно с этим происходит атрофия (отмирание) волокон обонятельного нерва. В течение первого года жизни острота обоняния человека снижается на 40-50%, а дальнейшая скорость и степень ухудшения способности распознавать запахи зависит от индивидуальных особенностей организма, пола, образа жизни и воздействия различных факторов окружающей среды. Например, у начинающих курильщиков способность различать запахи снижается на 50-60%, после чего восстанавливается на 20-30%. При отказе от курения развивается гиперосмия – острота обоняния повышается примерно на 20% по сравнению с исходной.

Считается, что человек более чувствителен к неприятным запахам. Почти всегда как неприятные мы воспринимаем запахи, сигнализирующие об опасности: не ешь протухшие мясо или подгнившие фрукты, держись подальше от сероводорода, хлора, аммиака, не вляпайся в экскременты – в них могут быть яйца глист, дизентерийные амёбы и прочая холера... Тех из наших предков (покрытых ещё чешуёй, а не шерстью), у которых таких ассоциаций не возникло, отсеял естественный отбор. Однако вещества, которые мы можем почувствовать в наименьших концентрациях, пахнут приятно. Рекордсменом долгое время считался ванилин: его можно унюхать при концентрации 10–11 г в литре воздуха. Но совсем недавно выяснилось, что один из хиральных изомеров вещества под названием винный лактон (он придает винам сладковато-кокосовый аромат) ощущается при концентрации, в две тысячи раз меньшей: одна сотриллионная (10–14)грамма в 1 л воздуха. А запах его зеркального изомера можно почувствовать только при концентрации, на 11 порядков большей – 1 мг/л.

Женщины в целом обладают более острым обонянием, сохраняющимся до более преклонного возраста. Однако, как это не парадоксально, профессии, связанные с различением запахов, являются исключительно мужскими. Дело в том, что изменения гормонального фона в течение месячных циклов женского организма, влияют на работу различных органов и систем, в том числе и системы

обоняния. В результате в начале цикла у женщин часто развивается временная гипосмия – снижение чувствительности к запахам. Этого не наблюдается при приеме гормональных противозачаточных средств, поддерживающих постоянный гормональный фон в организме, однако очевидно, что прием пилюль не может быть обязательным условием приема на работу.

Без обоняния наша пища стала бы практически безвкусной. Вкусовые рецепторы человека различают только четыре ощущения: сладкий, соленый, кислый и горький, а остальное разнообразие вкусов различных блюд и напитков обеспечивают комбинации ароматических веществ. При сильном насморке, когда верхние носовые раковины «забиты» и содержащий ароматы воздух до них просто не доходит, все кажется безвкусным и неаппетитным. Эксперименты показали, что если человеку с зажатым носом еще и завязать глаза, чтобы лишить его зрительных ассоциаций с употребляемыми продуктами, он вряд ли сможет отличить яблоко от картошки или красное вино от кофе.

Запахи способны изменять работу различных систем организма. Самый очевидный пример – усиление выработки слюны и пищеварительных соков от запахов пищи. Резкие и неприятные запахи (например, аммиака) повышают давление крови и ускоряют сердцебиение, а приятные – наоборот, снижают давление, замедляют пульс и вызывают повышение температуры кожи, что расслабляет и успокаивает человека.

Насколько обоснованы утверждения ароматерапевтов – например, такое: «ароматы лаванды, ромашки, лимона и сандала ослабляют активность головного мозга быстрее, чем любой депрессант, а жасмин, роза, мята и гвоздика возбуждают клетки серого вещества мощнее, чем крепкий кофе»? Судя по тому, что в статьях разных авторов можно найти прямо противоположные утверждения о действии запахов на психофизиологическое состояние человека, это действие объясняется не характером самого запаха, а психологической установкой на ожидаемый эффект.

6.7. Возрастные изменения и нарушения обонятельной системы

У человека в пожилом возрасте обонятельная чувствительность снижается. Во время беременности обоняние может обостриться и стать извращённым. Обоняние ухудшается либо исчезает при на-

бухания и атрофических изменениях слизистой оболочки носа, особенно при озене, опухлях или травмах некоторых отделов мозга. Нарушения обоняния могут проявляться признаками раздражения (гиперосмия -- повышенная чувствительность к запахам, обонятельные галлюцинации при некоторых психических заболеваниях -- психозах, истериях, шизофрении - ощущение несуществующих, чаще неприятных запахов) и выпадения (снижение обоняния -- гипосмия, утрата -- аносмия, нарушение узнавания запахов).

В книге известного невролога Оливера Сакса рассказан интересный случай изменения обонятельной функции - однажды ночью, Стивен Д., 22-летний студент-медик, приняв смесь изменяющих сознание препаратов (кокаин, РСР, амфетамины), грезил, что он превратился в собаку и был окружен необычно богатыми, полными смысла запахами. Мечта, казалось, продолжалась и после того, как он проснулся -- его мир остался заполненным пронзительными ароматами. По пути в клинику тем утром, «Я приняхивался как собака. По запаху я узнал, до того как их увидел, двадцать пациентов, которые там были», сказал он позже невропатологу Оливеру Саксу. «Каждый имел свой собственный обонятельный образ», говорил он, «намного более яркий и запоминающийся, чем любое лицо». Он узнавал улицы и магазины по их запахам. Причем, некоторые запахи вызывали у него удовольствие, а некоторые отвращение, но все же это было настолько захватывающе, что он мог едва думать о чем-нибудь еще. Через три недели все внезапно прошло. Ушли запахи, все чувства вернулись к норме. Со смесью облегчения и горечи Стивен возвратился в старый невзрачный мир выцветших переживаний, умозрений, абстракций. «также и огромную потерю». Годы спустя, став успешным врачом, Стивен Д. все еще помнил «что» мир запахов настолько яркий, настолько реальный! «Это походило на посещение другого мира, мира чистого восприятия, богатого, живого, самодостаточного, и полного... Я опять такой, как раньше. Это хорошо, конечно, но есть ощущение огромной утраты». Стивен Д. переживал, что не может время от времени, хотя бы иногда, становится собакой, и снова чувствовать этот насыщенный мир запахов («Это был мир бесконечной конкретности, мир непосредственно данного... Я с головой погружался в океан реальности»). «Фрейд неоднократно подчеркивал, что слабое обоняние человека является результатом роста и воспитания: когда человек начинает ходить и минует примитивный этап прегенитального сексуального развития, чутье подавляется». То есть получается, что люди могли бы чувствовать запахи сильнее, если бы не культура, и воспитание, и эволюция, ко-

которые вытесняют обоняние человека на «периферию» чувств. Можно предположить, что заложенные возможности обоняния у нас больше, чем мы в итоге наблюдаем во взрослом состоянии, из-за этого «эволюционно-приспособительного» подавления обонятельной функции. «Скорее всего, нам нужно обуздать обоняние, просто чтобы быть людьми, а не собаками». Но все же и это подавленное «ради человечности» чувство бесконечно важно для внутренней инстинктивной сущности человека. Замечено, что утрата обоняния сильно меняет человека - он становится более безразличным к происходящему кругом, теряет вкус к жизни. Помимо этого, утратив обоняние легче отравиться - не почувствовать измененный запах еды, или запах гари при пожаре, например. То есть, как и при любой потере, человек становится более уязвимым. Обычно этот фоновый обонятельный мир почти не осознается, но он, тем не менее, очень важен. Еще один случай, описанный у О.Сакса, рассказывает про случай полной потери обоняния и возникновении компенсаторных обонятельных галлюцинаций: «у глубокого, одаренного человека после травмы головы оказался серьезно поврежден обонятельный тракт (обе его части пролегают в передних черепных ямках и в силу своей длины крайне уязвимы). В результате пациент полностью лишился способности воспринимать запахи. Последствия этой потери оказались для него настоящим бедствием». Он действительно очень переживал, говорил, что раньше не осознавал, какое значение запахи вносили в его жизнь: «Обоняние? Да я никогда не думал о нем. Никто ведь не думает. Но стоит его потерять – и будто слепнешь. Вкус жизни уходит. Мы редко задумываемся, как много во «вкусе» запаха. Человек чует других людей, чует книги, город, весну... Весь мой мир внезапно оскудел». И вот через несколько месяцев этот пациент вдруг начал ощущать запах кофе и табака.

После тщательных, «дважды слепых» испытаний доктор с сожалением сообщил ему, что никаких следов восстановления нет (полная аносмия). «Тут важно отметить, что у пациента был поврежден только обонятельный тракт, а кора головного мозга не пострадала. Судя по всему, у него исключительно сильно развилась обонятельная образность, и в результате возникло нечто вроде контролируемого галлюциноза. Далее эта способность «вспоминать» запахи распространилась и на другие ситуации, например, он стал улавливать запах весны - точнее, обонятельный образ весны у него настолько усилился, что он почти убедил себя (и полностью убедил окружающих), что действительно ощущает весенний запах».

6.8. Вомероназальный орган и его роль в жизни человека

Современная концепция дуального обоняния предусматривает существование у позвоночных основной и дополнительной обонятельных систем. Первая играет в природе важную роль в восприятии запахов, связанных с питанием, поведением в системе «хищник-жертва», а также при распознавании индивидуальных запахов особей, запахов «группы» и др.

Вторая отвечает за восприятие биологических маркеров собственного вида – феромонов – летучих хемосигналов, управляющих нейроэндокринными, поведенческими реакциями и процессами развития коспецификов. Данная система играет ключевую роль в регуляции не только полового или материнского поведения, но и поведения «вообще».

Рецепторную роль в ней выполняет вомероназальный (рис.17), или Якобсонов орган (ВО), открытый в 1703 г. голландским военным хирургом Ф. Рюшем у солдата с лицевым ранением в область носа. В 1809 г. фон Зоммеринг подтвердил это наблюдение, обнаружив ВО при вскрытии трупов, а двумя годами позже Л. Якобсон впервые описал его у многих видов животных. В 1891 г. Потикье «переоткрыл» ВО у человека, обнаружив орган у 25% из обследованных им 200 взрослых.

Многие годы считалось, что вомероназальный орган появляется у зародыша человека, но после 5 месяца исчезает и рассасывается. В настоящее время анатомически показано, что ВО у эмбриона не исчезает, а сохраняется в течение всей жизни человека.

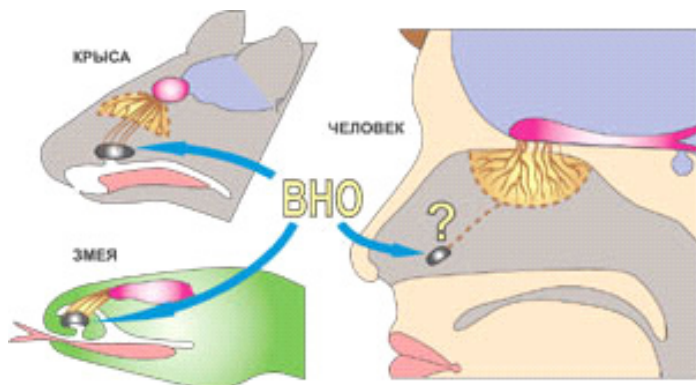


Рис.17. Вомероназальный, или Якобсонов орган (ВО) у человека и животных

У человека он представлен небольшим углублением (вомероназальной ямкой) носовой полости, в отличие от животных, не имеет выраженной трубчатой формы и не заключен в оболочку-вомер, которая отделила бы его от обонятельных рецепторов носовой полости. У человека трубка ВО отстоит примерно на 15-20 мм от края ноздри и обычно имеет 2-10 мм в длину. Ее диаметр сильно варьирует, в месте выхода в носовую полость имеет 0.2-2 мм (причем может меняться в течение жизни). ВО наблюдается в явном виде у людей всех рас и обоего пола. Интересно, что ВО отсутствует у людей с гипогонадотропным гипогонадизмом (синдром Кальмана), характерным симптомом которого является аносмия (полное или частичное отсутствие обоняния). ВО окружен многочисленными мелкими кровеносными сосудами, получающими автономную иннервацию, что (помимо респираторного) может служить одним из механизмов регуляции поступления хемосигналов в ВО. Плотность сенсорных нейронов ВО (примерно 1-2 нейронов на 50 мкм) максимальна в начале ВО и градуально падает по мере приближения к его слепому концу, где располагаются в основном клетки, секретирующие слизь. У человека, в отличие от животных, вокруг ВО не обнаружено кавернозной ткани, способной к эрекции и вызывающей изменения формы органа по принципу помпы, засасывающей новую порцию одорантов из носовой полости. Для нейронов ВО описано несколько типов рецепторов. Рецепторы первого типа (V1-R) характерны для «короткодendirитных» нейронов поверхности ВО и располагаются преимущественно в центральных областях вомероназального

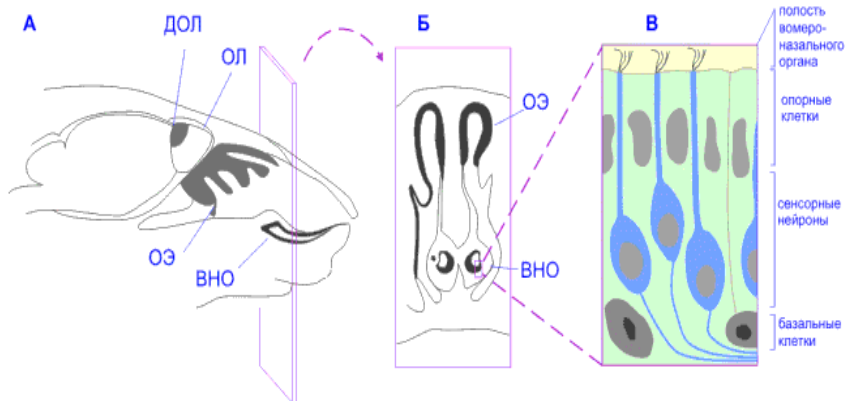


Рис.18. Передача нервного импульса вомероназальным органом.

эпителия. Молекулы-рецепторы второго типа (V2-R) на мембранах «длиннодендритных» базальных нейронов располагаются ближе к периферии эпителия ВО.

В настоящее время доказано, что у человека вомероназальная обонятельная луковица не исчезает после рождения, а просто теряет свою морфологическую целостность, сохраняясь в виде тонкого слоя клеток, прилегающих к поверхности лобной коры. Конечный, или терминальный нерв обнаружен у всех млекопитающих и человека. Его передняя веточка у человека входит в состав передней части тройничного нерва. Конечный нерв иннервирует обонятельный эпителий и нейроны вомероназального органа, проецируясь непосредственно в медиальные септальные и преоптические области мозга.

7. БОЛЕВОЙ АНАЛИЗАТОР

Болевой анализатор осуществляет формирование болевых ощущений (боли), которые возникают при воздействии повреждающих факторов.

Боль - это «сенсорная модальность» подобно слуху, вкусу, зрению и пр., она выполняет сигнальную функцию, которая заключается в информации о нарушении таких жизненно важных констант организма, как целостность покровных оболочек и определенный уровень окислительных процессов в тканях, обеспечивающих их нормальную жизнедеятельность.

В то же время боль можно рассматривать как психофизиологическое состояние, сопровождаемое изменениями деятельности различных органов и систем, а также возникновением эмоций и мотиваций.

Боль формируется как ответная реакция организма на разрушающие его раздражители. Данная реакция, по-видимому, выработалась в процессе эволюции живых существ как приспособительное свойство, направленное на улучшение выживаемости во внешней среде, так как при помощи болевого ощущения определялись те раздражители, которые непосредственно угрожают его жизнедеятельности или даже жизнеспособности. Если бы организм не обладал чувством боли, как это наблюдается в отдельных случаях у людей («врожденная аналгезия»), то своевременно определить вредоносность воздействия было бы невозможно, и смерть организма в таких условиях была бы более вероятной. Можно предполагать, что боль является отрицательной биологической потребностью, формирующей перцептуально-мотивационный компонент той функциональной системы, которая контролирует два важнейших полезных приспособительных результата, две жизненно важные константы организма: 1. целостность его покровных оболочек, обеспечивающих изолированность от внешнего мира и тем самым постоянство внутренней среды организма, 2. уровень кислородного дыхания тканей, поддерживающий их нормальную жизнедеятельность.

Физиологическая роль боли

- Выполняет роль сигнала об угрозе или повреждении тканей организма и предупреждает их.

- Является фактором мобилизации защитно-приспособительных реакций при повреждении его органов и тканей
- Имеет познавательную функцию: через боль человек, начиная с раннего детства учится избегать возможные опасности внешней среды.
- Эмоциональный компонент боли выполняет функцию подкрепления при образовании условных рефлексов даже при однократном сочетании условного и безусловного раздражителей.

7.1. Структурно-функциональная характеристика болевого анализатора

Периферический отдел болевого анализатора представлен рецепторами боли, которые по предположению Ч.Шеррингтона, называются *ноцицепторами*. Это высокопороговые рецепторы, реагирующие на разрушающие воздействия. По механизму возбуждения ноцицепторы делятся на механоноцицепторы и хемоноцицепторы.

Принято выделять три типа аллогенов, каждый из которых имеет собственный механизм активации хемоноцицепторов:

ТКАНЕВЫЕ АЛЛОГЕНЫ – образуются при разрушении тучных клеток соединительной ткани и, попадая в интерстициальную жидкость, непосредственно активируют свободные нервные окончания. К ним относятся серотонин, ацетилхолин, гистамин и др.

ПЛАЗМЕННЫЕ АЛЛОГЕНЫ – выполняют роль модуляторов, повышают чувствительность хемоноцицепторов к ноцигенным факторам. К ним относятся брадикинин, каллидин и простагландины.

ТАХИКИНИНЫ – выделяются при повреждающих воздействиях из окончаний нервов (к ним относится вещество П – полипептид), они воздействуют местно на мембранные рецепторы того же нервного окончания.

7.2. Теории боли

Теория интенсивности была предложена Э.Дарвином (1794) и А. Гольдштейнером (1894). По этой теории боль не является специфическим чувством и не имеет своих специальных рецепторов. Она возникает при действии сверхсильных раздражителей на рецепторы пяти известных органов чувств. В формировании боли участвуют конвергенция и суммация импульсов в спинном и головном мозге.

Теория специфичности была сформулирована немецким физиологом М.Фреем (1894). В соответствии с этой теорией боль является специфическим чувством (шестое чувство), имеющим собственный рецепторный аппарат, афферентные волокна и структуры головного мозга, перерабатывающие болевую информацию. Эта теория в дальнейшем получила более полное экспериментальное и клиническое подтверждение.

Современная теория боли базируется преимущественно на теории специфичности. Было доказано существование специфичных болевых рецепторов. Например, в тепловых (неболевых) рецепторах импульсация начинается при 38 °С и возрастает при повышении температуры до 41 °С (~7 Гц), и при дальнейшем повышении температуры не изменяется. Напротив, в болевых рецепторах, реагирующих на термические раздражители, импульсация начинается при 44 °С и линейно нарастает до повреждения рецептора при температуре - 55 °С. Вместе с тем в современной теории боли использовано положение о роли центральной суммации и конвергенции в механизмах боли. Наиболее крупными достижениями современной теории боли является разработка механизмов центрального восприятия боли и запуска противоболевой системы организма.

7.3. Проводниковый отдел

Проводниковый отдел любого анализатора занимается проведением нервного возбуждения, рождённого в периферическом отделе(первом).

В отличие от представлений И.П. Павлова в современной физиологии сенсорных систем большое значение придаётся работе с сенсорным возбуждением низших нервных центров (подкорковых).

Схематично **проведение болевого возбуждения** можно изобразить так (рис.19):

Болевое возбуждение от рецепторов (ноцицепторов) в виде нервного импульса(7) перемещается по дендритам первого афферентного нейрона к чувствительным ганглиям (6), которые иннервируют определенные участки организма. Из нервных ганглиев по аксонам тех же самых первых нейронов возбуждение поступает в спинной мозг к вставочным нейронам заднего рога – это *второй* афферентный нейрон (5).

От него возбуждение может пойти двумя путями.

Болевые нервные пути:

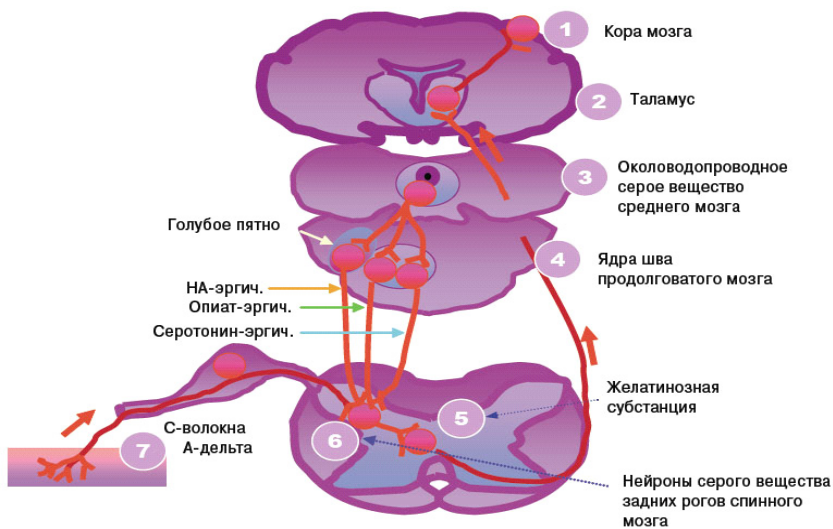
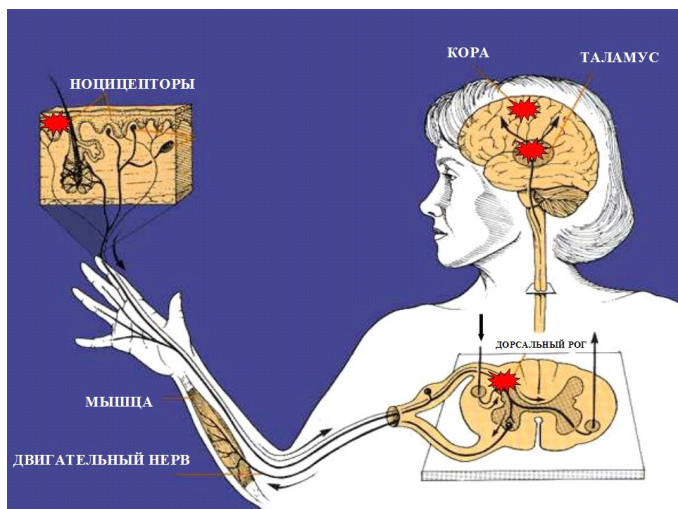


Рис. 19. Проводящие пути болевого анализатора

Специфический (лемнисковый) (4,3,2) Аксоны вставочных нейронов спинного мозга (вторые болевые нейроны) в составе спиноталамического тракта идут к специфическим ядрам таламуса. В таламусе возбуждение поступает в вентробазальное ядро и передается

на третий нейрон. Аксон третьего нейрона достигает коры головного мозга. Особенность специфических ядер таламуса состоит в том, что они передают возбуждение «прямо по назначению» в нужную зону коры (1).

Неспецифический (экстролемнисковый). Начинается от вставочного нейрона спинного мозга (второго болевого) и по коллатералям идет в различные структуры мозга. В зависимости от места окончания выделяют три основных тракта – неоспиноталамический (спинной мозг - таламус), спиноретикулярный (спинной мозг – ретикулярная формация), спиномезенцефалический (спинной мозг – средний мозг). Возбуждение по этим путям поступает в неспецифические ядра таламуса и оттуда во все отделы коры больших полушарий. Особенность неспецифических ядер таламуса как раз и заключается в том, что они обеспечивают обширные связи таламуса с разными структурами головного мозга.

Пути проведения поверхностной чувствительности.

Первым нейроном, проводящим импульсы болевой и температурной чувствительности, являются псевдоуниполярные нейроны спинномозговых узлов (рис.20А), периферические ветви которых

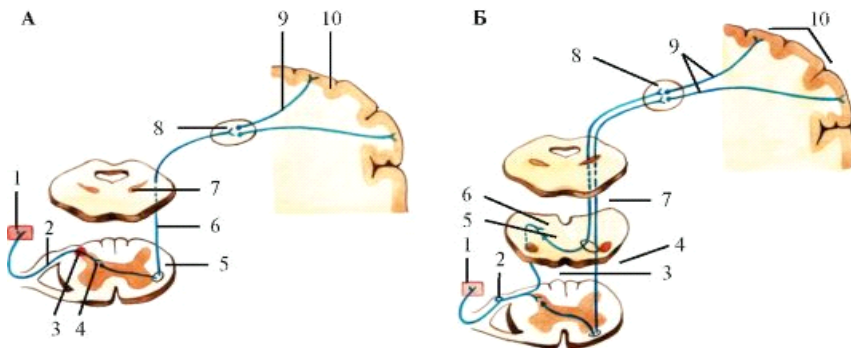


Рис. 20. Проводящие пути чувствительности (схема).

А - пути поверхностной чувствительности: 1 - рецептор; 2 - спинномозговой (чувствительный) узел (первый нейрон); 3 - зона Лиссауэра; 4 - задний рог; 5 - боковой канатик; 6 - латеральный спинно-таламический путь (второй нейрон); 7 - медиальная петля; 8 - таламус; 9 - третий нейрон; 10 - кора большого мозга;

Б - пути глубокой чувствительности: 1 - рецептор; 2 - спинномозговой (чувствительный) узел (первый нейрон); 3 - задний канатик; 4 - передний спинно-таламический путь (второй нейрон тактильной чувствительности); 5 - внутренние дугообразные волокна; 6 - тонкое и клиновидное ядра (второй нейрон глубокой чувствительности); 7 - медиальная петля; 8 - таламус; 9 - третий нейрон; 10 - кора большого мозга

(дендриты) представляют собой тонкие миелиновые и безмиелиновые волокна, направляющиеся к рецепторам соответствующего участка кожи (дерматому). Центральные ветви этих клеток (аксоны) входят в спинной мозг через латеральную зону задних корешков. В спинном мозге они разделяются на короткие восходящие и нисходящие коллатерали, которые через 1-2 сегмента образуют синаптические контакты с интернейронами желатинозной субстанции. Сложно организованные клеточные группы спинного мозга обеспечивают первичный анализ сенсорной информации, модуляцию сигналов и их проведение к вышележащим отделам нервной системы.

В задних рогах расположены тела вторых нейронов, восходящие аксоны которых, направляясь косо вверх, через переднюю серую спайку переходят на противоположную сторону спинного. Располагаясь в блоковых столбах, они формируют латеральный спинно-таламический путь. Волокна, идущие в его составе, имеют соматотопическое распространение: волокна от нижних сегментов спинного мозга (обеспечивают иннервацию ног, нижних отделов туловища) расположены более латерально, волокна от верхних сегментов - более медиально (эксцентрическое расположение длинных проводников).

Латеральный спинно-таламический путь оканчивается в вентролатеральном ядре таламуса (*третий нейрон*). Аксоны клеток этого ядра направляются через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы и лучистый венец к коре постцентральной извилины (поля 1, 2 и 3). В постцентральной извилине имеется соматотопическое распределение, аналогичное наблюдающемуся в прецентральной извилине: в верхних отделах извилины находятся корковые центры чувствительности для нижней конечности, в средних отделах - для туловища и верхних конечностей, в нижних отделах - для лица и головы. Части тела, обладающие более тонкой способностью к дифференциации сенсорных стимулов, имеют большее представительство в постцентральной извилине. Ход волокон, проводящих болевую чувствительность от внутренних органов, такой же, как и волокон соматической болевой чувствительности.

Пути проведения глубокой чувствительности.

Проприоцептивные импульсы исходят из рецепторов мышц, сухожилий, фасций, капсул суставов, глубокой соединительной ткани и кожи (рис.17,Б) и проводятся в спинной мозг по отросткам псевдоуниполярных нейронов спинномозговых узлов (*первый нейрон*). Отдав коллатерали к нейронам задних и передних рогов серого вещества, основная часть аксонов первого нейрона входит в задний

канатик. Часть аксонов идет вниз, другие - вверх в составе медиального тонкого пучка (Голля) и латерального клиновидного пучка (Бурдаха) и оканчиваются в собственных ядрах: тонком и клиновидном, расположенных на дорсальной стороне покрывки нижней части продолговатого мозга (*второй нейрон*).

Волокна, поднимающиеся в составе задних канатиков, расположены в соматотопическом порядке. Те из них, которые проводят импульсы от области промежности, ног, нижней половины туловища, идут в тонком пучке, прилежащем к задней срединной борозде. Другие, проводящие импульсы от груди, рук и шеи, проходят в составе клиновидного пучка, причем волокна от шеи расположены наиболее латерально. Аксоны вторых нейронов, поднимаясь к таламусу, формируют бульботаламический путь. Он проходит сначала впереди над перекрестом пирамидных путей, затем в составе медиальной петли переходит на противоположную сторону и поднимается кзади от пирамид и медиально от нижних олив через продолговатый мозг, мост и средний мозг к вентролатеральному ядру таламуса, где лежат третьи нейроны. Их аксоны нервных клеток этого ядра образуют таламокортикальный путь, который проходит через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы и лучистый венец белого вещества головного мозга и оканчивается в постцентральной извилине (поля 1, 2, 3) и верхней теменной дольке (поля 5 и 7). Соматотопическая организация сохраняется на протяжении всего хода волокон к таламусу и коре.

Не все афферентные импульсы передаются таламусом в чувствительную область коры - часть из них оканчивается в двигательной области коры в прецентральной извилине. Моторные и сенсорные кортикальные поля до определенной степени перекрываются, поэтому можно говорить о центральных извилинах как о сенсомоторной области. Чувствительные сигналы здесь могут быть немедленно преобразованы в двигательные реакции, что обеспечивает существование сенсомоторных кругов обратной связи. Пирамидные волокна этих коротких кругов обычно оканчиваются прямо на клетках передних рогов спинного мозга без вставочных нейронов.

Поступившие в ЦНС афферентные импульсы распространяются прежде всего по специфическим для данной сенсорной модальности проекционным путям в корковые отделы анализатора. Вместе с тем на уровне среднего мозга от волокон специфических сенсорных путей отходят коллатерали, по которым возбуждение иррадиирует в ретикулярную формацию, неспецифические ядра таламуса и гипоталамуса, структуры лимбической системы и мозжечок. Мощный

поток импульсов от мышц, сухожилий, суставов и глубоких тканей идет к мозжечку по спинно-мозжечковым путям. В заднем роге спинного мозга расположены клетки, дающие начало восходящим спинно-покрышечному, спинно-ретикулярному, спинооливному, спинопреддверному путям. Тем самым обеспечивается возможность регуляции высшими отделами ЦНС состояния рецепторной и проводниковой части анализатора. Это позволяет организму из многих раздражителей активно отбирать наиболее значимую в данный момент информацию.

7.4 Центральный отдел болевого анализатора

Специфический путь болевого возбуждения заканчивается в соматосенсорной области коры больших полушарий головного мозга. Болевое возбуждение приходит туда из специфических ядер таламуса.

Выделяют две соматосенсорные зоны коры:

1. S_1 – *первичная проекционная зона*. Она формирует ощущение острой, точно локализованной боли. За счет тесных связей с моторной зоной коры отсюда запускаются моторные акты при возбуждающем болевом воздействии.

2. S_2 – *вторичная проекционная зона*. Она обеспечивает процессы осознания боли и выработки программы поведения при болевом воздействии.

Неспецифический путь болевого возбуждения распространяется на все области коры. Большое значение имеет орбито-фронтальная область коры (лежащая сразу же позади глазниц), которая участвует в организации эмоционального и вегетативного компонентов боли.

Важно отметить, что в реакцию организма на боль вовлекаются практически все структуры головного мозга. По коллатералиям болевого анализатора возбуждение передается параллельно на ретикулярную формацию, лимбическую систему, гипоталамус и двигательные ядра.

7.5. Компоненты болевой реакции

1. Двигательный компонент.

Возбуждение от моторной зоны коры доходит до мотонейронов спинного мозга, они передают его на мышцы, которые осуществляют

ют двигательные реакции. В ответ на боль возникают двигательные рефлексы, рефлексы вздрагивания и настороженности, защитные рефлексы и поведение, направленное на устранение действия вредоносного фактора.

2. Вегетативный компонент.

Обусловлен включением в системную болевую реакцию гипоталамуса – высшего вегетативного центра. Этот компонент проявляется в изменении вегетативных функций, необходимых для обеспечения защитной реакции организма. Меняется величина артериального давления, частота сердечных сокращений, дыхания, происходит перестройки обмена веществ и т.д.

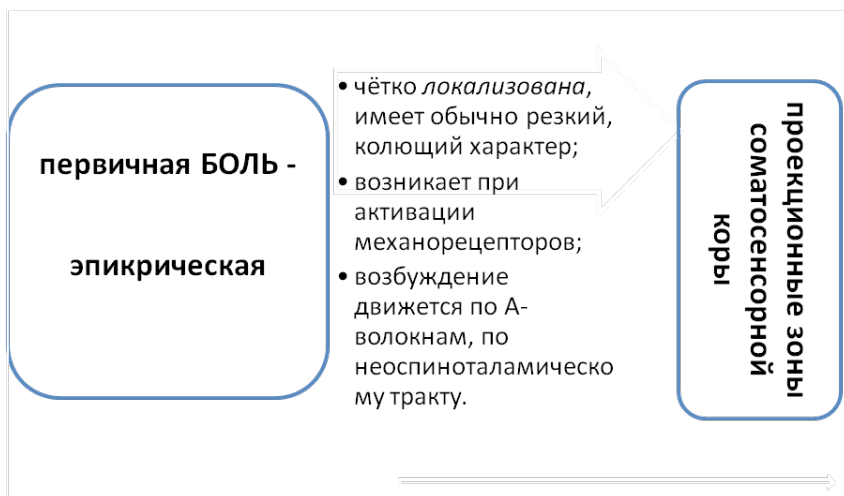
3. Эмоциональный компонент.

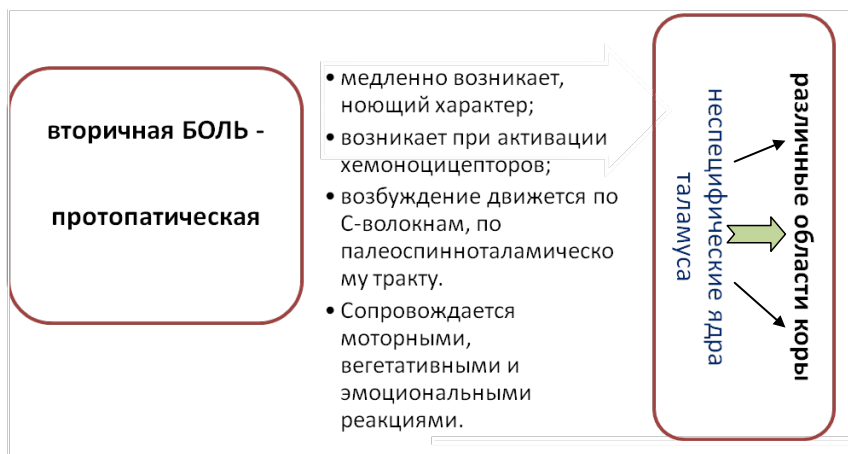
Проявляется в формировании отрицательной эмоциональной реакции, что обусловлено включением в процесс возбуждения эмоциональных зон мозга. Эта отрицательная эмоция, в свою очередь, провоцирует различные поведенческие реакции: бегство, нападение, затаивание.

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

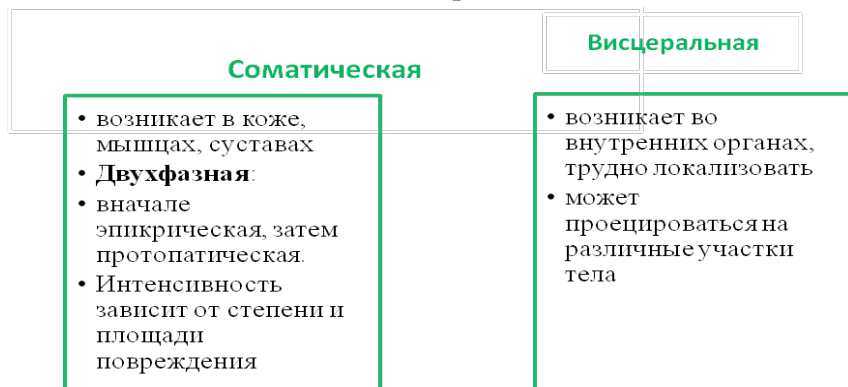
7.6. Виды боли

1. В зависимости от путей проведения болевого возбуждения:





2. В зависимости от ноцицепторов:



В зависимости от локализации боли:

1. **Местная боль**, локализуется непосредственно в очаге ноцицептивного воздействия.
2. **Проекционная боль**, ощущение распространяется по ходу нерва и передается на его отдельные участки от места возникновения.
3. **Иррадиирующая боль**, ощущается не в области воздействия, а там, где находится другая ветвь возбужденного нерва.
4. **Отраженная боль**, ощущается в поверхностных участках кожи, которые иннервируются из того же самого сегмента спинного мозга, что и внутренние органы, порождающее ноцицептивное воздействие. Первоначально возбуждение возникает на ноцицеп-

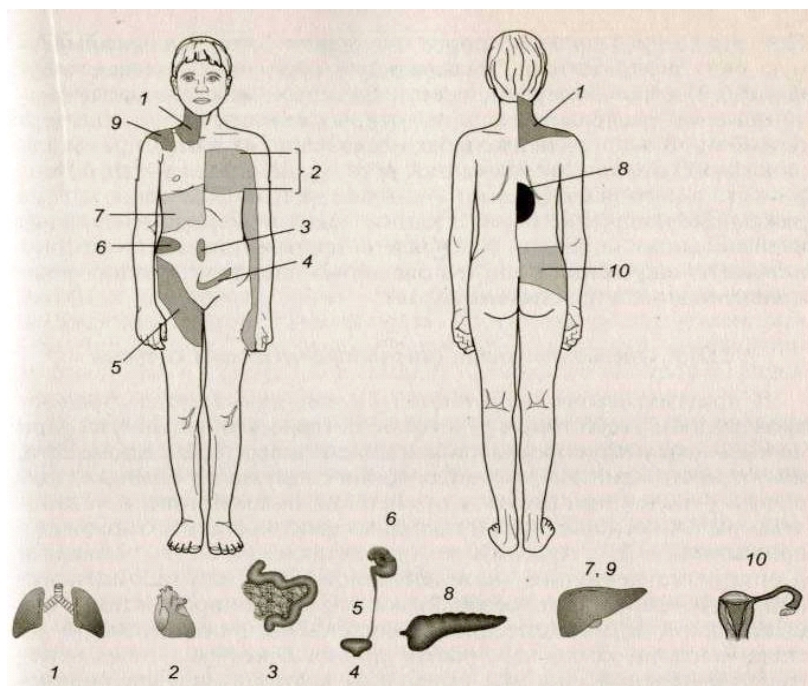


Рис. 21. Зоны поверхности тела, где возникают отраженные боли при поражении внутренних органов: 1 – легкие; 2 – сердце; 3 – тонкая кишка; 4 – мочевого пузыря; 5 – мочеточник; 6 – почка; 7, 9 – печень и желчный пузырь; 8 – поджелудочная железа; 10 – матка, яичник

торах пораженных внутренних органов, затем оно проецируется за пределы больного органа, в области различных участков кожи либо в другие органы. За отраженные боли несут ответственность интернейроны спинного мозга, на которых конвергируют (сходятся) возбуждения с внутренних органов и кожных участков. Болевое возбуждение, возникающее во внутреннем органе, активирует общий интернейрон, и от него возбуждение бежит по тем же проводящим путям, что и при раздражении кожи. Боль может отражаться на участках, значительно удаленных от породившего её органа.

5. **Фантомная боль**, возникает после удаления органа (ампутации). Ответственность за нее несут стойкие очаги возбуждения, расположенные в ноцицептивных структурах ЦНС. Обычно это сопровождается дефицитом торможения в ЦНС. Поступая в кору

головного мозга, возбуждение от генератора этого возбуждения (болевого нервного центра) воспринимается как длительная, непрерывная и мучительная боль.

Специфический и неспецифический путь болевого анализатора

Корковый отдел представлен как специфическим, так и неспецифическим путем.

Специфический путь заканчивается в соматосенсорной области коры большого мозга. Согласно современным представлениям выделяют две соматосенсорные зоны. Первичная проекционная зона находится в области заднелатеральной извилины. Именно здесь происходит анализ ноцицептивных воздействий и формирование ощущения острой, точно локализованной боли. Кроме того, за счет тесных связей с моторной зоной коры осуществляются моторные акты при воздействии повреждающих стимулов. Вторичная проекционная зона, которая находится в глубине силвиевой борозды, участвует в процессах осознания и выработке программы поведения при болевом воздействии.

Неспецифический путь распространяется на все области коры. Значительную роль в формировании болевой чувствительности играет орбитально-фронтальная область коры, которая участвует в организации эмоционального и вегетативного компонентов боли.

7.7. Компоненты реакции организма на боль

Исходя из выше сказанного, необходимо отметить, что в реакцию организма на боль вовлекаются практически все структуры головного мозга, поскольку по коллатералям проводникового отдела болевого анализатора возбуждение распространяется на ретикулярную формацию, лимбическую систему мозга, гипоталамус и двигательные ядра. В связи с этим в реакции организма на боль выделяют следующие компоненты:

- *Двигательный (моторный) компонент.* Проявляется при включении мотонейронов и обнаруживается в виде отдельных двигательных рефлексов, реакций вздрагивания и настороженности, а также защитного поведения, направленного на устранение действия вредоносных факторов.

- *Вегетативный компонент.* Обусловлен включением в системную болевую реакцию гипоталамуса – высшего вегетативного центра. Данный компонент проявляется в изменение вегетативных

функций, необходимых для обеспечения защитной реакции организма. В зависимости от индивидуальных особенностей организма, его вегетативного статуса могут наблюдаться реакции с разнонаправленными изменениями величин артериального давления, частоты сердечных сокращений, дыхания, перестройки обмена веществ и пр.

- *Эмоциональный (аффективный) компонент.* Проявляется в формировании отрицательной эмоциональной реакции, что обусловлено включением в процесс возбуждения эмоциогенных зон мозга. В зависимости от индивидуально-генетических особенностей организма (в частности, от вегетативного тонуса), отрицательная эмоция формирует различные поведенческие реакции (например, бегство или нападение). В организации защитных поведенческих реакций ведущая роль принадлежит лобной и теменной областям коры полушарий большого мозга.

- *Мотивационный компонент.* Проявляется как отрицательная биологическая потребность, запускающая поведение организма, направленное на выздоровление.

- *Когнитивный компонент.* Связан с самооценкой боли. При этом боль выступает как страдание организма.

Ученые полагают, что каждый из приведенных выше компонентов болевой реакции может быть использован для оценки специфичности болевого ощущения при медицинских или биологических исследованиях.

7.8. Субъективное восприятие боли и методы ее исследования

Субъективную оценку боли определяет соотношение нейронной активности спиноталамического и спиноретикулярного путей проведения болевой чувствительности и зависимость от этого соотношения активация антиноцицептивных механизмов. Субъективная оценка боли одним и тем же человеком различается в зависимости от ситуации, при которой возникло повреждение (например, ситуация повседневная или стрессовая).

Изменения значения болевого порога определяются активностью антиноцицептивных структур мозга, обладающих анальгезирующим (обезболивающим) действием.

Баланс между ощущением боли и ее субъективной оценкой устанавливается с помощью лобных областей мозга, участвующих в

процессе восприятия болевых стимулов. При поражении лобных долей порог болевой чувствительности не изменяется и поэтому сенсорный компонент болевого восприятия сохраняется неизменным, однако субъективная эмоциональная оценка боли становится иной: она начинает восприниматься как сенсорное ощущение, а не как физическое страдание.

Если говорить о методах исследования болевой чувствительности, то необходимо отметить, что их принято делить на две категории.

К первой относятся субъективные методы, основанные на оценке самим пациентом своих болевых ощущений – от полного отсутствия боли до непереносимой боли. Оценка осуществляется по особой шкале.

Ко второй относятся методы экспериментального определения порога болевых ощущений посредством нанесения на соответствующий участок мозга строго дозируемых раздражений. В зависимости от природы раздражителя различают механо-, термо-, хемо- и электроалгезиметрию.

При этом определяют:



Уже давно замечено, что при постепенном усилении болевого стимула испытуемый чувствует вначале прикосновение, потом давление или жар и только после того, как раздражение достигло пороговой силы, возникает ощущение боли.

Эту восходящую лестницу ощущений подробно изучил английский ученый Бишоп. Он различает три ступени болевого восприятия. Первая ступень – неопределенное чувство прикосновения, вторая – острое, колющее ощущение, не сопровождающееся сколь-

ко-нибудь отчетливой эмоциональной окраской. И, наконец, третья степень – боль с отрицательными эмоциями, со стремлением избежать раздражения или активно уклониться от него.

Между ощущением прикосновения и чувством боли существует еще какая-то промежуточная стадия, когда неприятного болевого восприятия еще нет, но безразличное поначалу чувство прикосновения приобретает какой-то специфический характер.

Такое более мягкое, по сравнению с болевым, ощущение Кил назвал метэстезией. Это еще не боль, но уже не прикосновение. Следующая фаза по Килу – алгэстезия, или боль в истинном смысле слова.

Метэстезические ощущения – подпороговые, алгэстезические – пороговые. Как показывают экспериментальные исследования, метэстезический уровень легко переходит в алгэстезический (и наоборот).

Каждый из нас хорошо знает, что одна и та же боль, одно и то же болевое раздражение совершенно различно воспринимается нашим сознанием в зависимости от самочувствия, настроения, физического и психического состояния. Сколько раз мы отмечали, что пустяковая царапина доставляет больше страданий, чем тяжелая, зияющая рана.

Немало времени и сил было потрачено учеными разных стран для того, чтобы проверить роль субъективного фактора в оценке болевого ощущения. По отношению к своей собственной боли я говорю, что чувствую ее; по отношению к боли другого я должен принять к сведению сделанное им заявление, не имея обычно никакой возможности проверить его. Всегда ли болевое ощущение одинаково, от чего зависит его интенсивность, как мы реагируем на одно и то же раздражение в разные периоды дня и ночи, в разных условиях нашего существования?

Тщательные исследования показывают, что у одного и того же человека порог болевого ощущения существенно не меняется в течение длительного времени. Он не зависит от усталости, голода, настроения и держится приблизительно на одном и том же уровне в утренние, дневные и вечерние часы. Конечно, здесь речь идет об экспериментальной боли, вызванной механическими, электрическими, термическими или химическими раздражениями. При этом необходимо различать порог болевого ощущения и реакцию на боль.

В то время как порог отличается необычной стойкостью, реакция – ответ на раздражение – меняется в зависимости от внешних условий и индивидуальных особенностей испытуемого.

В последнее время возникло даже представление о пороге «болевой реакции», резко отличной от порога «болевого ощущения».

У человека можно говорить о пороге ощущения, у животного – о пороге реакции. Это – не одно и то же. Но судить о болевом пороге у животного мы можем только по его реакции. А для психологического восприятия боли человеком реакция имеет большее значение, чем основное заболевание.

В связи с развитием памяти у человека воспоминание о перенесенной боли все больше и больше влияет на реакцию – быть может, в еще большей степени, чем непосредственное ощущение боли.

Применяя некоторые воздействия на организм, удастся изменить порог болевого ощущения, т.е. повысить или понизить восприятие боли.

В первую очередь мы имеем в виду всевозможные влияния на рецепторы, периферические нервные пути и центральные нервные аппараты, проводящие и воспринимающие боль (спинной и головной мозг).

Существует огромное количество факторов, определяющих восприятие боли человеком или животным. Среди них и расовые, и половые, и возрастные особенности, и состояние вегетативной нервной системы, и утомление, и условия эксперимента, и обстановка исследования, и порядок раздражений, и множество других физиологических, биохимических, психологических и иных причин, влияющих на пороги болевого ощущения. Советский фармаколог А. К. Сангайло утверждает, что социальные условия в значительной степени определяют восприятие болевого ощущения. По его данным, подростки более выносливы к боли и легче к ней адаптируются, чем взрослые. Лица молодого возраста остро реагируют на болевые раздражения, но легко к ним приспособляются. Старики отличаются несколько сниженной болевой чувствительностью.

Бичер насчитал 27 факторов, определяющих болевое ощущение, но, вероятно, их гораздо больше. Вот почему, изучая в эксперименте боль, необходимо особенно тщательно соблюдать однородность, однотипность условий, в которых проходит исследование. Нередко повышение или снижение температуры и влажности кожи, колебания атмосферного давления, привыкание к обстановке, успокоение, голод или чувство сытости могут полностью перестроить или извратить результаты исследования.

Нервные окончания становятся необычайно чувствительными к восприятию болевого раздражения при некоторых повреждениях и нарушениях целостности кожного покрова. Так, например, солнечный

ожог значительно повышает болевую чувствительность нервных окончаний. Напротив, впрыскивание в толщу кожи новокаина и некоторых других обезболивающих веществ делает рецепторы нечувствительными. Перерезка центростремительного нервного волокна почти полностью снимает в соответствующих участках кожи способность воспринимать боль. Однако, как уже говорилось выше, края нечувствительной зоны продолжают в этих случаях отчетливо реагировать на боль, так как кожные зоны, в которых разветвляются нервные волокна, перекрывают друг друга.

Сильно изменяются пороги болевых ощущений при различных заболеваниях головного и спинного мозга. При поражениях зрительных бугров, сопровождающихся, как уже указывалось, мучительными, жгучими болями в различных областях кожной поверхности, восприятие боли здоровыми участками резко обостряется. Для того чтобы вызвать сильнейшую боль, достаточно применить слабое воздействие, едва ощутимое в нормальных условиях.

Изменения болевой чувствительности при заболеваниях центральной нервной системы подробно изучены как физиологами, так и врачами. Следует помнить, что во всех случаях, когда они возникают, необходимо обратиться к специалисту, так как это может быть связано с серьезными нарушениями деятельности головного и спинного мозга.

Можно считать доказанным, что сила болевого ощущения далеко не всегда соответствует серьезности заболевания или ранения. Нередко больные с тяжелейшими злокачественными опухолями ощущают лишь незначительную боль, а люди с несерьезными и ограниченными повреждениями корчатся в жестоких болевых судорогах. Главный хирург одного медсанбата расспросил 200 тяжело раненных о характере испытываемой ими боли. Несмотря на то, что у большинства из них мягкие ткани груди, живота и головы были сильно повреждены, мышцы разможены, кости разбиты, лишь 24 человека жаловались на жестокие боли. Остальные считали, что боль «терпима».

«На перевязочных пунктах, – пишет Н. И. Пирогов, – где скопляется столько страдающих разного рода, врач должен уметь различать истинное страдание от кажущегося. Он должен знать, что раненые, которые сильнее других кричат и вопят, не всегда самые трудные и не всегда им первым должно оказывать неотлагательное пособие».

Весьма поучительную статистику опубликовал Бичер. Он обследовал две группы хирургических больных. 1-я группа – солдаты

и офицеры, раненные на поле боя и подвергшиеся оперативному вмешательству; 2-я группа – гражданские лица, оперированные в больницах по поводу самых различных заболеваний. Когда больные приходили в сознание после операционного наркоза, их опрашивали о характере испытываемой боли. В 1-й группе 40 человек заявили об отсутствии боли, а 43 – о тяжелой боли. Во 2-й группе лишь 11 человек не жаловались на боль, а 54 заявили о тяжелой боли. 83% во 2-й группе требовали морфин. В 1-й группе морфин просили только 32%. Автор считал, что в оценке испытываемой боли имеется определенная «установка», обусловленная воспитанием, средой, факторами внешней среды и т.д. Наличие или отсутствие болевого страдания зависит не столько от тяжести поражения, сколько от болевого восприятия. Американский хирург Фолдс на Конгрессе анестезиологов в Праге сообщил о своих наблюдениях над послеоперационными больными. Он считает, что 36–44% пациентов вообще не страдают от болей после хирургических вмешательств. При брюшных и грудных операциях этот процент снижается до 15–27%, а при поверхностных операциях достигает 58%. Возникновение послеоперационных болей зависит от разных причин. Наиболее тяжелые боли наблюдаются в тех случаях, когда операционная рана расположена на участках тела, не подчиненных нашей воле, например: на грудной клетке, на сфинктерах кишечных, заднепроходном и т.п. Размозженные ткани даже после оперативного удаления еще долго хранят «память боли». По мнению Фолдса, послеоперационные боли связаны с настроением пациента, усталостью, страхом, обстановкой в палате и т.д., т.е. с целым рядом нервно-эмоциональных моментов. Они сильнее, если разрез велик и слабее при небольших размерах операционной раны.

В выступлении на симпозиуме 1959 г., посвященном нервным механизмам боли и зуда, Кил подчеркнул, что люди по-разному переносят боль. Вариаций гораздо больше, чем обычно полагают. Около 5% больных с инфарктом миокарда переносят боль, не жалуясь на нее. Женщины, по мнению западногерманского хирурга Геншеля, легче переносят боль, чем мужчины. Более выносливы к боли дети и старики.

Огромное значение для восприятия неоперационной боли имеет психическое состояние испытуемого. Ожидания и опасения усиливают болевое ощущение; усталость в бессонница повышают чувствительность человека к боли. Однако каждый знает по личному опыту, что при глубоком утомлении боль притупляется. Холод усиливает, тепло ослабляет болевое ощущение.

Порог болевой реакции резко повышается при анестезии, при употреблении алкоголя, особенно при опьянении. Обезболивающее действие морфина хорошо известно, но далеко не все знают, что морфин снимает сильные боли и почти не действует на слабые. Установлено, что тяжелые раны, вызывающие мучительные болевые реакции, становятся безболезненными при введении малых доз морфина. И в то же время боль, не имеющая сколько-нибудь серьезной основы, почти не поддается действию этого препарата.

Большое значение для восприятия боли имеет наше отношение к ней. Было время, когда люди считали боль неизбежным злом и мирились с нею. Религиозные верования всех народов учат, что боль «ниспослана богом в наказание за наши грехи». Современный человек не может мириться с болью, он знает, что боль вовсе не неизбежна. Ее можно снять, ее можно предотвратить. Вот почему мы так обостренно воспринимаем боль, требуем помощи, принимаем энергичные меры для ликвидации болевого ощущения.

Т. Шац говорит о стратегическом значении боли как для человека, сообщающего о ней, так и для окружающих его родных, друзей, знакомых. Поэтому при оценке боли следует учитывать социальную обстановку, субъективные особенности страдающего человека, реакцию близких ему людей. Для подтверждения этой мысли Шац приводит пример человека, приспособившегося к постоянному ощущению боли и не желающего, чтобы его боли исчезли или даже ослабели. Неблагодарная задача в подобных случаях перед психиатром, который не знает, чьи боли он должен облегчать — больного, добровольно избравшего удел *homini dolorosi* (человека, постоянно страдающего от боли), или сочувствующих ему родственников.

Большое влияние оказывает на характер боли время дня и ночи. Боли, связанные с судорожными сокращениями гладкой мускулатуры (желудка, кишок, желчного пузыря, почечных лоханок), обычно обостряются ночью.

В ночное время усиливаются также боли при гнойных воспалительных очагах в области кистей рук и пальцев, при заболеваниях сосудов конечностей, связанных со спазмом сосудов. Неврастенические головные боли, боли при хронических поражениях суставов сильнее всего по утрам, к полудню они ослабевают. Боли, связанные с лихорадкой, усиливаются к вечеру по мере повышения температуры. В ночные часы человек особенно остро чувствует боль. Это объясняется и отсутствием отвлекающих впечатлений, и приливом крови, вызванным расширением сосудов, и усилением протопати-

ческой чувствительности, наступающей при сонном торможении коры головного мозга.

Некоторые виды боли обостряются в определенное время года. Так, например, боли при язве желудка или 12-перстной кишки усиливаются осенью или весной.

Тяжелые психические переживания, горе, радость, гнев нередко подавляют чувство боли. Состояние нервно-эмоционального стресса может оказать решающее влияние и на экспериментальную, и на патологическую боль. Известно немало случаев, когда профессор, читая лекции, хирург, оперируя, адвокат, выступая в суде, забывали о мучительной боли, которая их терзала дома, во время отдыха, в постели. Эмоции не влияют на болевой аппарат, но могут изменить реакцию на болевое раздражение. И благодаря этому они снимают или облегчают чувство боли.

Хорошо известно, что в лабораторных условиях порог болевой чувствительности резко повышается (т.е. восприятие боли уменьшается), если испытуемый чем-либо отвлечен или заинтересован. Боль ослабевает при возбуждении рецепторов осязания, слуха и зрения.

Было предпринято немало попыток воздействовать на болевые ощущения при помощи гипнотического внушения. Особенно часто применялся гипноз при обезболивании родов. Описаны случаи полной потери болевой чувствительности при хирургических операциях под гипнозом.

Примером гипнотического обезболивания может служить опыт, поставленный на молодом враче-хирурге. Прежде всего, было установлено, что после кратковременного сжимания хирургическим зажимом кожи на передней поверхности предплечья вокруг травмированного участка образуется зона повышенной чувствительности.

После этого испытуемый был погружен в гипнотический сон и на его левой руке был зажат небольшой кусочек кожи. При этом молодому хирургу было внушено, что он не чувствует боли. Одновременно к симметричному участку правой руки был приложен тупой конец карандаша и было внушено, что произведен ожог раскаленным железом. Испытуемый вздрагивал и корчился от боли. Затем вокруг точки, к которой прикладывался карандаш, с особой осторожностью обводилась пальцем широкая зона и испытуемому делалось внушение, что она целиком болезненна. Обе руки забинтовывались. После пробуждения испытуемый утверждал, что во всей обведенной зоне правой руки он испытывает боль, в то время как кожа левой руки совершенно безболезненна. Интересно было

наблюдать его поведение после того, как была снята повязка. Испытуемый видел, что кожа левой руки травмирована, но боли он не чувствовал. В то же время кожа правой руки была резко болезненна, хотя никаких признаков повреждения на ней нельзя было обнаружить.

В следующий раз под гипнозом был введен под кожу новокаин и было внушено, что вся обезболенная область отличается крайней болезненностью. И действительно после пробуждения испытуемый начал жаловаться на сильнейшие боли в области, фактически лишенной чувствительности.

В первом случае созданный внушением доминантный очаг возбуждения в коре головного мозга подавлял все болевые импульсы, поступавшие по нервным путям в соответствующие чувствительные зоны. Во втором случае очаг возбуждения создавался в определенной чувствительной области коры мозга, и испытуемый проецировал боль в неповрежденную и даже обезболенную область. Длительность этих «ложных» ощущений зависела от стойкости созданного словесным внушением очага возбуждения в головном мозгу. На одном из заседаний Конгресса анестезиологов в Праге шведский ученый Финер выступил с большим докладом, в котором сообщил о полном обезболивании методом гипнотического внушения при операциях, родах и стойких хронических болях, вызванных самыми различными причинами.

Надо полагать, что восприятие и преодоление боли в немалой степени зависит от типа высшей нервной деятельности. Когда Лерриш говорит: «Мы неравны перед лицом боли», это в переводе на язык физиологии значит, что разные люди различно реагируют на одно и то же болевое раздражение. Сила раздражения и порог его могут быть одинаковы, но внешние проявления, видимая реакция сугубо индивидуальны.

Тип высшей нервной деятельности в значительной степени обуславливает поведение человека в ответ на болевое раздражение. У людей слабого типа, которых И. П. Павлов относил к меланхоликам Гиппократ, при этом быстро наступает общее истощение нервной системы, а иногда, если вовремя не наступило охранительное торможение, — полное нарушение высших отделов нервной системы.

У людей возбудимых, безудержных внешняя реакция на боль может принять чрезвычайно бурный, аффективный характер. Слабость тормозного процесса приводит к тому, что предел работоспособности клеток больших полушарий оказывается перейденным и развивается крайне болезненное наркотическое или психопатиче-

ское состояние. В то же время люди сильного, уравновешенного типа, по-видимому, легче подавляют реакции и умеют выйти победителями в борьбе с тяжелейшими болевыми раздражениями.

Боль – субъективна, она отличается от всех других чувств. Любое ощущение отражает какие-либо свойства явлений, происходящих во внешнем мире (мы видим предметы, слышим звуки, обоняем запахи). Боль же ощущаем в самих себе. О наличии боли у другого человека можно судить лишь по косвенным признакам. Наиболее показательно обычно расширение зрачков. Этот признак говорит о напряжении симпатической нервной системы и значительном выбросе адреналина надпочечниками в кровь. Другие методы исследования (кожно-гальванический рефлекс, реакция сосудов, определение кожной температуры, запись электроэнцефалограммы и т.д.) не всегда доказательны.

7.9. Обезболивающая (антиноцицептивная) система

В жизненной практике встречаются случаи, когда люди страдают врожденным отсутствием чувства боли (врожденная аналгия) при полном сохранении проводящих ноцицептивных путей. Кроме того, имеют место клинические наблюдения спонтанных болевых ощущений у людей при отсутствии внешних повреждений или заболеваний. Объяснение этих фактов стало возможным с появлением в 70-х годах XX столетия представления о существовании в организме не только ноцицептивной, но и антиноцицептивной, антиболевой (или обезболивающей) эндогенной системы. Ее существование было подтверждено экспериментами, когда электростимуляция некоторых точек центральной нервной системы приводила к отсутствию специфических реакций на болевые раздражения.

Учеными установлено, что антиноцицептивная система выполняет функцию «ограничителя» болевого возбуждения. Данная функция заключается в контроле за активностью ноцицептивных систем и предотвращении их перевозбуждения. Проявляется ограничительная функция в увеличении тормозного влияния антиноцицепторной системы в ответ на нарастающий по силе ноцицептивный стимул. Однако необходимо отметить, что это ограничение имеет предел и при сверхсильных болевых воздействиях на организм, когда антиноцицептивная система не в состоянии выполнить функцию ограничителя, может развиться болевой шок. Кроме того, при снижении тормозных влияний антиноцицептивной системы перевозбуждение

ноцицептивной системы может привести к возникновению спонтанных психогенных болей, часто проецирующихся в нормально функционирующие органы (сердце, зубы и пр.). Также следует учитывать, что активность антиноцицептивной системы имеет генетическую обусловленность.

Антиноцицептивная система представляет собой совокупность структур, расположенных на разных уровнях центральной нервной системы, имеющих собственные нейрохимические механизмы.

Первый уровень представлен комплексом структур среднего, продолговатого и спинного мозга, к которым относятся серое околотоводопроводное вещество, ядра шва и ретикулярной формации, а также желатинозная субстанция спинного мозга. Возбуждение этих структур по нисходящим путям оказывает тормозное влияние на «ворота боли» спинного мозга, угнетая тем самым восходящий ноцицептивный поток. Структуры, реализующие данное торможение, в настоящее время ученые объединяют в морфофункциональную «систему нисходящего тормозного контроля», медиаторами которой является серотонин и опиоиды.

Второй уровень состоит в основном из гипоталамуса, который:

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

Гипоталамус опосредует свое действие через адренергический и опиоидный нейрохимические механизмы.

Третьим уровнем является кора полушарий большого мозга, а именно 2-я соматосенсорная зона. Этому уровню отводится ведущая роль в формировании активности других структур антиноцицептивной системы и адекватных реакций на повреждающие факторы.

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

• Срочный механизм активируется непосредственно действием болевых стимулов и реализуется с участием структур нисходящего тормозного контроля. Этот механизм осуществляется через активацию серотонина и опиоидергических нейронов, входящих в состав серого околотоводопроводного вещества и ядер шва, а также адренергических нейронов ретикулярной формации. Благодаря срочному механизму обеспечивается функция ограничения афферентного

ноцицептивного потока на уровне нейронов задних рогов спинного мозга и каудальных отделов ядер тригеминального комплекса. За счет срочного механизма реализуется конкурентная анальгезия, т.е. подавление болевой реакции на стимул в том случае, когда одновременно действует другой, более сильный стимул на другую рецептивную зону.

- Короткодействующий механизм активируется при кратковременном действии на организм ноцицептивных факторов, центр которого локализуется в гипоталамусе, преимущественно в вентромедиальном ядре. По нейрохимической природе этот механизм адренергический, вовлекающий в активный процесс систему нисходящего тормозного контроля (1 уровень ноцицептивной системы) с его серотонин- и опиоидергическими нейронами. Данный механизм выполняет функцию ограничения восходящего ноцицептивного потока как на уровне спинного мозга, так и на супраспинальном уровне. Короткодействующий механизм включается также при сочетании действия ноцицептивного и стрессогенного факторов и так же, как и срочный механизм, не имеет периода последствий.

- Длительнодействующий механизм активируется при длительном действии на организм ноцигенных факторов. Его центром являются латеральное и супраоптическое ядра гипоталамуса. По нейрохимической природе этот механизм опиоидный. При этом вовлекаются системы нисходящего тормозного контроля, поскольку между этими структурами и гипоталамусом имеются хорошо выраженные двусторонние связи. Длительнодействующий механизм имеет хорошо выраженный эффект последствий. Функции этого механизма заключаются в ограничении восходящего ноцицептивного потока на всех уровнях ноцицептивной системы и регуляции активности системы нисходящего тормозного контроля. Данный механизм обеспечивает также выделение ноцицептивной афферентации из общего потока афферентных возбуждений, их оценку и эмоциональную окраску.

- Тонический механизм поддерживает постоянную активность антиноцицептивной системы. Центры расположены в орбитальной и фронтальной областях коры больших полушарий головного мозга, а также в гипоталамусе. Основными нейрохимическими механизмами являются опиоидные и пептидергические. Функция тонического механизма заключается в постоянном торможении активности ноцицептивной системы на всех уровнях центральной нервной системы даже при отсутствии ноцицептивных воздействий.

Необходимо также отметить, что болевая (ноцицептивная) и обезболивающая (антиноцицептивная) системы очень тесно взаимосвязаны. В совокупности они составляют единую функциональную систему, деятельность которой направлена на сохранение целостности тканей организма.

Наряду с естественной системой обезболивания, существуют *клинические методы обезболивания*, которые можно разделить на три категории:

- *Фармакологические методы*. Основаны на применении различных фармакологических препаратов, нарушающих проведение возбуждения на разных уровнях болевого анализатора. Они применяются для снятия острых и хронических болей. По локализации действия фармакологических препаратов выделяют: местную, проводниковую и общую анестезию (наркоз). При *местной* анестезии осуществляется воздействие на периферический (рецепторный) отдел болевого анализатора. Различают поверхностную анестезию, когда используют обезболивающие вещества в виде аэрозолей, и инфильтрационную, когда обезболивающие вещества вводят под кожу или под слизистую оболочку. Проводниковая анестезия осуществляется путем нарушения проведения болевой чувствительности (возбуждения) по проводниковому отделу анализатора. При этом возможно нарушение физиологической целостности афферентных нервов и восходящих путей спинного мозга. Общая анестезия обусловлена снижением возбудимости центральных (прежде всего корковых) структур болевого анализатора, что снижает восприятие боли.

- *Физиотерапевтические методы* обезболивания основаны на применении различных физических факторов, воздействие которых на ноцицептивную систему снижает болевое восприятие. Данные методы либо устраняют первопричину возникновения боли (воспаление), либо активируют антиноцицептивную систему. Применяются данные методы прежде всего при хронических болях.

- *Рефлекторная аналгезия* реализуется с помощью воздействия на биологически активные точки, т.е. особые участки кожи, которые обладают низкой электропроводностью. Воздействия, применяемые в рефлекторной аналгезии, бывают в виде массажа, введения в эти точки специальных игл, электростимуляции через иглы. Как показали современные исследования ученых, рефлекторная аналгезия развивается за счет активации антиноцицептивной системы.

7.10. Повышенная и пониженная чувствительность к боли

У одних людей в обычном состоянии, у других — при различных заболеваниях наблюдается повышенная чувствительность к боли, так называемая гипералгезия. Для того чтобы вызвать у них боль, достаточно применить более слабое раздражение, чем у людей с нормальной болевой чувствительностью. Болевой порог у этих людей снижен, и они реагируют на раздражение и повреждение кожи, совершенно незаметные для большинства людей.

Врачам нередко приходится сталкиваться с людьми, у которых далеко не сильное болевое раздражение вызывает мучительную, долго не затухающую боль. Иногда повышенная чувствительность ограничивается отдельными участками поверхности тела, подчас же захватывает всю кожу и видимые слизистые оболочки.

Люди, страдающие повышенной чувствительностью, начинают жаловаться на болезненность при каждом прикосновении. Им трудно носить одежду, она вызывает болевое чувство. Достаточно слегка погладить кожу, чтобы вызвать у них чувство жжения, которое длится иногда довольно долго.

Чаще всего наблюдается повышенная чувствительность к температурным воздействиям.

Опустив в воду руку, человек в зависимости от температуры ее ощущает либо тепло, либо холод. При 33°C рука испытывает приятное чувство равномерного тепла. Поэтому говорят, что для человека физиологическая точка лежит при этой температуре. При нагревании воды от 33° до 45° мы чувствуем тепло, от 45° до 50° — жар, а при температуре выше 50° — боль. Харди считает, что порог болевого ощущения, вызываемого нагреванием, лежит вокруг 45°. Однако умеренная, быстро прекращающаяся боль может возникнуть и при 37–40°. При охлаждении воды от 33° до 12° рука ощущает холод. Примерно при 10–12° чувство холода сменяется ощущением жара. И, наконец, при 3° возникает боль.

Механизмы возникновения термической боли не совсем ясны. Высказывалось предположение, что причиной ее являются сменяющие друг друга сокращения и расслабления гладких мышечных волокон, окружающих кожные сосуды. Харди предложил гипотезу, согласно которой нагревание или охлаждение кожи приводит к нарушению физиологических взаимоотношений в тканях, в частности к изменению электрического заряда (деполяризации) нервных окончаний, воспринимающих болевое раздражение.

У людей с повышенной чувствительностью температура в 40° вызывает сильное болевое ощущение. При охлаждении воды до 10–15° они испытывают сильную, напоминающую ожог, боль.

Повышенную чувствительность кожи легко вызвать ее растиранием, расчесыванием, обмороживанием, нагреванием, солнечным ожогом, воздействием ультрафиолетовыми лучами, электрическими и некоторыми химическими раздражениями.

Лица, страдающие повышенной чувствительностью, ощущают боль иногда даже при отдаленных воздействиях, т.е. когда раздражающий предмет только приближается к коже, даже не касаясь ее поверхности. Это зависит от образования условных рефлексов на болевое раздражение. Предмет, когда-то вызвавший боль, превратился в условный раздражитель.

В основе повышенной чувствительности лежат либо болезненные изменения кожных рецепторов или чувствительных нервных волокон, либо нарушения – подчас очень серьезные – деятельности центральной нервной системы.

Ученые уже давно заинтересовались проблемой повышенной болевой чувствительности. Одни исследователи склонны думать, что в коже образуются какие-то химические вещества, по-видимому, близкие к гистамину. Другие объясняют повышенную чувствительность различными патологическими процессами в головном и спинном мозгу.

Клиницистам хорошо известно, что при заболеваниях зрительных бугров головного мозга почти вся поверхность тела становится особенно чувствительной к раздражениям. В некоторых случаях повышенная чувствительность к боли наблюдается при поражениях коры головного мозга, задних столбов мозга и т.д. Следует учесть, что встречаются больные, у которых отсутствуют какие-либо объективные, физиологические поводы для возникновения болевого ощущения, и все же они жалуются на нестерпимые боли. Обычно это – невротики, люди мнительные, склонные к преувеличениям, фантазиям. Боли, которые они якобы испытывают, относятся к категории воображаемых и требуют вмешательства специалиста-невропатолога или психиатра.

Пониженная чувствительность к боли

Встречаются, хоть и не очень часто, люди, слабо реагирующие на боль. При многих заболеваниях нервных стволов, головного и спинного мозга чувствительность к боли понижается. Иногда на поверхности тела можно обнаружить участки, раздражение или повреждение которых не вызывает боли.

Пониженная болевая чувствительность (гипоалгезия) наблюдается также при некоторых нервных и психических заболеваниях, например при истерии.

Отдельные представители зарубежной науки пытались доказать, что «неполноценные» в расовом отношении люди менее чувствительны к боли, чем представители «высшей» расы. И до сих пор нередко приходится слышать, что состояние «моральной тупости» у преступников-психопатов сопровождается снижением болевой чувствительности.

Один такой «экспериментатор», обследовав 266 «привычных преступников», обнаружил, что у 107 из них болевая чувствительность была понижена, а у 38 почти полностью отсутствовала. Из этого был сделан вывод, что надо усилить наказания и не бояться «физических воздействий».

Под категорию закоренелых преступников расизм подвел негров, цыган и всех представителей «низшей» расы, а заодно и всех «инакомыслящих» без различия цвета кожи, национальности и местожительства.

Полная нечувствительность человека к боли является редко встречающейся аномалией и представляет большой научный интерес. Поэтому каждый такой случай подробно изучается. Полученные результаты позволяют по-новому подойти к разрешению некоторых спорных сторон проблемы боли. Отсутствие болевой чувствительности, говорит Мельзак, является, пожалуй, наиболее убедительным доказательством положительного значения боли в жизни человека.

Люди, лишенные болевой чувствительности, переносят без всякой реакции ожоги, ушибы, не замечают ран, прикусывают язык во время еды. Один больной погиб от острого аппендицита, так как не испытывал ни малейшей боли, другой сломал бедренную кость, так как не почувствовал ушиба.

Л.А. Орбели в своих лекциях по физиологии нервной системы приводит случай полной нечувствительности к боли. Один швейцарский врач с большим терапевтическим опытом в течение многих лет занимался медицинской практикой и с большим искусством обследовал своих пациентов. Он прекрасно ориентировался в изменениях пульса, различая самые тонкие оттенки его наполнения, умело прощупывал внутренности и легко разбирался в их положении, величине, плотности. Но в то же время он был лишен болевой чувствительности. Его кожу, в том числе кожу пальцев, можно было безболезненно резать и колоть. При этом он испытывал только

чувство прикосновения. Согласно его завещанию, его спинной мозг после смерти был тщательно гистологически исследован, причем оказалось, что группы мелких клеток в задних рогах спинного мозга (желатинозная субстанция) отсутствовали. Либо они были недоразвиты со дня рождения, либо подверглись атрофии вследствие какого-то заболевания.

Во время второй мировой войны в медицинскую комиссию воздушных сил США обратился 25-летний капрал с жалобами на полную нечувствительность к боли. Перед комиссией предстал молодой мужчина, на вид вполне здоровый и полный сил. При расспросе выяснилось, что в раннем детстве он подвергся операции по поводу какого-то заболевания уха. Примерно с восьми лет он начал страдать странными припадками, во время которых, по свидетельству окружающих, терял сознание. Капрал уверял комиссию, что в течение всей сознательной жизни ни разу не почувствовал боли. Он не испытывал болевого ощущения при сверлении зубов бормашиной, при подкожных и внутримышечных инъекциях, при порезах и т.д. Несколько раз после продолжительных прививок против тифа и столбняка у него опухала рука, но чувства боли он не испытал ни разу. И, наконец, когда в 1939 г. ему нанесли топором глубокое ранение в области голени, боль отсутствовала, несмотря на зияющую рану. Капрал утверждал, и его родители это подтвердили, что ни побои, ни болезни не вызывали у него ощущения боли. Он никогда не страдал от морской болезни, никогда не ощущал зуда после укуса насекомых. В условиях фронта капрал легко переносил жару и холод и не может себе представить, что значит головная боль. Врачебная комиссия была чрезвычайно заинтересована своим пациентом. Его подвергали всестороннему обследованию, и в конце концов врачи пришли к выводу, что перед ними не симулянт, пытающийся освободиться от военной службы, а действительно человек, не знакомый с чувством боли.

Применяя термический метод определения пороговой величины различных болевых ощущений, врачи установили, что даже при очень интенсивном нагревании кожи лба, спины и рук «больной» ощущает лишь умеренное тепло и в некоторых случаях легкое покалывание, в то время как его товарищи испытывали в аналогичных условиях острую боль. Больной не жаловался на мышечную боль при длительных сокращениях мышц, не ощущал боли в носоглотке при раздувании резинового баллона, введенного в пищевод, и т.д. Следует помнить, что все эти манипуляции вызывают у здоровых людей ощущение сильной боли.

При погружении руки в ледяную воду удивительный пациент чувствовал «холодок», но не испытывал боли подобно своим товарищам. Введение в кровь гистамина вызывало у него покраснение лица, учащение сердцебиения, ощущение тепла, но отнюдь не головную боль, как это имеет место у всех людей. После долгих и подчас весьма неприятных исследований комиссия пришла к выводу, что у больного имеются нарушения деятельности центральной нервной системы. По-видимому, после операции у него возникли какие-то изменения в коре головного мозга или в зрительных буграх, что и привело к потере болевой чувствительности. Больной не знал, что такое боль, его центральная нервная система не воспринимала болевых сигналов, и ни один врач в мире не мог его вылечить от его своеобразной болезни – отсутствия боли.

В 1965 г. в одном из французских журналов была опубликована история больного М. Б., 62 лет, поступившего в Нейрохирургический госпиталь в Буэнос-Айреса по поводу приступов общих судорог. Обследуя больного, врачи обратили внимание, что у него полностью отсутствуют роговичный и глоточный рефлексy. В дальнейшем выяснилось, что на всей поверхности кожи у больного отсутствовала болевая чувствительность. Болевые раздражения – уколы, ожоги – не вызывали у него ни чувства боли, ни какой-либо заметной защитной реакции. Нельзя было отметить даже малейших изменений со стороны сердечной деятельности, дыхания, кровяного давления. Отсутствовали также зрачковые реакции. Болевая чувствительность сохранилась только в области мошонки, да и то была значительно снижена. Некоторые манипуляции, обычно очень болезненные (как, например, вдвухание воздуха в желудочки мозга, исследования мочевого пузыря), у этого больного не вызывали никаких неприятных ощущений.

Наиболее интересные результаты были получены при гистологическом исследовании кожи. Оказалось, что в коже (за исключением мошонки) отсутствовали свободные нервные окончания, являющиеся, как указывалось, рецепторами боли.

Интересный случай полной нечувствительности к боли описывает Мельзак. Молодая образованная девушка, прекрасно разбирающаяся в своих ощущениях, была подробно обследована врачами разных специальностей. Выяснилось, что она часто прикусывает язык, несколько раз обжигалась и никогда не испытывала боли. Электрический ток, прикладывание к коже горячих предметов или льда не вызывали каких-либо неприятных ощущений. При этом кровяное давление не повышалось, пульс не учащался, дыхание

не изменялось. Отсутствовали рефлексy (глoтoчный, рoгoвичный). Впрыскивание гистамина было абсолютно безболезненным. В возрасте 29 лет бо́льнaя погибла от тяжелой инфекции, но (что особенно интересно) незадолго до смерти стала жаловаться на болезненность в области пояcницы, которая, впрочем, быстро проходила под влиянием аналгина.

Несколько лет назад в газете «Юманите» появилось сообщение, что один английский мальчик, Питер Беркли, нечувствителен к боли. Эта особенность отмечена на всем его теле рубцами, оставшимися от несчастных случаев. Если он нечаянно порежется, то уж до кости. Однажды его мать увидела, как он идет к ней навстречу, хромя, но с безмятежным лицом: он только что сломал ногу. Сейчас Питеру 11 лет, и его родители, наконец, спокойно вздохнули — он внял их предупреждениям и стал более осторожен, хотя и не испытывает какого-либо страха перед болью.

Хораньи утверждает, что человек жизнеспособен и при отсутствии болевой чувствительности. По его данным, в литературе описано около 20 случаев, когда с младенческого возраста отмечалось врожденное отсутствие болевой чувствительности. Однако сверхсильные раздражения вызывали у них защитно-оборонительные движения, выделение адреналина и т.д. Отсутствовало только чувство боли.

К сожалению, наука не располагает сколько-нибудь достоверными сведениями о причинах отсутствия болевого чувства. А между тем, как указывает французский невропатолог Гарсен, вопрос этот имеет первостепенное значение для снятия или облегчения боли в клинической практике. Если бы мы знали, что нарушено при врожденной нечувствительности к боли, какие анатомические образования при ней бездействуют, в каком месте прерывается поток болевых импульсов, нам легче было бы бороться с болевым синдромом. Тот факт, что нечувствительность к боли охватывает весь организм человека, указывает на центральное происхождение этого явления. Быть может, когда-нибудь искусственное разрушение определенных участков головного или спинного мозга освободит человека от терзающей его боли. Пока же каждый случай отсутствия болевых ощущений должен быть тщательно изучен и подробно описан.

Несколько слов следует сказать еще об одном, довольно редко встречающемся заболевании — отсутствии реакции на болевое раздражение. Бо́льнoй при этом отчетливо испытывает боль, иногда очень тяжелую, но никак на нее не реагирует. Как показали анатомические исследования, у лиц, страдающих подобного рода заболе-

ванием, имеются очаги перерождения в лобных и теменных отделах головного мозга.

Болевой порог человека может меняться на протяжении жизни

Исследователи из Королевского колледжа в Лондоне (King's College London) обнаружили, что способность человека чувствовать боль может изменяться в течение жизни – в зависимости от окружающей среды и образа жизни.

Работа британцев впервые опровергла общепринятое мнение о том, что болевая чувствительность является некоей постоянной величиной. Оказалось, что она может варьироваться в результате эпигенетических процессов, которые химически изменяют экспрессию генов.»Мы знаем, что стрессовые жизненные события, а также диета, курение и алкоголь влияют и на наши гены, – говорит Тим Спектор (Tim Spector), один из авторов исследования. – Однако раньше мы не думали, что они способны затронуть даже гены, отвечающие за чувство боли».

Для выявления уровней чувствительности к боли научные работники провели эксперименты с участием 25 пар однояйцевых близнецов. Идентичные, однояйцевые близнецы имеют практически полностью совпадающие гены, в то время как у разнояйцевых близнецов одинакова примерно половина генов. Таким образом, разница между однояйцевыми близнецами приобретается в ходе жизни в зависимости от окружающей среды или эпигенетических изменений, влияющих на функции их генов. Это делает их идеальными участниками для исследований влияния условий и событий жизни на человека.

Чувствительность к боли замерялась с помощью теплового датчика, помещённого на руки испытуемых. Участникам было предложено нажать на кнопку, когда жар станет для них нестерпимым – это и позволяло исследователям определять их болевой порог. Затем, чтобы подтвердить свои результаты, исследователи провели секвенирование, то есть по сути расшифровку ДНК. Затем они изучили более пяти миллионов эпигенетических изменений генома и сравнили их с генами ещё 50 неродственных индивидуумов.

Исследовательская группа обнаружила достаточно заметную разницу между теми парами близнецов, где у одного брата или сестры какие-либо из девяти генов, вовлечённых в болевую чувствительность, были подвергнуты идентифицированной химической модификации. Наиболее значительными были химические изменения в пределах известного гена болевой чувствительности TRPA1.

Именно этот ген является главной целью при разработке обезболивающих препаратов нового поколения. Однако впервые TRPA1 продемонстрировал свою способность включаться и выключаться эпигенетически. Если учёным удастся выяснить, как именно это происходит, то можно будет говорить о создании новых методов по борьбе с болезненными ощущениями – в мире немало людей, которые страдают от различных хронических болей.

«Потенциал эпигенетической регуляции поведения TRPA1 и других генов, задействованных в болевой чувствительности, очень велик, – говорит автор исследования доктор Джордана Белл (Jordana Bell). – Вполне возможно, что на основе этой информации можно будет создать более эффективное лечение для пациентов, страдающих от хронических болей».

7.11. Гены ответственные за боль

Исследование, проведенное учеными из Американской академии неврологии, объясняет, почему одни люди легче переносят боль, чем другие.

До сих пор для научного мира было загадкой, почему одни спокойно переносят сильную боль, когда другие с трудом справляются даже со слабой, к примеру, головной болью. Новое исследование объясняет этот феномен генетическими особенностями.

Понятие «болевого порога» существует в медицине давно. Известно так же, что у каждого он разный, и вариации терпимости к боли могут быть впечатляющими.

Профессор Тоборе Оноджигофиа, автор исследования, утверждает, что за высокий болевой порог отвечают четыре гена.

«Сведения о том, есть ли у пациента комбинация этих четырех генов, помогут врачам понять, как пациент чувствует боль, каков его болевой порог», – говорит доктор Оноджигофиа. В исследование приняли участие 2 700 человек, которые принимали сильные обезболивающие препараты, выписанные врачами. Другими словами, люди употребляли наркотические вещества – опиоиды – для того, чтобы бороться с хронической болью.

Участников исследования попросили проранжировать свои болевые ощущения по шкале от 0 до 10. Тех, кто отметил цифру “0” – признался, что не испытывает боли – исключили из дальнейшего исследования. Оставшихся разделили на три группы в зависимости от силы боли, которую они чувствовали.

Из всех пациентов, принявших участие в исследовании, у 9% обнаружили высокий болевой порог. У 46% была средняя чувствительность к боли, тогда как у 45% – низкий болевой порог. Проще говоря, у 45% болезненные ощущения были выражены сильнее.

Кроме того, пациенты прошли генетический тест. Их ДНК проверили на наличие генов COMT, DRD2, DRD1 и OPRK1.

Выяснилось, что ген DRD1 чаще встречался у людей, которые легче переносили боль. Тогда как люди с генетической комбинацией DRD2 страдали от нее больше остальных. У пациентов со средними показателями чувствительности к боли чаще встречались гены COMT и OPRK.

“Хроническая боль влияет на все аспекты жизни человека, – отметил автор исследования. – Понимание того, как работает генетический механизм, поможет ученым разработать новые стратегии борьбы с болью, а врачам – лучше понимать своих пациентов”.

С докладом о своих находках доктор Оноджигофиа выступит на ежегодной конференции Американской академии неврологии, которая пройдет 30 апреля в Филадельфии.

7.12. Переносимость мужской и женской боли

Все люди время от времени ощущают физическую боль. То голова раскалывается, то в боку стреляет, то в животе ноет... Женщины чаще мужчин жалуются врачам на такие ощущения и чаще называют свою боль сильной. С другой стороны, бытует мнение, что представительницы слабого пола более терпеливы и выносливы. Чем же объясняется такое противоречие? Почему мужчины и женщины по-разному воспринимают и описывают боль?

Изучая чувствительность к боли людей разных полов, ученые обращают внимание на два основных параметра: болевой порог, когда человек называет результат некоего воздействия болью, и порог реакции, начиная с которого выдержать ее невозможно. По обоим критериям женщины проигрывают мужчинам. У сильного пола болевой порог выше, что связано, прежде всего, с эволюционными биологическими факторами. Мужчина, даже получивший ранение, охотясь на мамонта или сражаясь



с врагом, должен был найти силы и вернуться домой. От того, выживет ли кормилец и защитник, зависело существование рода. На долю женщин такие испытания не выпадали, поэтому они чувствительнее к подобным повреждениям, особенно сопровождающимся стрессом. Боль при рождении детей иного порядка: хоть она и сильная, но прогнозируемая, поэтому женщина к ней психологически готова, что и помогает ее пережить.

Во многом за интенсивность болевых ощущений отвечают гормональные различия мужского и женского организма. Известно, что мужской гормон тестостерон действует как эндогенный анальгетик. Кроме того, оказалось, что есть связь между его уровнем и течением воспалительного процесса. Физиологи из Университета Сиены (Италия) изучали вещества, способствующие увеличению в зоне воспаления количества макрофагов (это клетки, которые уничтожают чужеродные агенты, например, бактерии). Исследователей интересовало, почему у людей с хронической болью уровень этих веществ снижен. Изучение крови добровольцев показало, что у женщин их на 50% меньше, чем у мужчин, при прочих равных условиях. А дело, как выяснилось, в том, что содержание «привлекающих» макрофаги веществ напрямую зависит от количества тестостерона в организме.

Отличия в восприятии боли зависят и от половых особенностей нервной системы. Американские пластические хирурги, например, установили, что у женщин больше нервных рецепторов, из-за чего боль они ощущают сильнее. Так, на коже лица своих пациенток исследователи насчитали в среднем 34 нервных волокна на квадратный сантиметр. У мужчин этих волокон оказалось вдвое меньше - только 17. Отличия проявляются и на уровне мозга. Есть информация о том, что один и тот же анальгетик может действовать за счет стимуляции разных опиоидных рецепторов мозга у мужчин и женщин, а от этого зависит выраженность эффекта обезболивания.

Многие ученые полагают, что в скором времени будут созданы анальгетики отдельно для мужчин и женщин. Пока же, увы, продолжается «уравниловка». Связано это во многом с тем, что в клинических испытаниях новых лекарственных препаратов задействовано мало женщин. Их участие дорого обходится инициаторам исследований хотя бы потому, что часть дам выбывает по причине беременности. Поэтому тестирование препаратов, исследование их побочных эффектов и определение оптимальных дозировок проводится, как правило, применительно к мужскому организму. Так что для из-

бавления от своей более интенсивной боли женщинам приходится применять «мужские» лекарства.

В качестве доказательства того, что мужчины легче переносят боль, часто приводят результаты эксперимента, в котором от участников требовалось как можно дольше держать руки в емкости с ледяной водой. «Победили» в нем мужчины: и болевой порог, и порог реакции у них были выше, чем у женщин. Но объяснять это только физиологическими причинами неправильно. Скорее всего, мужчины, стараясь поддержать авторитет сильного пола, терпели боль до последней возможности. «Мальчики» не плачут! А вот «девочкам» это простительно, и проиграть им в таком соревновании вовсе не зазорно. Иными словами, на восприятие боли во многом влияют еще и социально-психологические факторы.

Вероятно, их значение может быть даже решающим - это подтвердил менее известный эксперимент, проведенный учеными Университета Вестминстера (Великобритания). Его участникам надо было поместить пальцы в зажим, управляемый другим человеком, и подавать знак, когда появится боль от сжатия. Результаты оказались однозначными: если в роли «палача» был мужчина, то всем «жертвам», независимо от их пола, боль казалась гораздо сильнее. Никакими биологическими причинами этот результат объяснить невозможно.

Любопытные закономерности прослеживаются и относительно взаимосвязи болевых ощущений и степени выраженности мужского или женского начала (гендера). Специалисты Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова с помощью специального полоролевого опросника установили такую степень для 110 человек, страдающих мигренью. И оказалось, что острее чувствуют головную боль фемининные люди обоих полов, т.е. с преимущественно женственной сущностью. Ученые полагают, что у людей «женского» типа психологические и физиологические механизмы контроля боли функционируют не согласованно, отсюда и повышенная восприимчивость к ней. Это еще раз доказало известную истину о том, что женщины (и иже с ними) становятся заложницами собственной высокой эмоциональности. При появлении боли они склонны заикливаться на мыслях о причиняемых ею страданиях, на том, что она рушит все планы, и фантазировать насчет связанной с ней неизлечимой болезни. Такие переживания, страх и тревога только усиливают неприятные ощущения и снижают болевой порог. «Настоящие мужчины» (независимо от пола), наоборот, не размышляют на подобные темы. Они больше концентрируются на физических ощущениях -

где болит, насколько терпимо, а определившись с ними, стремятся что-то предпринять, чтобы снять боль.

Многие ученые утверждают, что при патологических состояниях, сопровождающихся болевым синдромом, болевой порог для мужчин и женщин становится одинаковым. А в некоторых ситуациях мужчины даже более уязвимы. Это наглядно доказал опыт врачей Королевской больницы Глазго (Великобритания). Ста пациентам после болезненной операции на органах брюшной полости выдавали устройство с кнопкой. Чувствуя нестерпимую боль, человек мог нажать на нее, и в вену из капельницы поступала доза сильного обезболивающего. Когда эксперимент был завершен, оказалось, что мужчины использовали этого препарата на 25% больше, чем женщины. Такое стирание различий, возможно, связано с некой перестройкой болевых систем при патологических изменениях в организме.

8. КОЖНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Система кожного восприятия обладает теми же основными элементами, что и все основные системы органов чувств. Традиционно кожные ощущения разделяют на две категории: поверхностные и глубокие. Глубокая чувствительность основана на рецепторах, расположенных в мышцах, сухожилиях, связках и надкостнице (оболочка, окружающая кости); поверхностная кожная чувствительность, о которой здесь пойдет речь, обеспечивает нас информацией, полученной многочисленными, различными по строению нервными окончаниями, расположенными в эпидермисе и дерме.

Кожные рецепторы, также как и все остальные чувствительные рецепторы, классифицируются по двум признакам: анатомическое строение рецептора и тип электрических сигналов, которые они посылают по нервным волокнам. Рецепторы определенной структуры обычно называются по имени ученых их открывших. Относительно небольшое количество классов чувствительных рецепторов, обнаруженных в кожном покрове, может быть разделено на три основные категории: механорецепторы, терморецепторы и ноцицепторы.

В зависимости от функциональной направленности обычно рассматриваются две их группы:

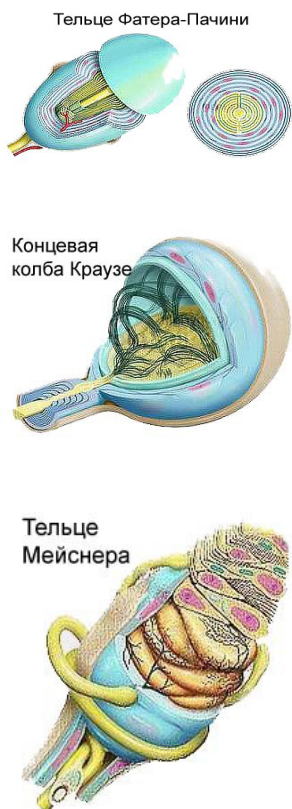
1) *кожные виды чувствительности*, которые включают в себя 4 самостоятельных вида – *температурную* (холодовую, тепловую), *тактильную* (к подклассу которой относят ощущения давления), *болевую* и *вибрационную* рецепцию;

2) *проприоцептивная* чувствительность, которая включает в себя 3 вида рецепции, воспринимает сигналы из мышц, суставов и сухожилий.

8.1. Кожные рецепторы

К числу основных воспринимающих аппаратов кожи и слизистых обычно относят:

- рецепторы, находящиеся около волосяных луковиц, обеспечивающие ощущения прикосновения. Волосы кожи в отношении их



играют роль рычага, воспринимающего тактильные раздражители (своеобразным функциональным эквивалентом подобных аппаратов являются вибриссы – осязательные волоски, расположенные на брюхе и морде некоторых животных);

- Тельца Мейснера правильной овальной (или эллипсовидной) формы, размерами 40-60 мкм. Располагаются они в отдельных сосочках дермы. Сверху эти клетки покрыты тонкой соединительнотканной капсулой, внутри которой расположены особые чувствительные элементы. Тельца Мейснера обеспечивают восприятие ощущения от давления на кожу какого-либо предмета, служат для определения скорости и направления действующего агента.

Тельца Фатера – Пачини находятся преимущественно в подкожной жировой клетчатке. Иногда они бывают настолько велики, что их можно рассмотреть невооруженным глазом. Как и тельца Мейснера, они относятся к механорецепторам кожи. Их основная функция – определение скорости и интенсивности действия объекта, контактирующего с кожей.

Именно с помощью этих рецепторов мы можем ощутить силу и глубину давления на нас извне. Кроме того, тельца Пачини помогают нам ощущать вибрацию.

Концевые колбы Краузе имеют овальную форму; они находятся непосредственно под сосочками дермы, состоят из нервного волокна, свернутого в виде клубка. Размер колб Краузе невелик – до 100-120 мкм. Основная функция этих рецепторов – восприятие механического раздражения. Имеются также данные, что колбы Краузе ответственны и за восприятие холода.

Тельца Руффини находятся глубоко в дерме, а также в подкожной клетчатке. Они необходимы для измерения времени действия на кожу раздражающего стимула – чем оно продолжительнее, тем дольше работают рецепторы. Благодаря им мы узнаем, что на нашу кожу извне все еще продолжает действовать какой-то раздражитель,

или он уже больше не активен. Например, если взять остро заточенный карандаш и несильно прислонить его к любому участку кожи, тельца Мейснера сразу же определяют, под каким углом наносится воздействие, с какой стороны оно направлено; тельца Руффини будут активно вырабатывать нервные импульсы до тех пор, пока мы не уберем карандаш – об этом моменте мы также узнаем от телец Руффини.

По восприятию различают:

- температурные рецепторы, передающие ощущение холода, и расположенные поверхностно рецепторы, при раздражении которых возникают тепловые ощущения. И те и другие ощущения являются субъективно зависимыми от исходной температуры кожи,

- свободные нервные окончания, связанные с болевыми ощущениями (*ноцицепторы*). Им же приписывается опосредование температурных и тактильных раздражений (описание дано в предыдущей главе – болевые рецепторы).

- *тактильные рецепторы*, обеспечивают ощущения прикосновения, давления, вибрации и щекотки.

По современным представлениям, в эпидермисе (верхнем слое-кожи) разветвляются волокна, воспринимающие болевые раздражения, максимально быстро передающиеся в ЦНС. Под ними распола-

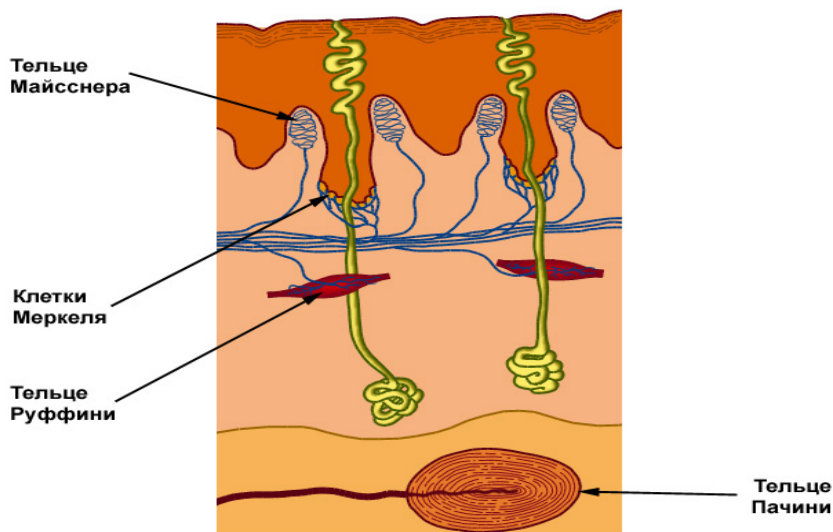


Рис. 23. Расположение рецепторов в коже человека

гаются рецепторы прикосновения (тактильные), глубже – болевые сплетения, связанные с кровеносными сосудами, еще глубже – давления. На разных уровнях лежат рецепторы тепла (в верхнем и среднем слоях собственно кожи) и холода (в эпидермисе). В целом кожа человека и его опорно-мышечный аппарат представляют собой огромный комплексный рецептор – периферический отдел кожно-кинестетического анализатора. Рецепторная поверхность кожи огромна (1,4—2,1 м²).

8.2. Механизмы возбуждения кожных рецепторов

Механический стимул приводит к деформации мембраны рецептора. В результате этого электрическое сопротивление мембраны уменьшается, увеличивается ее проницаемость для Na⁺. Через мембрану рецептора начинает течь ионный ток, приводящий к генерации рецепторного потенциала. При увеличении рецепторного потенциала до критического уровня деполяризации в рецепторе генерируются импульсы, распространяющиеся по волокну в ЦНС.

Совокупность точек на периферии, с которых периферические стимулы влияют на данную сенсорную клетку в ЦНС, называют *рецептивным полем*.

В одном рецептивном поле находятся рецепторы, посылающие нервные импульсы другим центральным нейронам, т.е. отдельные рецептивные поля перекрываются. *Перекрывание* рецептивных полей повышает разрешающую способность рецепции и распознавания локализации стимула.

Отношения между интенсивностью стимула и ответом.

Существует количественная зависимость между интенсивностью стимула и ответом в форме частоты возникающих потенциалов действия. Такая же зависимость описывает и чувствительность сенсорного нейрона в ЦНС. Различие только в том, что рецептор отвечает на амплитуду стимула, а центральный сенсорный нейрон на частоту потенциалов действия, приходящих к нему от рецептора.

Для центральных сенсорных нейронов важен не столько абсолютный порог S_0 стимула, а *дифференциальный*, т.е. *разностный* порог. Под дифференциальным порогом понимают минимальное изменение в данном параметре стимула (пространственном, временном и других), которое вызывает измеримое изменение в частоте импульсации сенсорного нейрона. Обычно сильнее всего он зависит от силы стимула. Иначе говоря, чем выше интенсивность

стимула, тем выше дифференциальный порог, т.е. тем хуже распознаются различия между стимулами (рис.24).

Например, для давления на кожу в ограниченном диапазоне некоторых интенсивностей дифференциальный порог равен усилению давления на 3%. Это означает, что два стимула, интенсивности которых по абсолютной величине отличаются на 3% и более, будут распознаваться. Если же их интенсивности отличаются менее чем на 3%, то стимулы будут восприниматься как одинаковые. Следовательно, если после груза в 100 г мы поставим на руку груз в 110 г, то эту разницу мы сможем ощутить. Но если вначале поставить 500 г, а потом - 510 г, то в этом случае разница в 10 грамм не будет распознана, так как она менее 3% (т.е. менее 15 г) величины исходного груза.

Верхний ряд - схемы рецептивных полей , средний - морфология рецепторов , нижний - электрическая активность рецепторов.

(а) Быстро адаптирующиеся рецепторы: тельца Мейснера (слева) и тельца Пачини (справа).

(б) Медленно адаптирующиеся рецепторы: диски Меркеля (слева) и тельца Руффини (справа).

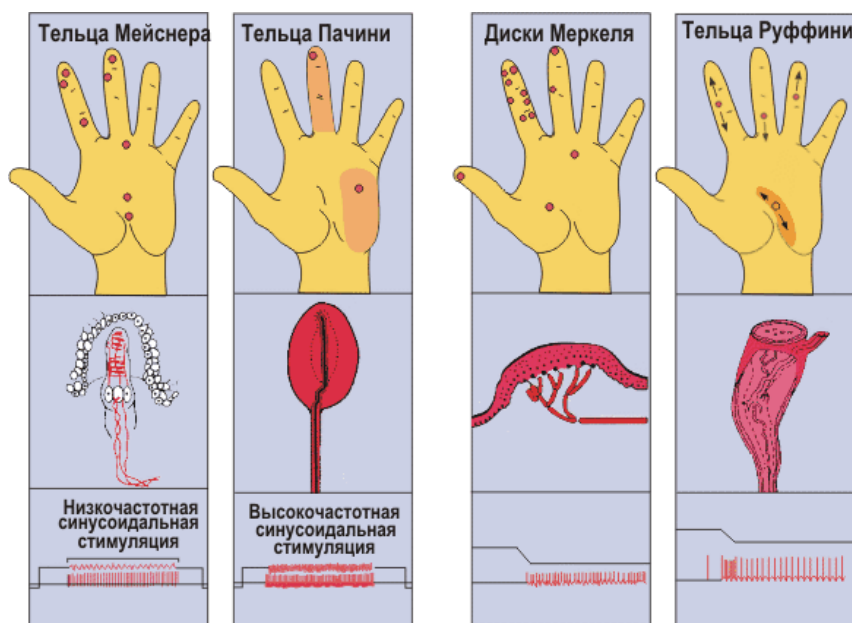


Рис. 24. Кожные механорецепторы разного типа

8.3. Температурный кожный анализатор

Температурный кожный анализатор обеспечивает информацию о температуре внешней среды и формирование температурных ощущений, что имеет большое значение для осуществления процессов терморегуляции и поведенческих приспособительных реакций. Как и тактильный, он относится к соматосенсорному анализатору.

Периферический отдел представлен двумя видами рецепторов: одни реагируют на холодовые стимулы, другие – на тепловые. Тепловые рецепторы – это тельца Руффини, а холодовые – колбы Краузе. Рецепторы холода расположены в эпидермисе и непосредственно под ним, а рецепторы тепла – преимущественно в нижнем и верхнем слоях собственно кожи и слизистой оболочки.

Проводниковый отдел. От рецепторов холода отходят миелинизированные волокна типа А, а от рецепторов тепла – немиелинизированные волокна типа С, поэтому информация от холодовых рецепторов распространяется с большей скоростью, чем от тепловых. Первый нейрон локализуется в спинальных ганглиях. Клетки задних рогов спинного мозга представляют второй нейрон. Нервные волокна, отходящие от вторых нейронов температурного анализатора, переходят через переднюю комиссу на противоположную сторону в боковые столбы и в составе латерального спинно-таламического тракта доходят до зрительного бугра, где находится третий нейрон. Отсюда возбуждение поступает в кору полушарий большого мозга.

Центральный отдел температурного анализатора локализуется в области задней центральной извилины коры большого мозга (рис.25)

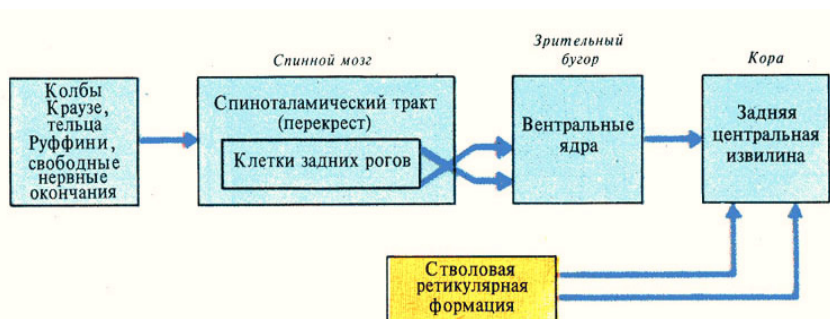


Рис.25. Блок-схема проводящих путей температурной чувствительности

Восприятие температурных раздражителей.

Существует зона температуры кожи, в пределах которой в результате адаптации к температуре внешней среды происходит полное исчезновение температурных ощущений. Эта зона получила название зоны комфорта, или нейтральной зоны.

Изменения температуры кожи и отклонения от зоны комфорта происходят под влиянием факторов внешней и внутренней сред организма и сопровождаются возникновением ощущения тепла или холода. Интенсивность этих ощущений зависит от величины отклонения от диапазона зоны комфорта. Если температура кожи не меняется и какое-то время остается постоянной, то реакция терморецепторов в этих случаях обозначается как статическая. Уровень статической реакции зависит от длительности температурного раздражения и величины отклонения от диапазона зоны комфорта. При длительном воздействии температурных факторов внешней среды и малых отклонениях температуры кожи возможно развитие медленной частичной адаптации с сохранением низкого уровня статической реакции терморецепторов. При значительном изменении температуры внешней среды и больших отклонениях от зоны комфорта, когда развитие адаптации уменьшается, проявляется высокий уровень статической реакции терморецепторов.

Различают также динамические реакции терморецепторов, при которых формируются температурные ощущения, связанные с изменениями температуры кожи. Динамические реакции терморецепторов определяются тремя параметрами: исходной температурой и скоростью изменения температуры внешней среды, а также величиной поверхности кожи, на которую действует температурный фактор. Исходная температура кожи определяет уровень возбудимости терморецепторов: чем ниже температура кожи, тем выше возбудимость Холодовых и ниже – тепловых рецепторов и наоборот. При большой скорости изменения температуры внешней среды происходят быстрые изменения возбудимости терморецепторов кожи. При малой скорости изменения температуры среды возбудимость рецепторов изменяется медленно и может наблюдаться явление аккомодации, т.е. приспособление к воздействию медленно нарастающего температурного фактора, проявляющегося в снижении возбудимости терморецепторов кожи. Интенсивность температурных ощущений находится в прямо пропорциональной зависимости от величины поверхности кожи, на которую воздействует температурный стимул: чем больше площадь воздействия температурного фактора, тем температурные ощущения сильнее, и наоборот, если

маленькие участки кожи подвергаются воздействию температуры, ощущения понижены. Это явление объясняют наличием пространственной суммации на разных уровнях проводникового отдела температурного анализатора, что оказывает влияние на формирование температурных ощущений.

Данное объяснение подтверждается опытом с двусторонней стимуляцией. Так, например, при одновременном температурном воздействии на тыльную поверхность обеих рук температурные ощущения будут выше, чем при обогревании или охлаждении одной руки.

Иногда наблюдаются парадоксальные ощущения холода при воздействии высоких температур. Это можно объяснить тем, что холодовые рецепторы располагаются ближе к поверхности кожи (на глубине 0,17 мм), чем тепловые, расположенные на глубине 0,3 – 0,6 мм, поэтому холодовые рецепторы возбуждаются быстрее. В то же время считают, что причина этого явления, возможно, лежит в том, что холодовые рецепторы, в норме «молчащие» при температуре выше +40 °С, вдруг возбуждаются на короткое время, если на них быстро подействовать температурой выше +45 °С.

8.4. Тактильный анализатор

Тактильный анализатор является частью кожного анализатора. Он обеспечивает ощущения прикосновения, давления, вибрации и щекотки.

Периферический отдел представлен различными рецепторными образованиями, раздражение которых приводит к формированию специфических ощущений. На поверхности кожи, лишенной волос, а также на слизистых оболочках на прикосновение реагируют специальные рецепторные клетки (тельца Мейснера), расположенные в сосочковом слое кожи. На коже, покрытой волосами, на прикосновение реагируют рецепторы волосяного фолликула, обладающие умеренной адаптацией.

На *давление* реагируют рецепторные образования (диски Меркеля), расположенные небольшими группами в глубоких слоях кожи и слизистых оболочек. Это медленно адаптирующиеся рецепторы. Адекватным стимулом для них служит прогибание эпидермиса при действии механического стимула на кожу.

Вибрацию воспринимают тельца Пачини, располагающиеся как в слизистой, так и на не покрытых волосами частях кожи, в жировой

ткани подкожных слоев, а также в суставных сумках, сухожилиях. Эти рецепторы представлены нервными терминалями, заключенными в слоистые оболочки из соединительной ткани. Тельца Пачини обладают очень быстрой адаптацией и реагируют на ускорение при смещении кожи в результате действия механических стимулов, одновременно вовлекаются в реакцию несколько телец Пачини.

Щекотание воспринимают свободно лежащие, неинкапсулированные нервные окончания, расположенные в поверхностных слоях кожи. Для данного вида рецепторов характерна низкая специфичность реакции на стимулы разной интенсивности. С активацией этой группы рецепторов связывают ощущение щекотки, что и дало название самим рецепторам – рецепторы щекотки (рис.26).

По функциональным особенностям тактильные рецепторы подразделяются на фазные и статические. Фазные тактильные рецепторы возбуждаются при динамическом раздражении. Они обладают высокой чувствительностью, коротким латентным периодом, быстро адаптируются. Статические тактильные рецепторы возбуждаются в основном от статического раздражения. Они менее чувствительны, чем фазные, с более длительным латентным периодом, медленно адаптируются.

Волокна, проводящие в основном глубокую болевую и температурную чувствительность (очень мало тактильную), после входа

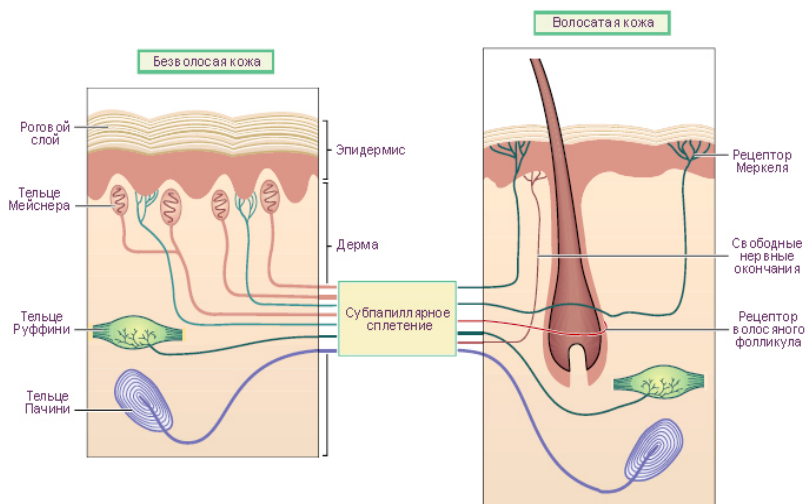


Рис.26. Схема строения и положения механорецепторов в коже на не покрытых волосами (а) и волосистых (б) участках кожи

в спинной мозг переходят на противоположную сторону боковых и передних столбов немного выше места входа. Их перекрест происходит на большом протяжении спинного мозга, после чего они поднимаются до зрительного бугра, откуда начинается очередной нейрон, направляющий отростки в кору головного мозга (рис.27).

Свойства тактильного восприятия.

Ощущение прикосновения и давления на кожу довольно точно локализуется, т. е. относится человеком к определенному участку кожной поверхности. Эта локализация вырабатывается и закрепляется в онтогенезе при участии зрения и проприорецепции. Абсолютная тактильная чувствительность существенно различается в разных частях кожи: от 50 мг до 10 г. Пространственное различение на кожной поверхности, т. е. способность человека раздельно воспринимать прикосновение к двум соседним точкам кожи, также сильно отличается в разных ее участках. На слизистой оболочке языка порог пространственного различия равен 0,5 мм, а на коже спины — более 60 мм. Эти отличия обусловлены главным образом различными размерами кожных рецептивных полей (от 0,5 мм² до 3 см²) и степенью их перекрытия.

Адаптация ощущения.

Под адаптацией ощущения понимают уменьшение субъективной чувствительности к стимулу на фоне его непрерывного действия. По скорости адаптации при длящемся действии раздражителя большинство кожных рецепторов разделяют на *быстро-* и *медленно* адаптирующиеся. Наиболее быстро адаптируются тактильные рецепторы, расположенные в волосяных фолликулах, а также пла-

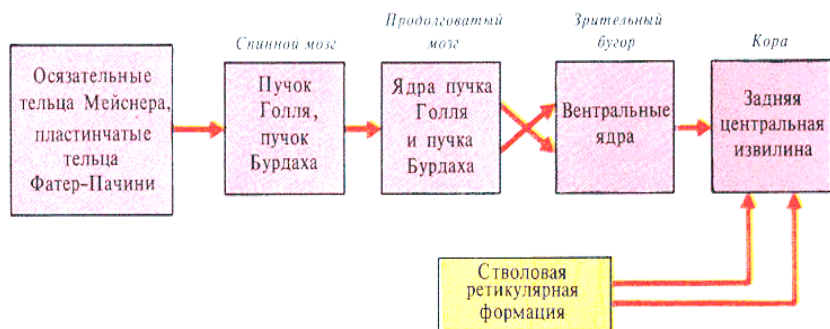


Рис. 14. Блок-схема проводящих путей тактильной чувствительности

стинчатые тельца. Адаптация кожных механорецепторов приводит к тому, что мы перестаем ощущать постоянное давление одежды или привыкаем носить на роговице глаз контактные линзы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акоев Г.Н., Алексеев Н.П. Функциональная организация механо-рецепторов. - Л., 1985.
2. Анатомия человека. // Пол ред. М.Р. Санина. - М.: Медицина, 1996. - 560 с.
3. Анатомия человека. // Под ред. М.Г. Привеса. - М.: Медицина, 1999. - 672 с.
- Броун Г.Р., Ильинский О.Б. Физиология электрорецепторов. - Л., 1984.
5. Валькер Ф.И. Развитие органов у человека после рождения. - М.: Медгиз.-1951.- 148 с.
6. Валишин Э.С., Еремеева О.Н., Гатин Р.М. Эпонимы и термины греческого происхождения в анатомии человека. Справочное пособие по анатомии человека. - Казань, КГМУ, 1995. - 107 с.
7. Валишин Э.С., Еремеева О.Н. Центральная нервная система. Методическое пособие по преподаванию нормальной анатомии человека. Часть 3. - Казань, КГМУ, 1999.-22 с.
8. Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем.– СПб. : Лань, 1999 . – 219 с.
9. Винников Я.А. Эволюция рецепторов. – Л.: Наука, 1979. – 140 с.
10. Кноре А.Г. Краткий очерк эмбриологии человека с элементами сравнительно-экспериментальной и патологической эмбриологии. - 2-е изд., 1967. - 98 с.
11. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга.- М.: Изд. Московского университета, 1962.- 432 с
12. Малюшкина Г.А., Касумян А.О., Марусов Е.А. Значение обоняния в поведении рыб // Сенсорные системы. Обоняние и вкус. — Л.: Наука, 1980. — С. 30-44.
13. Марголис С.Э. Обонятельно направленное поведение хвостатых амфибий // Сенсорные системы. – Л.: Наука, 1980. – С. 44-48.
14. Меерсон Ф.З. Основные закономерности индивидуальной адаптации //
15. Физиология адаптационных процессов. – М.: Наука, 1986. – С. 10-69.

16. Минор А.В. Физиологические механизмы работы обонятельных рецепторных клеток // Сенсорные системы. Обоняние и вкус. – Л.: Наука, 1980. – С. 3-12.
17. Михеев В.В., Мельничук П.В. Нервные болезни. - М.: Медицина, Изд.5.-1981.-543
18. Новожилов В.А. В мире запахов. – М.: Знание, 1988. — 32 с.
19. Осипов Б.С., Пономарева Е.В. Высшая нервная деятельность и сенсорные системы: Учеб. пособие для вузов.– Калининград: РГУ, 2006. – 140 с.
20. Плужников М.С., Рязанцев С.В. Среди запахов и звуков. – М.: Молодая гвардия, 1991. — 270 с.
21. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. - М.: Медгиз, ТА- 1992.-351 с.
22. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. - М.: Медгиз, Т.3. - 1992.-232 с.
23. Сепп Е.К. История развития нервной системы позвоночных.- М.: Медгиз, 1959.-428 с.
24. Смирнов, В. М. Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность / В. М. Смирнов, С. М. Будылина. – М. : Академия, 2003. – 304 с.
25. Современный курс классической физиологии / под ред. Ю. В. Наточина, В. А. Ткачука. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 384 с.
26. Овчинников Ю.М., Морозова С.В. Объективная оценка функции обонятельного анализатора на основе регистрации ольфакто-вегетативных реакций // Вестник оториноларингологии. – 1996. – № 3. – С. 19-20.
27. Основы сенсорной физиологии / Под ред. Р. Шмидта. - М., 1984. Тамар Г. Основы сенсорной физиологии. - М., 1976.
29. Тонков В.Н. Учебник нормальной анатомии человека. - М.: Медгиз, 1962.-762с.
30. Турыгин В.В. Обонятельный мозг.// БМЭ. - М.: Советская энциклопедия, 1981.-Т.17.-с. 136-137.
31. Турыгин В.В., Минор А.В. Обонятельный анализатор.// БМЭ. - Советская энциклопедия,1981.- Т. 17. - с. 135-136.
32. Турыгин В.В. Проводящие пути головного и спинного мозга.- Омск: изд. «Книга», 1977.- 76с.
33. Урываев Ю.В., Донцов Р.Г. Физиология центральной нервной системы. Начало системной интеграции.– М. : Аспект Пресс, 2007. – 160 с.
34. Ходос Х.Г. Нервные болезни.- М.: Медицина, 1974.- 511с

35. Физиология центральной нервной системы и сенсорных систем.
36. Хрестоматия. - МПСИ, МОДЭК, 2007 г., 576 стр
37. Физиология человека: Учебник для мед., биол. и пед. вузов (Под ред. Г.И. Косицкого) . – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Альянс, 2009 .– 560 с.
38. Физиология человека. В 3-х т. (Под ред. Шмидта Р., Тевса Г.) Т.1 – М. : Мир, 2004. – 323 с
39. Malnic B., Hirono J., Sato T., Buck L.B. Combinatorial receptor codes for odors // Cell Mar. – 1999. – Vol. 96, № 5. – P. 713.
40. Benton R., Sachse S., Stephen W. Membrane Topology and Heteromeric
41. Function of Drozophila Odorant Receptors // Biology. – 2006. – Vol. 4, № 2. – P. 54-61.

Электронные сайты :

1. <http://www.5ka.com.ua>
2. <http://www.5ka.ru>
3. <http://www.ak-flex.ru>
4. <http://www.bankrabort.com>
5. <http://www.bf.sgu.ru>
6. <http://www.cnit.ssau.ru>
7. <http://www.comch.ru>
8. <http://www.detskiysad.ru>
9. <http://www.examens.ru>
10. <http://www.fisio.ru>
11. <http://www.genoterra.ru>
12. <http://www.gled.myorel.ru>
13. <http://www.gov.cap.ru>
14. <http://www.hudeemtut.ru>
15. <http://www.jalkapallo.org>
16. <http://www.infosport.ru>
17. <http://www.karina-kazak.narod.ru>
18. <http://www.kleopanta.ru>
19. <http://www.lib.sportedu.ru>
20. <http://www.marks.on.ufanet.ru>
21. <http://www.medbookaide.ru>
22. <http://www.medmas.ru>
23. <http://www.readbookz.com>
24. <http://www.orient.southural.ru>
25. <http://www.powerlifting.ru>
26. <http://www.ref.net.ua>

27. <http://www.refstar.ru>
28. <http://www.scienceandfuture.sgm.ru>
29. <http://www.slamdunk.ru>
30. <http://www.slovari.yandex.ru>
31. <http://www.spbumag.nw.ru>
32. <http://www.spo.1september.ru>
33. <http://www.sport.iatp.org.ua>
34. <http://www.sportfamily.ru>
35. <http://www.voppsy.ru>
36. <http://www.ru.wikipedia.org>
37. <http://www.zdorove.ru>

ОГЛАВЛЕНИЕ

5. ВКУСОВОЙ АНАЛИЗАТОР	3
5.1. Структурно-функциональная характеристика вкусового анализатора	3
5.2. Механизмы формирования вкуса	10
5.3. Проводящий путь анализатора вкуса	12
5.4. Центральный отдел анализатора вкуса	15
5.5. Проявление вкусовых пристрастий у людей и животных	17
5.6. Гены диктуют меню	19
6. ОБОНЯТЕЛЬНАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА	22
6.1. Периферический отдел обонятельного анализатора	22
6.2. Промежуточная часть обонятельного анализатора	27
6.3. Центральный отдел обонятельной сенсорной системы	28
6.4. Обновление нервных клеток в обонятельной системе	31
6.5. Механизм работы обонятельных рецепторов	32
6.6. Обоняние в нашей жизни	37
6.7. Возрастные изменения и нарушения обонятельной системы	38
6.8. Вомероназальный орган и его роль в жизни человека	41
7. БОЛЕВОЙ АНАЛИЗАТОР	44
7.1. Структурно-функциональная характеристика болевого анализатора	45
7.2. Теории боли	45
7.3. Проводниковый отдел	46
7.4. Центральный отдел болевого анализатора	51
7.5. Компоненты болевой реакции	51
7.6. Виды боли	52
7.7. Компоненты реакции организма на боль	55
7.8. Субъективное восприятие боли и методы ее исследования	56
7.9. Обезболивающая (антиноцицептивная) система	65
7.10. Повышенная и пониженная чувствительность к боли	69
7.11. Гены ответственные за боль	76
7.12. Переносимость мужской и женской боли	77
8. КОЖНЫЙ АНАЛИЗАТОР	81
8.1. Кожные рецепторы.	81
8.2. Механизмы возбуждения кожных рецепторов	84
8.3. Температурный кожный анализатор	86
8.4. Тактильный анализатор	88
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	92