

**Частное учреждение образования
«Минский институт управления»**

Физиология поведения

**Учебно-методический комплекс,
3-е издание, дополненное,
для студентов специальности
1-23.01.04 - ПСИХОЛОГИЯ**

**Минск
Изд-во МИУ
2008**

Автор-составитель М.Н. Мисюк

**Доцент кафедры юридической психологии МИУ,
кандидат медицинских наук, доцент психологии,
врач высшей категории**

Учебно - методический комплекс содержит курс лекций по всем темам дисциплины «Физиология поведения».

В учебно-методическом комплексе раскрыто содержание дисциплины, определены её цели и задачи, место в учебном процессе.

Представлены вопросы для самоподготовки и список литературы рекомендуемой для изучения в процессе самостоятельной работы.

Комплекс предназначен для студентов факультета правоведения дневной и заочной формы обучения.

ОГЛАВЛЕНИЕ:

Введение.....	5
Лекция 1. Общие вопросы физиологии поведения.....	7
Лекция 2. Роль физиологических систем организма в регуляции поведения человека.....	14
Лекция 3. Методы психофизиологических исследований.....	21
Лекция 4. Управляющие и рабочие системы организма.....	29
Лекция 5. Основы жизнедеятельности.....	38
Лекция 6. Терморегуляция.....	48
Лекция 7. Жидкие среды организма.....	58
Лекция 8. Железы внутренней организма.....	68
Лекция 9. Гипоталамо-гипофизарная система. Эндокринная функция печени и почек.....	78
Лекция 10. Организация нервной системы.....	83
Лекция 11. Проведение возбуждения.....	94

Лекция 12. Синаптическая передача.....	101
Лекция 13. Строение позвоночника и спинного мозга.....	109
Лекция 14. Физиология вегетативной нервной системы.....	113
Лекция 15. Нервная регуляция функций внутренних органов.....	121
Лекция 16. Сенсорные системы. Общая модель сенсорной системы.....	127
Лекция 17. Общие свойства сенсорных систем. Анатомия и физиология органов вкуса и обоняния.....	134
Лекция 18. Анатомия и физиология кожи.....	142
Лекция 19. Нейрофизиология боли.....	147
Лекция 20. Анатомия и физиология зрительной системы.....	156
Лекция 21. Анатомия и физиология органов слуха и равновесия.....	163
Лекция 22. Управление движениями.....	171
Лекция 23. Сон.....	182
Лекция 24. Функциональные состояния.....	190
Лекция 25. Психофизиология внимания.....	200
Лекция 26. Эмоции.....	206
Лекция 27. Адаптационный синдром.....	215
Лекция 28. Мотивация.....	221
Лекция 29. Общие принципы организации поведения.....	235
Лекция 30. Психофизиология бессознательного.....	248
Лекция 31. Психофизиология сознания.....	261
Лекция 32. Психофизиология памяти.....	274
Лекция 33. Психофизиология научения.....	
Лекция 34. Системные механизмы поведения.....	
Лекция 35. Системная архитектура поведенческих актов.....	
Лекция 36. Психическая деятельность человека.....	
Литература.....	

Сухожильные рецепторы Гольджи находятся в зоне соединения мышечных волокон с сухожилием и расположены последовательно по отношению к мышечным волокнам. Они слабо реагируют на растяжения мышцы, но возбуждаются при ее сокращении.

Поэтому сухожильные рецепторы информируют мозг о силе развиваемой мышцей. Идущие от этих рецепторов волокна в спинном мозге вызывают торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мышцы-антагониста. Информация от мышечных рецепторов по восходящим путям спинного мозга поступает в высшие отделы ЦНС, включая кору большого мозга.

Суставные рецепторы изучены меньше, чем мышечные. Известно, что они реагируют на положение сустава и на изменение суставного угла участвуя, таким образом, в системе обратной связи от двигательного аппарата.

Литература:

1. «Атлас анатомии человека» под ред. Р.Д. Сивельникова. Том III. Стр. 357—359.
2. «Психофизиология» под ред. Ю.И. Александрова, Санкт-Петербург, 2001. Стр. 81—85

Лекция 19

Нейрофизиология боли

1. Классификация боли.
2. Причины возникновения боли.
3. Рецепторы и проводящие пути.
4. Боль как системная интегративная реакция организма.
5. Нейрохимические механизмы болевого ощущения.
6. Поведенческие и вегетативные проявления боли.
7. Эндорфинная антиноцицептивная система.

Человек живёт, постоянно взаимодействуя с внешней средой, получая информацию об окружающем мире с помощью специализированных сенсорных систем, воспринимающих механические, термические, акустические, электромагнитные (световые) и химические сигналы.

Благодаря работе этих систем мы можем любоваться звёздами наслаждаться пением птиц, ароматом цветов. Однако всем, наверное приходилось испытывать и другое, совсем неприятное ощущение – боль возникающую в результате какого-либо вредного для организма воздействия. Ответственна за это, так называемая, ноцицептивная система (от лат. *nocere* –

вредить). Боль необходима нам для нормальной жизни, т.к. предостерегает внешних и внутренних опасностях, грозящих нашему здоровью.

С позиции теории функциональных систем боль является интегративной функцией организма, которая мобилизует организм и его разнообразные функциональные системы на защиту от воздействующих вредных факторов. Боль включает такие компоненты, как сознание, ощущение, память, мотивация. Боль вызывает вегетативные, соматические, поведенческие реакции, эмоции.

Боль может возникать при сильном раздражении различных сенсорных рецепторов: температуры, давления и др. Одни авторы рассматривают боль как аффективное состояние, другие отличают схожесть боли с состоянием мотивации, почти всегда сопровождаемым аффективным состоянием.

Классификация боли

Боль разделяют на два типа.

Первый тип — **острая, «эпикритическая»**, которая быстро осознается, легко детерминируется и локализуется, к ней быстро развивается адаптация, она продолжается не дольше, чем действие стимула.

Второй тип — **тупая, «протопатическая»**, боль, которая осознается более медленно, плохо локализуется, сохраняется длительное время и не сопровождается развитием адаптации. Считается, что второй тип боли эволюционно более древний и менее совершенный как сигнал опасности.

Ощущение боли можно классифицировать по качествам, определяемым либо по месту ее возникновения, либо по характеру. В частности разделяют боль соматическую и висцеральную. В свою очередь соматическая боль состоит из двух подклассов: поверхностной и глубокой боли. Соматическая боль, возникающая в коже, называется поверхностной; боль, исходящая от мышц, костей и суставов, соединительной ткани называют глубокой болью. Самым известным примером глубокой боли является головная боль. По времени формирования, болевое ощущение может быть ранним и поздним.

Висцеральная боль сходна с глубокой болью тем, что сопровождается такими же вегетативными реакциями.

Особые формы боли

Кардиогенная боль, источником которой является главным образом ишемия миокарда, возникает вследствие недостатка коронарного кровообращения. Образующиеся при этом биологически активные вещества (брадикинин) и продукты метаболизма раздражают нервные окончания. Для кардиогенной боли характерна выраженная эмоциональная реакция больного.

сопровождается чувством страха, боязни смерти. Это связано с участием кардиогенной боли симпатoadреналовых механизмов.

Среди нейрогенных болей выделяют лицевые боли, обусловленные невралгией черепного нерва или симпаталгией.

Фантомные боли появляются после ампутации конечности.

Гемиалгии — жестокие, трудно переносимые боли в половине тела связаны с раздражением боли в половине тела, связаны с раздражением каким-либо патологическим процессом (опухоль, сосудистые заболевания инсеревты) зрительного бугра.

Каузалгии — «жгучие боли» — возникают при частичном повреждении нерва с неполным нарушением проводимости и явлениями раздражения вегетативных волокон.

К особым формам относят **проецируемую боль**, т.е. состояние, при котором место, на которое действует повреждающий стимул не совпадает с тем, где эта боль ощущается.

Болевые ощущения, вызываемые повреждающими раздражениями внутренних органов, нередко локалируются не в данном органе, а в отдаленных поверхностных участках. Такие ощущения получили название **отражённо боли**.

Особой формой болевого ощущения при определенных условиях раздражения является зуд.

Причины возникновения боли

С системных позиций ощущение боли рассматривается как отрицательная биологическая потребность, связанная с изменением определенных жизненно важных констант организма. Одна из них — целостность защитных покровных оболочек, т.к. их повреждения могут вызвать нарушения постоянства внутренней среды организма, органов, тканей и привести к гибели. В этой связи боль рассматривается в качестве отрицательной биологической потребности, формирующей мотивацию направленного на избавление от болевого ощущения.

Другой причиной болевых ощущений считается изменение уровня кислородного дыхания тканей. Установлено, что введение любых веществ, нарушающих окислительные процессы в тканях, или прекращение доступа крови, приводит к возникновению болевого синдрома. В этом случае боль активирует симпатическую и другие системы организма, вызывая ответные реакции, улучшающие снабжение кислородом пораженного органа, улучшает трофику тканей. В конечном итоге все эти процессы способствуют нормализации тканевого дыхания.

Рецепторы и проводящие пути

Согласно теории «специфичности» боли, существуют специальные болевые рецепторы — ноцицепторы, которые отвечают только на интенсивные стимулы и способствуют формированию ощущения боли.

Ноцицепторы относят к группе высокопороговых рецепторов возбуждающихся при воздействии сильных повреждающих раздражителей (сильное сжатие, уколы, разрезы, сильные температурные воздействия, воздействия химических веществ и др.).

Ноцицепторы представляют собой свободные окончания безмиелिनных волокон, образующие плексиморфные сплетения в тканях кожи, мышц некоторых органов.

Выделяют два типа ноцицепторов: механоноцицепторы и хемонцицепторы.

К механоноцицепторам относят:

а) ноцицепторы кожи с афферентами Δ — волокон, возбуждающиеся механическими стимулами, не реагирующие на термические и химические раздражения. Рецептивные поля их узкие, быстро развивается адаптация, что характерно для эпикритической боли;

б) ноцицепторы эпидермиса с афферентами С — волокон, которые возбуждаются механическими стимулами; на охлаждение или нагревание не действуют, имеют узкие рецептивные поля; легко адаптируются;

в) ноцицепторы мышц с афферентами $\Delta\Delta$ — волокон, расположенные на поверхности мышц. Активируются при давлении тупыми предметами, легко адаптируются;

г) ноцицепторы суставов с афферентами $\Delta\Delta$ — волокон, которые возбуждаются при чрезмерном сгибании или выкручивании суставов;

д) тепловые ноцицепторы кожи с афферентами $\Delta\Delta$ — волокон, которые возбуждаются на механические раздражения и нагревание до $36 - 43^{\circ}\text{C}$, но не реагируют на охлаждение.

К хемонцицепторам относят:

а) глубокие ноцицепторы с афферентами С — волокон, активирующиеся механическими стимулами при сильном давлении на кожу после кожного введения химических веществ;

б) ноцицепторы кожи с афферентами С — волокон, возбуждающиеся механическими стимулами и сильным нагреванием, медленно адаптирующиеся;

в) ноцицепторы кожи с афферентами С — волокон, возбуждающиеся механическими стимулами с охлаждением до 15°C ;

г) ноцицепторы мышц с афферентами С — волокон, активирующиеся на механические, термические, химические раздражители, в том числе на брадикинин и гистамин;

д) ноцицепторы внутренних паренхиматозных органов, локализуемых главным образом в стенках артериол.

Таким образом, большинство механоноцицепторов имеет афференты А α — волокон, и они расположены так, что обеспечивают контроль целостности кожных покровов организма, суставных сумок, поверхности мышц. Хемоноцицепторы расположены в более глубоких слоях кожи и передают импульсации преимущественно через афференты С — волокон, контролируя дыхательные функции тканей, в том числе и покровных оболочек.

Афферентные ноцицептивные волокна

Передача ноцицептивной информации от рецепторов в ЦНС осуществляется по А Δ - и С — волокнам.

Проводящие пути болевой чувствительности. Различают лемнисковую систему, представленную афферентными проекциями задних столбов, спиноцervикальный тракт. Кроме лемнисковой, в проведении болевой импульсации участвует экстралемнисковая система, характеризующаяся диффузной организацией. В частности она включает спиноретикулярные спинотектальные и спинобулботаламические пути. Особенностью данной системы является участие в ней неспецифических ядер таламуса, II зоны соматосенсорной области коры мозга, участвующей в интеграции болевого потока.

Боль как системная интегративная реакция организма

Болевая реакция — это реакция всей центральной нервной системы, т.е. в механизмах болевого возбуждения участвуют различные уровни ЦНС начиная от спинного мозга и кончая корой большого мозга.

Уже в ответ на раздражение первичных афферентных волокон по механизму аксонрефлекса возникает местное расширение кровеносных сосудов, усиливая тканевое дыхание.

На уровне задних рогов спинного мозга — первой релейной станции болевой импульсации, формируются сегментарные реакции спинного мозга в виде активации скелетной мускулатуры для быстрого устранения вредоносного фактора.

Важная роль в механизмах распространения болевой импульсации отводится **ретикулярной формации** среднего мозга. Речь идет об активации различных сенсорных систем: зрительной, слуховой и т.д., что способствует

избавлению

организм

от ноцицептивного раздражителя.

Вовлечение в центральную структуру болевой реакции гипоталамуса сопровождается сложными изменениями функций организма. Во-первых, **формируется отрицательное эмоциональное состояние** с соответствующей активацией образований лимбической системы. Во-вторых, возникает **активация вегетативной нервной системы** и, в-третьих, через связь гипоталамуса с гипофизом изменяется уровень гормонов в крови.

Конечной собирательной станцией переключения болевой импульсации является таламус.

Важную роль в механизмах боли играет соматосенсорная кора, ее области SII и SI. В общей системной болевой реакции организма можно выделить несколько ее относительно самостоятельных компонентов:

а) перцептуальный компонент — собственно ощущение боли возникающее на основе возбуждения механо- и хемоноцицепторов;

б) рефлекторная защитная двигательная реакция на уровне спинного мозга;

в) болевая активация, связанная с возбуждением ретикулярной формации и связанных с ней образований мозга;

г) отрицательная эмоция, формирующаяся на основе возбуждения гипоталамо-лимбикоретикулярных образований мозга;

д) мотивация устранения болевых ощущений, формирующаяся на основе активации лобных теменных областей коры мозга и приводящая к формированию поведения, направленного на лечение ран или выключение перцептуального компонента;

е) активация механизмов памяти, связанная с извлечением опыта по устранению болевых ощущений, т.е. избегания повреждающего фактора или сведению его до минимума его действия и опыт лечения ран.

Нейрохимические механизмы болевого ощущения

Участие в механизмах болевого возбуждения хемоноцицепторов предполагает вовлечение в эти процессы химических веществ, ими являются прежде всего, медиаторы. Установлено, что ацетилхолин, норадреналин, серотонин, калий, вызывают болевые ощущения.

При нарушении целостности или функционального состояния тканей (травма, воспаление и т.д.) увеличивается образование хлорида калия, гистамина, серотонина, простагландинов, кининов и др., повышающих возбудимость как механо- так и хемоноцицепторов.

Существует ряд химических веществ, которые в большей или меньшей степени участвуют в механизмах формирования ноцицептивного возбуждения на разных уровнях ЦНС. К ним относятся модуляторы и медиаторы ноцицептивной импульсации, модуляторы и медиаторы возбуждения или торможения образований мозга, формирующих боль.

Поведенческие и вегетативные проявления боли

В рассмотренной системной интеграции болевой реакции лишь один компонент — перцептуальный (ощущение боли) — отражает собственно болевое специфическое возбуждение. Все остальные компоненты практически формируются на его основе и являются неспецифическими, так как могут проявляться не только в ответ на болевую, но и на другие стрессорные раздражители. Это касается и такого компонента болевой реакции, как движения, изменение вегетативной реакции и т.д. Известно, что под наркозом, несмотря на выключение сознания, сохраняются вегетативные мимические реакции в ответ на болевой раздражитель. При введении транквилизаторов или нейролептиков вегетативные реакции у человека угнетаются, тогда, как болевые ощущения сохраняются.

Знание характера изменений вегетативных реакций, сопровождающих боль и свидетельствующих о нарушениях вегетативно-эффекторно-иннервации (спазм периферических сосудов, изменение температуры кожи, появление «гусиной кожи», изменение потоотделения, трофические нарушения и пр.) помогает в диагностике заболеваний внутренних органов.

Поведение больного во время болевых пароксизмов также имеет диагностическое значение. Например, при инфаркте миокарда больной старается лежать неподвижно. Больной с приступом почечной колики беспокоен, ищет позу, при которой болевой синдром будет выражен меньше.

Эндогенная антиноцицептивная система

Порог боли не является одинаковым у разных людей и даже у одного того же организма. При определенных функциональных состояниях организм имеют место значительные изменения порогов болевой чувствительности. При этом могут возникать состояния гипералгезии вплоть до появления спонтанных болевых ощущений в отсутствие каких-либо повреждающих раздражителей либо гипо- или аналгезии.

Эндогенные механизмы регуляции болевого ощущения. Эндорфины и энкефалины

В 1975 г. были выделены экзогенные морфиноподобные вещества олигопептидной природы, получившие название **эндорфинов и энкефалинов**.

В отличие от эндорфинов энкефалины имеют более широкую локализацию в ЦНС.

Установлено, что эндогенные опиоиды на уровне периферических ноцицепторов угнетают действие веществ, вызывающих боль (брадикардин, простагландины). Они также способны уменьшать активность С-волокон и угнетать спонтанную и вызванную активность нейронов на ноцицептивной информации, формируя у людей состояние аналгезии. Угнетающее действие опиоидов прослеживается на различных уровнях ЦНС. Предполагают, что эндорфины снижают болевую чувствительность не только за счет угнетения активности ноцицептивных структур, но и за счет активации антиноцицептивных образований мозга.

Нейротензины и другие пептиды

Помимо механизмов антиноцицепции, связанных с опиоидами, известен механизм, имеющий отношение к функциям других пептидов – нейротензина, окситоцина, ангиотензина и др. Установлено, что введение нейротензина вызывает снижение болевой чувствительности, его анальгезирующее действие 100 — 1000 раз сильнее, чем у энкефалинов.

Серотонинергическая регуляция болевого ощущения

Электростимуляция ядер шва ствола мозга вызывает выделение серотонина в терминалях голубого пятна, идущих к нейронам заднего рога спинного мозга. Аналгезия, вызванная активацией серотонина, не блокируется антагонистом опиоидных рецепторов, что говорит о самостоятельном механизме болевой чувствительности, связанном с функцией ядер шва ствола мозга.

Психогенная регуляция болевого ощущения

К данному виду регуляции можно отнести корковую регуляцию болевой чувствительности и эмоциональные состояния, переживаемые человеком, в результате которых изменяются пороги болевой чувствительности. Хорошо известны случаи снижения порогов, когда человек, заранее предупрежденный воздействием болевого раздражителя, как бы настраивается на возникновение боли и легче ее переносит. Механизм данного феномена, как предполагают, состоит в том, что кортикофугальные влияния и, прежде всего, полусоматосенсорной области активируют эндогенные — опиоидный и серотонинергический — механизмы антиноцицептивной системы мозга.

Позитивные эмоциогенные точки, формирующие положительно эмоциональное состояние, оказывают антиноцицептивное влияние преимущественно через опиоидный механизм. Те же позитивные эмоциогенные точки, которые формируют положительное эмоциональное состояние, связанное с мотивационным возбуждением, осуществляют

антиноцицептивное влияние преимущественно через адренергический механизм.

Имеется эндогенный самостоятельный адренергический механизм антиноцицепции, связанный с активацией отрицательных эмоциональных зон мозга. Приспособительное значение этого механизма заключается в том, что позволяет организму в стрессовых ситуациях пренебрегать воздействием антиноцицептивных раздражителей и тем самым отдавать все силы на борьбу за сохранение жизни: при эмоциях страха — спасаться бегством, при эмоциях гнева — агрессией.

Литература:

1. «Физиология». Под редакцией К.В.Судакова. М., 2000. Стр. 715—726.

Лекция 20

Анатомия и физиология зрительной системы

1. Строение глаза.
2. Зрачковый рефлекс.
3. Формирование изображения.
4. Аккомодация.
5. Острота зрения.
6. Аномалии рефракции.
7. Фоторецепция.
 8. Палочки и колбочки.
 9. Переработка информации нейронами сетчатки.
 10. Центральные зрительные пути.
 11. Зрительная кора.
 12. Активность зрительной коры.

Функция глаза состоит в получении зрительной информации об окружающей среде и передаче ее в сенсорные области головного мозга. Зрительный образ проецируется на рецепторы сетчатки глаза благодаря сложной оптической системе. Сетчатка образована густой сетью рецепторов, связанных с ними нейронов, извлекающих информацию о таких параметрах зрительного раздражителя, как, в частности, интенсивность, свет, размер, кривизна и скорость перемещения. Эта информация передается по зрительному нерву к зрительным областям мозга, где происходит ее переработка.

Строение глаза

Глаз представляет собой сферический орган, покрытый плотно фиброзной оболочкой, склерой. Склера спереди переходит в прозрачную роговицу. Внутренняя поверхность склеры выстлана двумя тонкими