

Высшее профессиональное образование

Л. М. Шипицына
И. А. Варганян

АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ СЛУХА, РЕЧИ И ЗРЕНИЯ

Учебник



Педагогические
специальности

Л. М. ШИПИЦЫНА, И. А. ВАРТАНЯН

АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ СЛУХА, РЕЧИ И ЗРЕНИЯ

Учебник

Рекомендовано

*Учебно-методическим объединением по специальностям
педагогического образования в качестве учебника для студентов
высших учебных заведений, обучающихся по специальностям
«Тифлопедагогика», «Сурдопедагогика»,
«Олигофренопедагогика», «Логопедия»,
«Специальная психология»*



Москва
Издательский центр «Академия»
2008

Рецензенты:

- д-р пед. наук, проф. *Л. В. Лопатина* (зав. кафедрой логопедии Российского государственного педагогического университета им. А. И. Герцена);
д-р мед. наук, проф. *Е. С. Иванов* (Санкт-Петербургский государственный университет);
д-р мед. наук, проф. *С. В. Морозова* (кафедра болезней уха, горла и носа Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова)

Шипицына Л. М.

Ш632 **Анатомия, физиология и патология органов слуха, речи и зрения: учебник для студ. высш. пед. учеб. заведений / Л. М. Шипицына, И. А. Варганын. — Издательский центр «Академия», 2008. — 432 с.
ISBN 978-5-7695-4441-5**

В учебнике представлены основные данные об анатомии и физиологии органов слуха, зрения и речи и их возрастных особенностях. Подробно изложены методы исследования функций слуховой, зрительной и речевой систем с использованием современных методов диагностики. Рассмотрены различные патологии периферического и центрального отделов слуховой, зрительной и речевой систем и причины, приводящие к стойким нарушениям. Обсуждены вопросы профилактики, гигиены, коррекции и реабилитации различных расстройств указанных систем у детей.

Для студентов высших педагогических учебных заведений. Может заинтересовать работников специальных и общеобразовательных учреждений, занимающихся обучением и воспитанием детей с сенсорными и речевыми нарушениями.

УДК 617.75/616.28-008.1/616.22-008.5(075.8)
ББК 56.8/56.7я73

Оригинал-макет данного издания является собственностью Издательского центра «Академия», и его воспроизведение любым способом без согласия правообладателя запрещается

ISBN 978-5-7695-4441-5

© Шипицына Л. М., Варганын И. А., 2008
© Образовательно-издательский центр «Академия», 2008
© Оформление. Издательский центр «Академия», 2008

Основная задача курса «Анатомия, физиология и патология органов слуха, речи и зрения» — ознакомление со строением и функцией органов слуха, зрения и речи в норме и патологии.

Необходимость знания анатомии и физиологии органов слуха, зрения и речи для специальных педагогов и психологов обусловлена тем, что большинство детей, проходящих обучение в специальных (коррекционных) учреждениях, страдают нарушениями слуха и зрения, а также расстройствами речи, связанными с ними или обусловленными непосредственным поражением механизмов собственно речевой функции (алалии, афазии, дизартрии и др.). Организация специального педагогического процесса обучения и воспитания таких детей, развития и исправления у них речи, развития остаточных слуха и зрения требует от специального педагога и психолога знания природы отклонения, его происхождения и структуры.

Независимо от характера нарушения (умственного или физического) приемы и методы компенсации строятся на активном участии слухоречевой и зрительной систем — сложного комплекса анатомо-физиологических механизмов, принимающих участие в формировании познавательной деятельности детей с ограниченными возможностями развития сенсорных и речевых систем.

Расстройства слуха и зрения — весьма частая причина нарушения развития детей (глухих и слабослышащих, слепых и слабовидящих). Ранние поражения слуховой или зрительной функции обуславливают вторичные нарушения — формирование психических процессов. Так, например, отсутствие специальной организации учебного процесса детей с нарушением слуха ведет к потере речи и при более позднем поражении слухового анализатора, поскольку речевая система лишена слухового контроля и в детском возрасте отличается нестойкостью.

Речевые расстройства нередко обусловлены нарушением формирования либо поражением собственно речевого аппарата. Глубокая разработка методов специального обучения невозможна без тесной связи со смежными науками: медициной, физиологией, психологией и др. Поэтому данный курс предполагает не только знакомство со строением и функциями органов слуха, зрения и

речи, но и изучение роли слуха и зрения в развитии речи, современную медико-психолого-педагогическую классификацию различных форм перечисленных нарушений у детей, а также основных мероприятий по их профилактике и лечению.

Все это позволит студентам глубже осознать причины и механизмы формирования отклонений в развитии и обосновать приемы психолого-педагогической работы в условиях специальных (коррекционных) дошкольных и школьных учреждений, а также интегрированного воспитания и обучения детей с сенсорными и речевыми нарушениями в обычных детских садах и школах.

Полученные знания будут способствовать улучшению понимания и усвоения дисциплин, теоретических принципов и методов, направленных на преодоление последствий нарушения слуха, зрения и речевых расстройств, которые нередко обнаруживаются и у детей с другими отклонениями (психическими, эмоциональными, двигательными), а также со сложными множественными дефектами.

Курс «Анатомия, физиология и патология органов слуха, речи и зрения» включен в Государственный образовательный стандарт подготовки всех специальных педагогических и психологических специальностей в достаточно большом объеме учебных часов (100 часов). Однако до настоящего времени современный учебник по этой дисциплине отсутствует. Переизданный учебник Л. В. Неймана, дополненный М. Р. Богомильским, «Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи» (М., 2001), не включает раздел по органу зрения и его патологии. Кроме того, имеющаяся учебная литература по всем разделам указанного курса устарела либо вообще отсутствует в современном системном изложении, необходимом для изучения данной дисциплины. Поэтому предлагаемый учебник может быть использован студентами и преподавателями вузов, аспирантами, а также специалистами — педагогами, психологами, дефектологами, работающими в специальных (коррекционных) и общеобразовательных учреждениях, психолого-медико-педагогических центрах и консультациях.

Темы учебника имеют разное по объему и информативности содержание. После каждой темы даны контрольные вопросы и задания для проверки усвоения знаний и самостоятельной работы. В конце учебника приводится рекомендуемая при изучении курса основная и дополнительная литература, которая может быть использована для углубления имеющихся в учебнике сведений, а также написания контрольных работ и рефератов при самостоятельной работе студентов.

РАЗДЕЛ I

ОРГАНЫ ЧУВСТВ — АНАЛИЗАТОРЫ

Глава 1

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СЕНСОРНЫХ СИСТЕМАХ

1.1. Общие положения учения И. П. Павлова об анализаторах

Информацию о внешней и внутренней среде организма человек получает с помощью сенсорных систем (анализаторов). Термин «анализатор» был введен в физиологию И. П. Павловым в 1909 г. и обозначал системы чувствительных образований, воспринимающих и анализирующих различные внешние и внутренние раздражения.

Согласно учению И. П. Павлова, каждый анализатор представляет собой единую целостно функционирующую систему, состоящую из трех отделов:

- 1) периферического, или рецепторного;
- 2) среднего, или проводникового с промежуточными нервными центрами;
- 3) центрального, или коркового.

Периферический отдел анализатора состоит из **особо устроенных нервных клеток, воспринимающих преимущественно определенный вид раздражений**. Эти клетки и представляют собой **рецептор** (от лат. *receptia* — прием) — специальный трансформатор (преобразователь) энергии внешнего раздражения в энергию нервного возбуждения.

Проводниковый отдел состоит из нервных волокон и клеток промежуточных нервных центров ствольных и подкорковых центров головного мозга. Функцией этого отдела является проведение нервного возбуждения от рецептора к корковому концу анализатора.

Центральный, или корковый, конец является высшим отделом анализатора, где нервное возбуждение превращается в ощущение. Здесь происходит высший анализ и синтез раздражений, происходящих из периферического конца анализатора. Здесь же, в коре головного мозга, осуществляется синтезирование раздражений, поступающих от разных рецепторов.

В соответствии с современными представлениями сенсорные системы — это специализированные части нервной системы, вклю-

чающие периферические рецепторы (сенсорные органы, или органы чувств), отходящие от них нервные волокна (проводящие пути) и клетки центральной нервной системы, сгруппированные вместе (сенсорные центры), раздражение которых приводит к появлению специфического ощущения. Каждая область мозга, в которой находится сенсорный центр (ядро) и осуществляется переключение нервных волокон, образует уровень сенсорной системы. После переключения нервный сигнал по аксонам клеток сенсорных ядер передается следующим уровням, вплоть до коры головного мозга — экранной структуры, где находятся первичные проекционные зоны анализатора (по Павлову — корковый конец анализатора), окруженные вторичными сенсорными и ассоциативными полями коры. Кроме ядерных образований во всех отделах мозга, а особенно в коре больших полушарий, имеются нервные клетки, не сгруппированные в ядра, так называемые диффузные нервные элементы.

1.2. Функциональная роль различных отделов сенсорных систем

В сенсорных органах происходит преобразование внешнего стимула в нервный сигнал — рецепция. Нервный сигнал (*рецепторный потенциал*) трансформируется в импульсную активность, или *потенциалы действия*, нейронов (кодирование). По проводящим путям потенциалы действия достигают сенсорных ядер, на клетках которых происходит переключение нервных волокон и преобразование нервного сигнала (*перекодирование*). На всех уровнях сенсорной системы одновременно с кодированием и анализом стимулов осуществляется *декодирование* сигналов, т. е. считывание сенсорного кода. Декодирование осуществляется на основе связей сенсорных ядер с двигательными и ассоциативными отделами мозга. Нервные импульсы из сенсорных ядер, достигающие клетки двигательных систем, вызывают в них возбуждение или торможение. Результатом этих процессов являются соответственно движение — *действие*, приостановка либо полное прекращение движения — *бездействие*. Конечным проявлением активации ассоциативных функций также является движение.

В сенсорных системах, особенно в таких, как зрение и слух, важная функциональная роль принадлежит *дорекцепторному звену* (или уровню). Это специально адаптированная для эффективной передачи внешнего стимула к нервным структурам система анатомических образований — вспомогательных структур. Например, в зрительном анализаторе — оптическая система глаза, в слуховом — наружное и среднее ухо, в кожном — капсулы, окружающие нервные волокна. Функции дорекцепторного звена — усиление, фильтрация, фокусирование, увеличение направленности стимула.

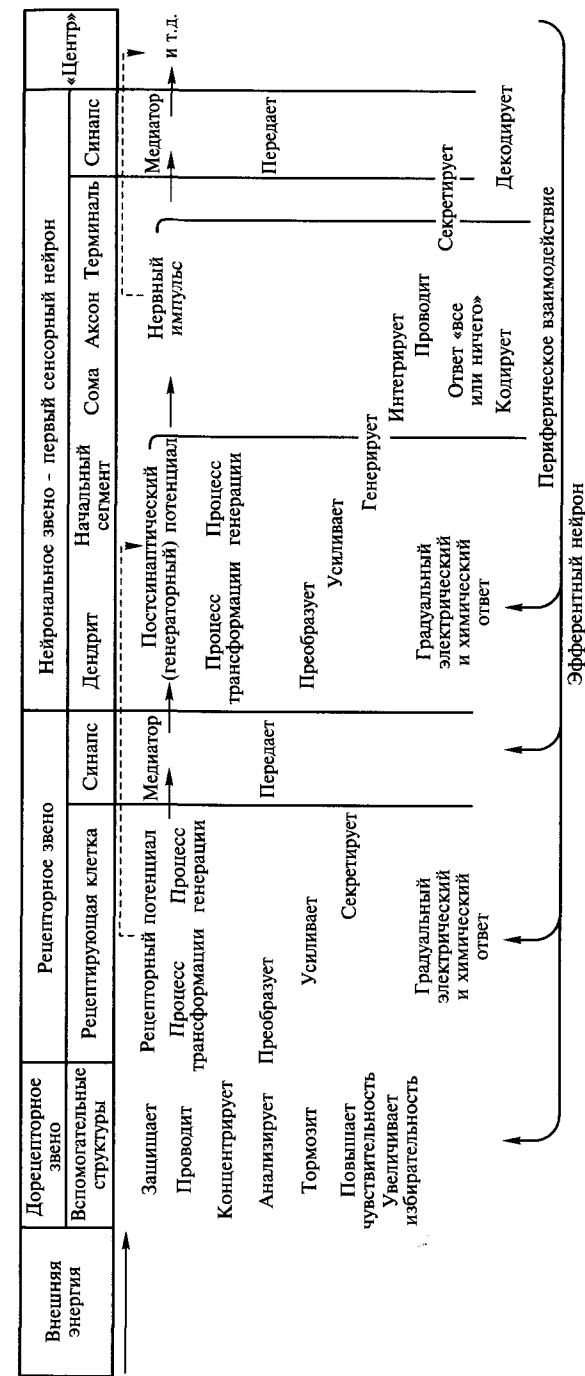


Рис. 1. Схема функций дорекцепторного и рецепторно-нервного звеньев сенсорных органов

Функции дорцепторных и рецепторных отделов сенсорных систем схематически представлены на рис. 1.

Итак, основными функциями сенсорных систем являются:

- 1) рецепция сигнала;
- 2) преобразование рецепторного потенциала в импульсную активность нервных путей;
- 3) передача нервной активности к сенсорным ядрам;
- 4) преобразование нервной активности в сенсорных ядрах на каждом уровне;
- 5) анализ свойств сигнала;
- 6) идентификация свойств сигнала;
- 7) классификация и опознание сигнала (принятие решения).

Большинство функций осуществляются на последовательных уровнях сенсорных систем, что связано с анализом стимула на периферии и завершением его в первичных проекционных зонах коры головного мозга. *Идентификация и классификация сигнала* требуют участия вторичных анализаторных и ассоциативных зон мозга, поскольку они связаны с синтезом сведений о сигнале. Результат идентификации и классификации приводит к *опознанию сигнала* на основе принятия решения и всегда выражается в какой-либо реакции организма (двигательной, вегетативной). По ее характеристикам оценивается конечный результат анализа и синтеза раздражителей.

1.3. Общие представления о рецепции

Рецепторы — это специализированные чувствительные образования, воспринимающие раздражения из внешней и внутренней среды организма и преобразующие их в специфическую активность нервной системы. Они располагаются в органах чувств — анатомо-физиологических образованиях, включающих дорцепторные структуры и сами рецепторы.

Адекватные раздражители — это те раздражители, к восприятию которых они приспособлены изначально и к энергии которых рецепторы наиболее чувствительны. В зависимости от вида адекватных для них раздражителей рецепторы подразделяют на механо-, фото-, термо- и хеморецепторы, реагирующие соответственно на механические, световые, температурные и химические стимулы. По качеству (модальности) вызываемых раздражителями ощущений рецепторы классифицируют на *слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, тактильные, температурные и болевые*.

По дальности расположения воспринимаемого стимула рецепторы подразделяются на *дистантные* (слух, зрение, обоняние) и *контактные* (осязание, вкус). Рецепторы, воспринимающие раздражители из внутренней среды организма, называют *интероцеп-*

торами (рецепторы сосудов, внутренних органов, а также рецепторы двигательного аппарата, называемые проприоцепторами).

По месту приложения раздражителя рецепторы являются *первично чувствующими* (тактильные, обонятельные, интеро- и проприоцепторы) и *вторично чувствующими* (зрительные, слуховые, вестибуляторные, вкусовые).

Первично чувствующие рецепторы трансформируют энергию стимула в нервную активность непосредственно в сенсорном нейроне, и по его аксону без промежуточного преобразования нервная активность передается к сенсорному ядру (первый сенсорный



Рис. 2. Трансформация действия внешнего раздражителя в первично и вторично чувствующих рецепторах.

Стрелки обозначают последовательные этапы преобразований

уровень). Вторично чувствующие рецепторы представляют собой высокоспециализированные эпителиальные клетки, к которым подходят нервные волокна (*сенсорные волокна*) периферического сенсорного ганглия, образуя с клетками синаптические контакты. Таким образом, импульсная нервная активность в сенсорных нейронах возникает лишь после синаптического преобразования рецепторного потенциала высокоспециализированных вторично чувствующих клеток, а не в самой нервной клетке.

Рецепторный потенциал возникает при действии внешнего стимула, который в результате появления ионных токов вызывает изменение потенциала покоя рецептора. Проницаемость мембраны рецептора к ионным токам, в основном к токам Na^+ и в меньшей степени к K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , меняется. Под действием стимула белковые молекулы белково-липидного слоя мембраны рецептора изменяют свою конфигурацию, и проводимость мембраны для мелких ионов повышается. Когда рецепторный потенциал достигает порогового значения, возникает нервный импульс — распространяющееся возбуждение. Такой рецепторный потенциал называют также *генераторным* потенциалом.

Схема процессов, происходящих в первично и вторично чувствующих рецепторах при воздействии внешнего раздражителя, представлена на рис. 2.

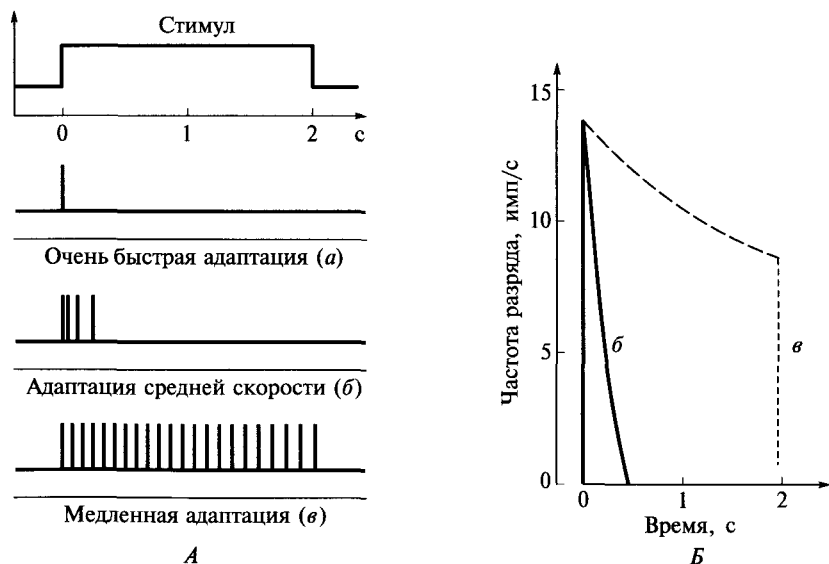


Рис. 3. Схема различных скоростей адаптации рецепторов сенсорных систем:

А — схема импульсации нейронов, связанных с рецепторами с быстрой (а), средней (б) и медленной (в) адаптацией; Б — схема адаптации во времени

По функциональным характеристикам рецепторы делят на моно- и полимодальные, спонтанно активные и молчащие, быстро и медленно адаптирующиеся.

Адаптация рецепторов — это снижение уровня их возбуждения под действием постоянно действующего раздражителя. Функциональное назначение рецепторов с различной степенью адаптации: 1) слабо (медленно) адаптирующиеся рецепторы служат для сигнализации об истинных, абсолютных и мгновенных величинах стимулов; 2) быстро и полностью адаптирующиеся рецепторы — для сигнализации об изменениях стимула на фоне шума — внешнего или биологического (пример внутреннего «шума» — спонтанная активность нейрона) (рис. 3). Когда рецепторы адаптируются к постоянно действующему стимулу, они теряют некоторое количество сведений о стимуле, например о его продолжительности, однако чувствительность адаптированного рецептора к изменениям стимула возрастает. Любое усиление стимула действует на адаптированный рецептор как новый раздражитель.

1.4. Показатели функций рецепторов

Чувствительность рецептора — это способность воспринимать раздражитель. Ее характеризуют минимальной величиной стимула, вызывающей возбуждение рецептора. Эта величина называется абсолютным порогом чувствительности.

В каждой сенсорной системе рецепторы широко распределены по порогам чувствительности. Например, в зрительной системе максимальная чувствительность рецепторов составляет один квант света, но чувствительность разных элементов отличается в 10^7 раз. В слуховой системе максимальная чувствительность рецепторов к звуку соответствует минимальному механическому смещению базилярной мембраны, но отличается для разных рецепторов в 10^9 раз.

Абсолютный порог обратно пропорционален чувствительности: чем больше чувствительность системы, тем меньше (ниже) абсолютный порог. Он является важной характеристикой не только отдельного рецептора, но и сенсорной системы, поскольку чувствительность рецептора значительно выше, чем чувствительность системы в целом. Это объясняется тем, что в естественных условиях имеется множество шумов — внешних и внутренних. *Дифференциальный порог* — минимальное изменение параметра стимула, который обнаруживают рецепторы.

Спонтанная активность (фоновая импульсация) характерна для части первичных нейронов всех сенсорных систем. Она является результатом выделения квантов медиатора в области рецепторно-нервного соединения даже при отсутствии внешнего стимула.

Спонтанная активность является также результатом нефиксированных влияний на рецепторы окружающих тканей. Ее функциональное значение состоит в том, что рецепторы фиксируют действие внешнего стимула на фоне «шума» усилением или уменьшением частоты разряда. Нейроны без спонтанной активности (молчание) обычно наиболее чувствительны: они имеют самый низкий порог и отражают максимальные возможности сенсорной системы.

Вторично чувствующие рецепторы всегда мономодальны (слух, зрение), первично чувствующие рецепторы (кожные) бывают мономодальными, бимодальными и полимодальными (тактильное чувство + боль, тактильное + температурное чувство + боль). Функциональная специализация рецепторов отражает биологическое значение и степень развития сенсорных систем.

При длительном воздействии любого раздражителя (света, звука, тепла, холода, запаха и т.д.) ощущение постепенно уменьшается, а иногда и полностью пропадает (например, при постоянном давлении на кожу). Это связано с явлением адаптации (см. 1.4), в основе которого лежат процессы, развивающиеся как на рецепторном уровне, так и в центральных отделах сенсорных систем.

Процессы адаптации рецепторов определяются как минимум четырьмя факторами: а) свойствами вспомогательного аппарата, проводящего раздражение к рецептору; б) собственными характеристиками рецепторов; в) регенеративными качествами нервных окончаний, в которых возникают импульсы; г) явлениями в области синаптического контакта рецептора и окончаний сенсорного нейрона (для вторично чувствующих рецепторов). Быстро адаптирующиеся рецепторы реагируют на быстрые изменения раздражителя (например, на его скорость, ускорение, прерывание, изменение ритмической структуры), медленно адаптирующиеся — на стационарную стимуляцию (например, сдавливание, растяжение, постоянный ритм).

Информация о раздражителе после трансформации в рецепторах поступает в центральную нервную систему (ЦНС), которая представляет собой совокупность нервных образований спинного и (или) головного мозга. В ЦНС происходит обработка, передача, хранение, воспроизведение информации и ее использование с целью адекватного взаимодействия организма с изменениями окружающей среды.

Основная структурная и функциональная единица нервной системы (передающая сенсорную информацию) — *нейрон*. Нейроны сенсорных систем, например зрения и слуха, в зависимости от функций называются чувствительными, центростремительными, афферентными, сенсорными, а по модальности (качеству передаваемых ощущений) — зрительными и слуховыми.

1.5. Принципы обработки сенсорной информации

Чувствительный (сенсорный) нейрон способен принимать, обрабатывать, кодировать, хранить и передавать информацию, реагировать на раздражения, устанавливать контакты с другими нейронами и клетками органов. Функционально нейрон состоит из *воспринимающей* части (дендриты, мембрана сомы нейрона), *интегративной* (сочетание аксонального холмика) и *передающей* (аксональный холмик с аксоном). В периферических или центральных сенсорных нейронах развиваются основные нервные процессы — возбуждение и торможение, реализующиеся через возбуждающие и тормозные синапсы.

Информация в сенсорных системах шифруется неимпульсными и импульсными (разряд нервной клетки) кодами. *Неимпульсное* кодирование информации выражается в виде изменения рецепторного, синаптического или мембранного потенциалов. *Импульсное* кодирование доминирует над безимпульсным и осуществляется: частотным и интервальным кодированием, латентным периодом, длительностью реакции, вероятностью появления импульса, вариабельностью частоты импульсации. *Частотное кодирование* осуществляется количеством импульсов в единицу времени. *Интервальное кодирование* осуществляется различными временными интервалами между импульсами нейрона при их постоянной средней частоте. Сила раздражения кодируется временем латентного периода появления ответа нервной клетки, числом импульсов и временем реакции нейрона. Все способы кодирования редко выступают в чистом виде.

Качество раздражения кодируется интервальным, пространственно-временным способами и мечеными линиями. Пространственное и пространственно-временное кодирование — это кодирование информации путем формирования специфической пространственной и временной мозаики из возбужденных и заторможенных нейронов. *Кодирование мечеными линиями* предполагает, что любая информация, идущая от данного рецептора, оценивается в коре как сообщение одного качества (модальности); в процессе эволюции количество каналов и уровней передачи и переработки информации возрастает (см. рис. 3).

Эффективность кодирования информации повышается при увеличении скорости ее передачи. Надежность передачи информации в сенсорной системе обусловлена дублированием каналов связи, элементов и систем (*структурная избыточность*), «излишним» числом импульсов в разряде, а также повышением возбудимости нервной клетки (*функциональная избыточность*). Увеличение структурно-функциональной избыточности характеризует как фило-, так и онтогенетическое развитие (рис. 4).

Передача нервной активности от рецепторов к сенсорным ядрам осуществляется в большинстве сенсорных систем в *импульсной*

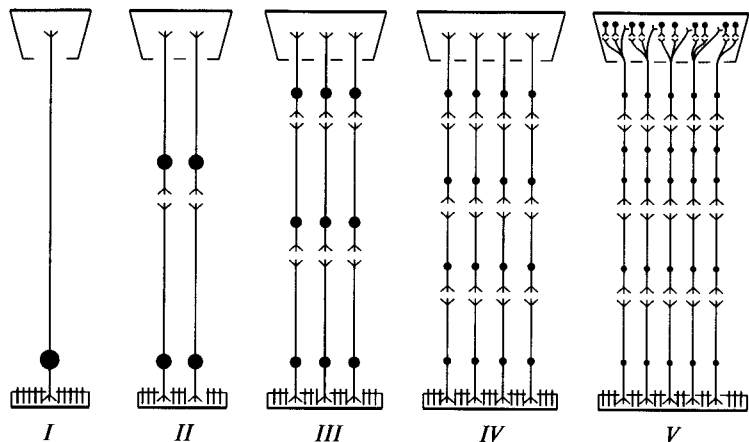


Рис. 4. Схема возрастания многоканальности и многоуровневости строения сенсорных систем в эволюции:

I—V — усложнение конструкции. Внизу — рецепторы; вверху — высшие отделы нервной системы

форме (импульсный код). Импульс в сенсорном волокне возникает, когда деполяризация мембраны рецептора достигает пороговой величины, достаточной для возникновения распространяющегося возбуждения. Чем сильнее стимул, тем больше потенциалов действия передается по волокну. Импульсный способ передачи является наиболее точным, надежным и быстрым. Этот способ точный потому, что импульс (потенциал действия) значительно превышает по величине электрические колебания различных потенциалов в нервной системе; надежный — поскольку ток, создаваемый потенциалом действия, намного превышает минимальный ток, необходимый для его проведения; быстрый — потому что обладает высокой скоростью передачи. Существует также неимпульсное кодирование, например в сетчатке глаза.

Скорость проведения импульсов в сенсорных волокнах зависит от толщины волокна. Чем толще волокно, тем больше скорость проведения импульса. Толщина сенсорных волокон различна: от 2 до 20 мкм для миелинизированных волокон и от 0,5 до 2 мкм для немиелинизированных. Скорость проведения импульсов в чувствительных нервах — от 0,5 до 120 м/с в зависимости от толщины волокна.

Интенсивность сенсорного стимула в сенсорных нервах кодируется двумя способами: числом потенциалов действия нервного волокна в единицу времени и числом нервных волокон, вовлеченных в реакцию. Возможно сочетание обоих способов кодирования.

Максимальное количество импульсов в нервных волокнах первого уровня сенсорных систем (например, слуховой) составляет около 2 000 в секунду. Такая высокая частота удерживается после начала действия стимула очень недолго: обычно 50—100 мс.

Каждое нервное волокно связано с несколькими периферическими рецепторами. Область рецепторной поверхности, с которой связано одиночное нервное волокно, называется его *рецептивным полем*. Рецептивные поля нервных волокон бывают широкими, если связаны с множеством рецепторов, и узкими, если область, связанная с волокном, очень ограничена. Например, рецептивные поля слухового нерва (рис. 5) широкие для низкочастотных волокон (на рисунке слева) и узкие для высокочастотных (справа).

Расширение взаимодействий идет по признакам как конвергенции, так и дивергенции нейронов (рис. 5, а) при сохранении определенной их упорядоченности во всех отделах сенсорных систем (рис. 5, б, в, г).

Объем представительства рецепторов в центрах мозга все больше связывается с их ролью в жизни человека. Например, возрастает объем нейронных популяций в слуховой коре мозга, необходимых для анализа биологически значимых звуков и речи. Наиболее демонстративными в этом отношении являются проекции

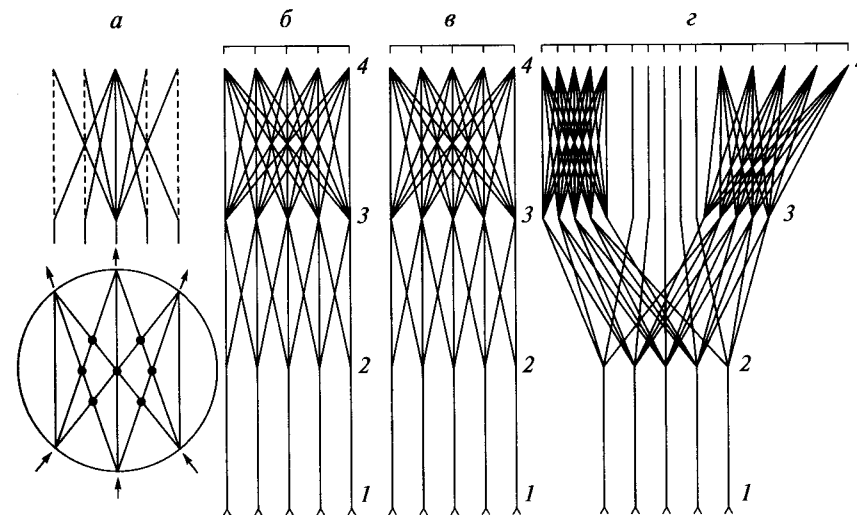


Рис. 5. Схемы прогрессивного усложнения в филогенезе взаимосвязей всех уровней переключений в сенсорных системах. Расширение взаимодействий идет по признакам как конвергенции, так и дивергенции нейронов (а) при сохранении определенной их упорядоченности во всех отделах сенсорных систем (б, в, г):

1 — рецепторы; 2 — переключения в стволе мозга; 3, 4 — переключения в высших отделах головного мозга

чувствительности тела, подчеркивая роль различных областей его поверхности (рис. 6).

На каждом уровне сенсорной системы имеются нейроны, дублирующие свойства нейронов предыдущего уровня. Такое дублирование создает основу надежности функции сенсорных систем (см. рис. 3 и 4). Чем выше уровень системы, тем более сложные сочетания свойств стимулов отражают подобные нейроны. Например, в зрительных центрах есть нейроны, которые отвечают только на определенное положение объекта в поле зрения, на ориентацию объекта или на направление его движения. В слуховой системе нейроны-детекторы выделяют направление изменения частоты, интенсивности и места расположения источника звука.

Пространственно распределенные ансамбли специализированных нейронов-детекторов сложных признаков стимула являются нейрофизиологической основой идентификации стимула.

Передача и переработка сенсорных сообщений может происходить без осознания значения сигнала и без участия высших отделов мозга. Так происходят, например, расширение и (или) сужение зрачка при слабых сенсорных воздействиях, рефлекторные повороты глаз и головы в сторону незнакомого зрительного или слухового стимула и т.д. Не требуют осознания значения сигнала

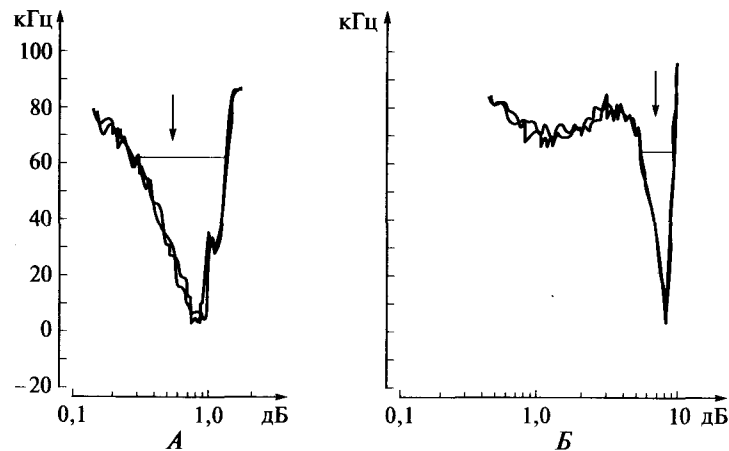


Рис. 6. Частотно-пороговые кривые рецептивных полей слуховых нейронов, содержащих низкочастотные (А) и высокочастотные (Б) рецепторы. Графики построены по данным для двух слуховых волокон с одинаковыми центрами рецептивных полей. По оси ординат — частота звуков, кГц; по оси абсцисс — пороговая интенсивность тонов уровня звукового давления, дБ. Нижняя точка на каждой кривой соответствует порогу реакции слуховых волокон на раздражение центра рецептивного поля

такие процессы в сенсорной системе, как изменение адаптации, увеличение контраста. Но есть функции, для осуществления которых требуется определенная степень осознания свойств сигнала. Это идентификация (абсолютная оценка стимула) и классификация (относительная оценка стимула). Они выходят за рамки чисто сенсорных процессов и связаны с факторами, которые не содержатся в сенсорном сигнале, например с «контекстом», «памятью», «вниманием», «настроением» и т.д.

Для осуществления сложных сенсорных функций необходим механизм *контроля* сенсорной импульсации, который позволяет устранять несущественные, неприятные, избыточные сигналы. Такой механизм реализуется за счет торможения в системах *обратной связи*. Благодаря торможению активно контролируется сенсорный вход, рецепторы и нейроны настраиваются на оптимальное восприятие внешнего стимула. Например, защита слуховых рецепторов от перегрузок при действии сильных звуков реализуется за счет рефлекторного сокращения мышц среднего уха, которое контролируется ядрами ствола мозга.

Итак, к основным принципам функциональной организации сенсорных систем относятся: многоканальность, многоуровневость, конвергенция и дивергенция связей, максимальная чувствительность к адекватному стимулу, двусторонняя симметрия представительства периферических рецепторов в центрах мозга, кортикализация сложных функций, адекватность анализа параметров, включая специализацию нейрональных представительств с выделением биологически значимых признаков раздражителя, регуляция функций с помощью обратных связей.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое анализаторы (по И.П. Павлову) и каковы их основные функции?
2. Дайте определение понятий — орган чувств, анализатор, сенсорная система. Укажите их различия.
3. Перечислите функции дорецепторных и рецепторных нервных отделов сенсорных систем и составьте таблицу по рис. 1.
4. Сделайте схему основных функций сенсорных систем и соотнесите функции со структурами.
5. Дайте разные классификации рецепторов органов чувств.
6. Что такое адаптация, абсолютные и дифференциальные пороги, спонтанная и вызванная активность рецепторов?
7. Как происходят трансформация энергии раздражителя и кодирование сенсорной информации?
8. Что такое рецептивные поля? Приведите примеры.

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЕНСОРНЫХ ФУНКЦИЙ

Нарушения сенсорных функций возникают в результате органических или функциональных причин. Правильное обоснование диагноза, лечения, прогноза нарушений сенсорных функций и оценка результатов их коррекции требуют от врача знания физиологических особенностей регуляции этих функций при различных, в том числе и экстремальных, нагрузках. На основе этих знаний возможно реализовать активацию системных и организменных компенсаторных механизмов — собственных физиологических, биохимических и биофизических, а также выбрать программно-технические средства восстановления утраченных сенсорных функций (например, способы протезирования).

Для решения упомянутых выше задач необходимо знать, во-первых, *диапазон отклонений* сенсорных параметров организма от среднестатистических, характеризующих физиологическую норму; во-вторых, на основе клинико-диагностических исследований определить количественные и качественные *изменения сенсорных функций*, которые являются показателями патологии, и, в-третьих, в процессе выбора лечения учесть *клеточные* (местные), *органные* и *системные причины* развития патологических процессов в различных звеньях сенсорных систем.

Основные нарушения *слуха* связаны с изменениями: 1) восприятия интенсивности звука; 2) оценки частоты звука; 3) локализации пространственного расположения источника звука и его перемещения; 4) восприятия временной последовательности звуков и интервалов между ними.

При патологии в *вестибулярной системе* изменяются: 1) пороги чувствительности для угловых ускорений; 2) пороги чувствительности к линейным ускорениям; 3) пороги чувствительности к вертикально направленным ускорениям. Вестибулярные нарушения выявляются в виде: 1) изменений нистагма — его типа и направления; 2) ощущения направления движения после вращения; 3) точности указательной пробы — попадание пальцем в цель; 4) направления наклона туловища после вращения и приведения положения головы прямо.

Основные нарушения *зрения* соотносятся с изменениями: 1) световой чувствительности; 2) остроты зрения; 3) цветового восприя-

тия; 4) полей зрения; 5) восприятия формы и объема объекта; 6) восприятия движения объекта.

Основными показателями патологических процессов в *соматовисцеральной системе* являются: 1) нарушение чувствительности к силе раздражителя — повышение или снижение порогов (локальное, сегментарное или общее); 2) последовательность или сочетанность изменений различных видов чувствительности — тактильной, холодовой, тепловой, болевой (поверхностной или глубокой); 3) изменение вибрационной чувствительности, т.е. повышение дифференциальных порогов по частоте вибраций и увеличение длительности ощущений после прекращения раздражения; 4) нарушение оценки расстояния между двумя точками на коже; 5) нарушение формирования пространственного образа объекта.

Все перечисленные нарушения чувствительности относятся к *экстероцептивным соматическим системам*. Глубокая чувствительность обусловлена стимуляцией рецепторов, расположенных внутри тела: это проприорецепторы (проприоцепторы) и вестибулярные рецепторы. О нарушениях в *проприоцептивной системе* свидетельствуют изменения: 1) правильности определения субъективного положения конечностей и ориентации их частей относительно друг друга; 2) порогов восприятия человеком движения суставов (в градусах); 3) мышечной силы, необходимой для поднятия и удерживания предметов, измеряемой специальными приборами.

При патологических процессах во *вкусовой системе* отмечают: 1) изменения порогов чувствительности к соленому, сладкому, горькому и кислому; 2) вкусовые парестезии (вкусовое ощущение, не связанное с вкусовыми раздражителями); 3) извращенное вкусовое ощущение; 4) изменение вкусового предпочтения.

При патологии в *обонятельной системе* наблюдаются: 1) изменение запаховой чувствительности — anosmia (отсутствие), гиперосмия (резкое усиление) или паросмия (повышение порогов на запахи и снижение способности к узнаванию запахов); 2) извращение восприятия запахов.

Упомянутые нарушения сенсорных функций связаны с развитием патологического процесса в периферических и (или) центральных отделах собственно сенсорных систем, а также в различных отделах мозга. Иногда сенсорные нарушения отражают патологию органов, связанных с исследуемой сенсорной системой лишь опосредованно — через нервную сеть или гуморально.

Контрольные вопросы и задания

1. Перечислите проявления нарушений слуха, зрения, чувствительности тела, обоняния, вкуса и составьте таблицу.
2. Назовите основные показатели патологических процессов в соматовисцеральной системе.

РАЗДЕЛ II

СЛУХОВАЯ СИСТЕМА

Глава 3

СТРОЕНИЕ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ

3.1. Краткий экскурс в эволюцию органа слуха

Слух представляет собой функцию организма, обеспечивающую восприятие звуковых колебаний в конкретной среде обитания животного или человека. У подавляющего большинства животных и у человека эта функция реализуется совокупностью механических, рецепторных, периферических и центральных нервных структур, образующих слуховой анализатор, или слуховую сенсорную систему.

Слуховая сенсорная система — совокупность периферических и мозговых нервных структур, обеспечивающих восприятие звуковых колебаний, необходимых для формирования эфферентных реакций. Слуховая сенсорная система состоит из периферического и центрального отделов.

Периферический отдел включает наружное, среднее и внутреннее ухо.

Центральный отдел представлен подкорковым и корковыми центрами слуха.

На разных уровнях эволюционного развития животных — от беспозвоночных до высших млекопитающих, и в тесной связи с особенностями среды их обитания — водной, наземной, воздушной — сложились разнообразные формы организации слуховой системы с различными функциональными возможностями восприятия тех или иных характеристик звуковых сигналов.

В процессе эволюции животного мира воды океана явились той основной средой, в которой развивалась жизнь в течение ряда геологических эпох, предшествующих распространению жизни на суше. Соответственно этому развитие органа слуха как приемника звуковых колебаний имело свое начало в условиях водной среды. Например, известно, что рыбы могут сами производить «гидрозвуки», передаваемые на значительное расстояние. Чем старше рыба, тем ниже ее «голос». Самцы рыб пользуются голосом и слухом для нахождения пары в период нереста.

При переходе к наземным условиям существования орган слуха (как и множество других органов позвоночных животных) пре-

терпел громадные изменения, так как основной средой распространения звука для наземных животных стал воздух.

Остановимся вкратце на характеристике органа слуха некоторых типичных групп водных и наземных животных.

Общей структурой у всех позвоночных животных, которая используется как приемник звуковых колебаний, служит *внутреннее ухо*. Его основная часть *перепончатый лабиринт* представляет собой не только слуховой аппарат, но и орган равновесия.

Наиболее просто устроен *лабиринт у рыб*. Он развивается из наружного зародышевого листка (эктодермы) задней части головы. Здесь образуется вдавление в виде ямки, из которой развивается слуховой пузырек. Из слухового пузырька формируются:

- 1) три полукружных канала, расположенных во взаимно перпендикулярных плоскостях;
- 2) овальный мешочек;
- 3) круглый мешочек, в нижнем отделе которого образуется полый выступ (*лагена*), из него у млекопитающих развивается спиральный канал улитки.

Если рассмотреть перепончатый лабиринт у представителей разных классов позвоночных (рыбы, лягушки, черепахи, птицы и млекопитающие), то можно видеть, что полукружные каналы и овальный мешочек относительно постоянны у представителей всех классов позвоночных (рис. 7). Эти структуры и являются

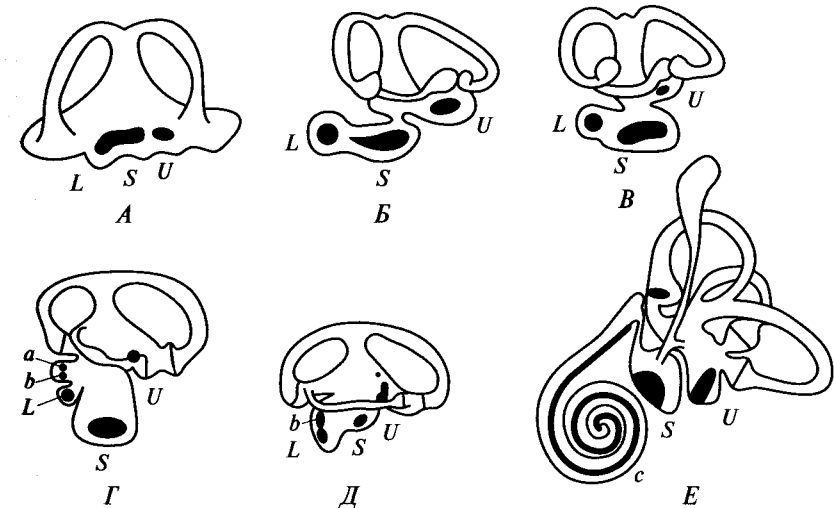


Рис. 7. Схематическое изображение внутреннего уха позвоночных животных:

А — минога; Б, В — рыбы; Г — лягушка; Д — черепаха; Е — млекопитающие; L — лагена; S, U — овальный и круглый мешочки соответственно; a, b — амфибиальный и базиллярный бугорки; c — улитка

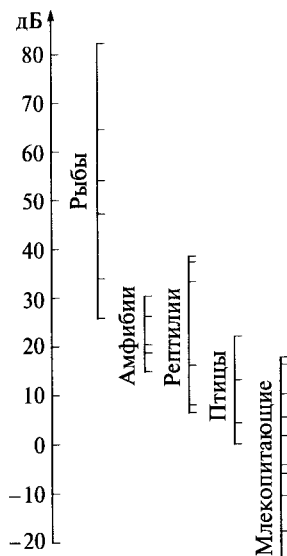


Рис. 8. Чувствительность слуха животных разных классов.

Шкала слева (дБ) — интенсивность относительно уровня звукового давления $2 \cdot 10^{-5} \text{ Н/м}^2$, который соответствует 0 на шкале. Пороговая чувствительность различных представителей каждого класса животных отмечена штрихами на вертикальных линиях, обозначающих класс

рецепторным отделом органа равновесия (вестибулярный аппарат).

Наибольшие изменения во всех классах позвоночных обнаружены в нижней части лабиринта (см. рис. 7). Здесь расположены скопления клеток чувствительного эпителия и связанных с ним структур. Так, функцию восприятия звуковых колебаний у рыб несет круглый мешочек, лагена связана с восприятием вибраций головы.

У амфибий появляются новые образования: восприятие звука осуществляют сосочки. У рептилий основной сосочек развивается сильнее других. У высших рептилий и птиц выступ круглого мешочка образует изогнутый канал улитки с расположенным в нем органом Корти. У млекопитающих кортиев орган достигает наибольшего развития и наиболее полно отделяется от верхнего вестибулярного отдела (рис. 7, E). Одновременно с развитием слуховой части внутреннего уха увеличивается чувствительность, достигая максимального уровня у млекопитающих (рис. 8).

3.2. Периферический отдел слуховой системы

Периферический отдел слуховой системы человека — орган слуха, состоящий из наружного, среднего и внутреннего уха (рис. 9).

3.2.1. Наружное ухо

Наружное ухо представлено ушной раковиной и наружным слуховым проходом. **Ушная раковина** состоит из хрящевой ткани, покрытой кожей. Она переходит непосредственно в наружный слуховой проход. Кпереди от наружного слухового прохода расположен хрящевой выступ — **козелок**. **Мочка уха** — нижняя часть ушной раковины, она состоит из мягкой ткани и не содержит хряща (рис. 10).

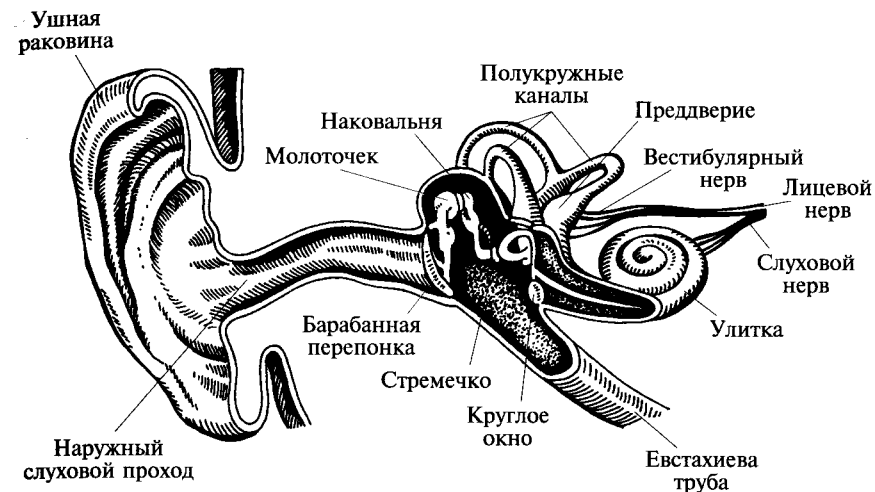


Рис. 9. Схема наружного, среднего и внутреннего уха человека

Наружный слуховой проход у взрослого человека имеет длину 2,5—3,0 см. Начальная его часть состоит из хрящевой ткани. Большая (внутренняя) часть наружного слухового прохода — костная трубка — представляет собой часть височной кости черепа. Наружный слуховой проход образует изгиб в месте перехода хрящевой части в костную. На всем протяжении наружный слуховой проход покрыт кожей, в которой находятся сальные и серные железы, выделяющие **ушную серу** — воскообразное защитное вещество.

Несмотря на значительные размеры, наружные структуры уха человека играют относительно небольшую роль в процессах восприятия звука. Функции наружного уха (ушная раковина, наружный слуховой проход и внешняя сторона барабанной перепонки) сводятся к обеспечению **направленного приема звуковых волн**. Ушные раковины являются рупором и способствуют концентрации



Рис. 10. Ушная раковина человека

звуков, исходящих из разных участков пространства в направлении наружного слухового прохода, а также ограничивают поток звуковых сигналов, поступающих с тыльной стороны головы.

Человек воспринимает звуковой сигнал через 35—175 мс после того, как он дошел до ушной раковины.

Ушная раковина, начиная с низших животных, выполняет защитную функцию. Так, например, крокодил «затыкает уши» при погружении в воду. Собака «играет ушами», поднимая и опуская их, отводя в стороны, когда прислушивается. Лошадь, еж, олень, кролик (у него ушные раковины более 60 см) определяют направление звука.

Раньше считали, что у человека ушные раковины являются рудиментом, так как от травм не защищают, рупорная функция у них слабая, двигать ушами человек не может. Тем не менее за ушной раковиной сохранились важные функции, в частности роль в пространственной ориентации. Так, при некоторых положениях ушной раковины нарушается различение источника звука в вертикальной плоскости. Отдельные части ушной раковины помогают диагностировать некоторые заболевания. Например, козелок ушной раковины становится болезненным при воспалении уха.

Еще в III в. н. э. было обнаружено, что ушная раковина является целительной зоной. Так, прижигание на ухе помогало при ишиасе (болях по ходу седалищного нерва). Африканцы использовали прокол мочки уха и ношение больших серег для тонизирующего действия на организм. В Китае применяли с VII в. н. э. иглоукалывание уха. Китайские врачеватели описали в ушной раковине скопление главных линий активных точек от разных органов (печени, коленного сустава, верхней челюсти и т. д.), при помощи которых можно очертить *портрет всего организма*. Активные точки — это условная проекция на те участки ушной раковины, где находятся скопления нервных элементов. Картина напоминает поставленного на голову человеческого эмбриона. Плотность активных точек на ухе оказалась в 100 раз выше, чем на теле, а ошибка в 1 мм при иглоукалывании может привести к неудаче в лечении. Целительные свойства ушной раковины активно используются в рефлексотерапии (акупунктура, массаж).

Собственная (резонансная) частота колебаний *наружного слухового прохода* составляет около 3 кГц. Это значит, что коэффициент усиления интенсивности звука имеет максимальную величину для тонов именно этой частоты. Усиление интенсивности звуков на резонансной частоте наружного уха человека составляет около 10 дБ. Таким образом, минимальный порог слышимости тонов связан с физиологической ролью акустических структур наружного уха.

Части наружного уха несут также *защитную функцию*. Они охраняют барабанную перепонку от механических и термических воз-

действий, обеспечивают постоянную температуру и влажность этой области вне зависимости от колебаний температуры и влажности во внешней среде, благодаря этому поддерживается стабильность упругих свойств барабанной перепонки. Выработка ушной серы защищает от насекомых.

3.2.2. Барабанная перепонка

Наружный слуховой проход заканчивается барабанной перепонкой, которая передает колебания воздуха в наружном ухе системе косточек *среднего уха*.

Барабанная перепонка, площадь которой составляет 66—69,5 мм², является границей между наружным и средним ухом. Она имеет форму конуса с вершиной, направленной в полость среднего уха, и расположена под углом 45—50° от наружного слухового прохода. Со стороны наружного слухового прохода барабанная перепонка покрыта тонким слоем кожи — эпидермисом. Со стороны среднего уха она покрыта слизистой оболочкой, как и вся полость среднего уха.

Большая часть барабанной перепонки вставлена в костный желобок в глубине слухового прохода и называется *натянутой*. Меньшая часть, передневерхняя, прикреплена там, где костный желобок прерывается, — это *расслабленная часть*, или *шрапнелевая перепонка*. Средняя часть натянутой барабанной перепонки состоит из радиальных и циркулярных фиброзных волокон, которые придают ей особую прочность. В шрапнелевой перепонке фиброзный слой отсутствует.

Со стороны наружного уха барабанная перепонка выглядит как блестящая серая пластинка овальной формы, в верхнепередней части которой видно выпячивание — место прикрепления короткого отростка молоточка — косточки среднего уха. В центре барабанной перепонки закреплена рукоятка молоточка. Эта часть, втянутая внутрь среднего уха, называется пупком барабанной перепонки (рис. 11).

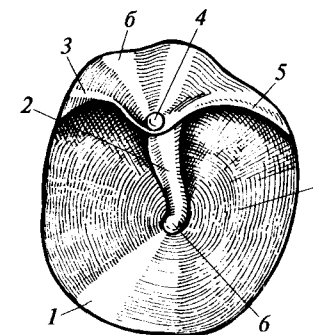


Рис. 11. Оpoznательные пункты барабанной перепонки:

а — натянутая часть; *б* — расслабленная часть (шрапнелевая перепонка); 1 — световой рефлекс; 2 — рукоятка молоточка; 3 — передняя складка; 4 — короткий отросток молоточка; 5 — задняя складка барабанной перепонки; 6 — пупок

Основной функцией барабанной перепонки является передача звуковых колебаний в наружном слуховом проходе на систему слуховых косточек. Амплитуда колебаний барабанной перепонки при максимальной интенсивности звука, по данным голографического метода, составляет $2 \cdot 10^5$ см, в то же время при пороговой интенсивности стимула она достигает лишь 10^{-9} см.

Кроме того, барабанная перепонка выполняет защитную функцию, так как благодаря фиброзному слою имеет особую прочность и может выдержать воздушное давление до двух атмосфер.

3.2.3. Среднее ухо

Среднее ухо состоит из воздухоносных полостей в толще пирамиды височной кости и включает:

- барабанную полость;
- слуховую (евстахиеву) трубу;
- сосцевидный отросток.

Барабанная полость, центральная часть среднего уха, представляет собой узкую неправильную пирамиду объемом около 1 см^3 . В нее помещается примерно 10 капель жидкости или ягодка черной смородины. В барабанной полости хорошо различимы шесть стенок (рис. 12): *наружная* — барабанная перепонка; *внутренняя* — отделяет барабанную полость от внутреннего уха; *верхняя* — отделяет барабанную полость от полости черепа; *нижняя* — граничит с крупным кровеносным сосудом — луковицей яремной вены;

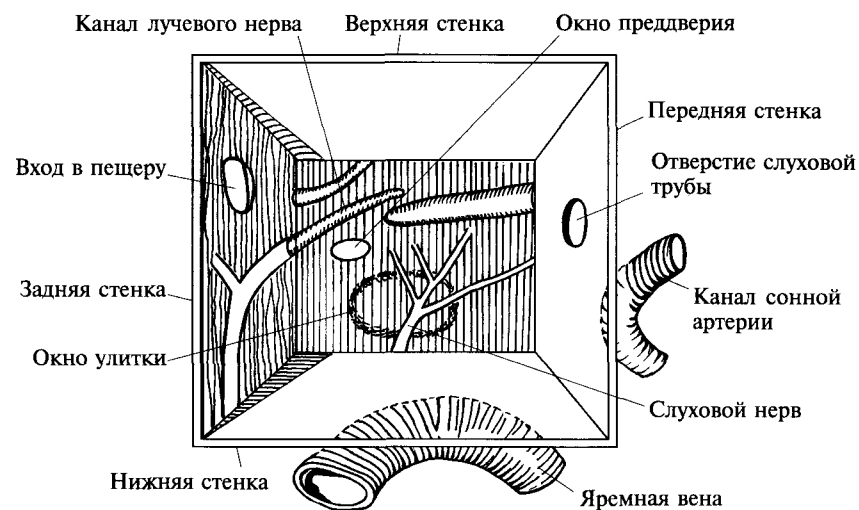


Рис. 12. Схематическое изображение барабанной полости

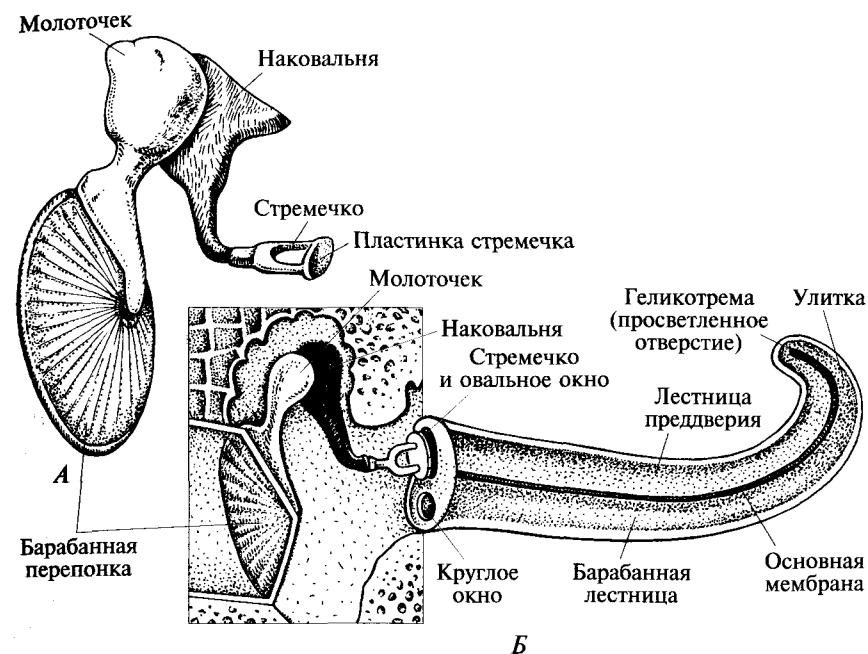


Рис. 13. Схема связи барабанной перепонки и цепи слуховых косточек (А) и пояснение на развернутой улитке, каким образом перемещается жидкость в улитке при смещении подножной пластинки стремечка (Б)

передняя — в ее нижней части имеется отверстие, ведущее в евстахиеву трубу; *задняя* — в ней расположено отверстие, соединяющее барабанную полость с пещерой сосцевидного отростка.

Во внутренней стенке есть два отверстия — окна: *овальное*, или *окно преддверия* (диаметр 3—4 мм), и *круглое*, или *окно улитки* (диаметр 1—2 мм). В овальное окно вставлено основание стремени, прикрепленное посредством *кольцевидной связки*. Круглое окно затянуто эластичной пленкой, которая называется *вторичной барабанной перепонкой*. В толще внутренней и задней стенок находится канал лицевого нерва, поэтому при заболевании среднего уха он может быть вовлечен в воспалительный процесс.

Барабанную полость обычно делят на три отдела: *верхний* — эптитимпанум, или аттик, находится выше верхнего края барабанной перепонки; *средний* — мезотимпанум, соответствует натянутой части барабанной перепонки; *нижний* — гипотимпанум, расположен ниже прикрепления барабанной перепонки.

В барабанной полости на тонких эластичных связках подвижно укреплены *слуховые косточки*: молоточек, наковальня и стремечко (рис. 13). Они названы так потому, что очень похожи на молоток и наковальню кузнеца и на стремя кавалериста. Размеры

косточек исчисляются миллиметрами. Самая маленькая из них, стремечко, весит всего 2,5 мг, ее высота 4 мм, длина 3 мм, ширина 1,4 мм.

Молоточек имеет головку, рукоятку и два отростка (короткий и длинный). *Наковальня* представлена в виде тела и двух отростков (короткого и длинного). *Стремечко* состоит из двух ножек, головки и основания (рис. 13, а).

Колебания барабанной перепонки приводят в движение молоточек, рукоятка которого прикреплена к пупку барабанной перепонки. Движения молоточка передаются на наковальню и далее на конечную в этой цепи косточку — стремечко. Основание стремечка (подвижная пластинка) укреплено с помощью кольцевидной связки в овальном окне улитки, ведущем во внутреннее ухо. Движение косточек приводит в движение перилимфу, заполняющую вестибулярный и барабанный ходы улитки. Звуковое давление у входа в улитку благодаря передаточной функции слуховых косточек усиливается в 20 раз. Такое усиление несет большую функциональную роль, так как жидкость внутреннего уха обладает значительно большим акустическим сопротивлением, чем воздух.

Помимо передаточной функции система слуховых косточек играет защитную роль: при больших интенсивностях стимула меняется характер движения косточек, что обеспечивает изменение объема перемещаемых жидкостей во внутреннем ухе и, следовательно, предохраняет слуховую систему от перегрузок. Нарушение деятельности системы слуховых косточек не приводит к полной потере слуха. Благодаря передаче звуковых колебаний круглому окну улитки и костной проводимости слуховая чувствительность сохраняется, но пороги слышимости повышаются на 30—40 дБ.

Напряжение барабанной перепонки и цепи слуховых косточек обеспечивается двумя мышцами: тимпанальной (барабанной), натягивающей барабанную перепонку и прикрепленной к рукоятке молоточка, и стапедальной (стременной), прикрепленной к головке стремечка.

Среднее ухо человека имеет полосу пропускания без ослабления сигналов до 1 кГц. Наклон частотной характеристики фильтра среднего уха на более высоких частотах составляет от 7 до 12 дБ на октаву. При высоких интенсивностях звука коэффициент передачи среднего уха резко снижается вследствие сокращения мышц среднего уха.

Функция названных мышц состоит в том, что, сокращаясь, они изменяют амплитуду колебаний барабанной перепонки и косточек и тем самым влияют на коэффициент передачи звукового давления во внутреннее ухо. Они поддерживают тонус барабанной перепонки и обеспечивают *аккомодацию* проводящего звука ап-

парата к раздражителям разной интенсивности и частоты. Функциональные проявления мышц различны. При сокращении мышцы, натягивающей барабанную перепонку, слуховая чувствительность повышается, т.е. происходит *настораживание*, особенно при неожиданных звуках. Сокращения барабанной и стременной мышц возникают при интенсивностях звуков более 90 дБ и несут защитную функцию. Латентный период сокращения мышц слишком велик (порядка 10 мс), чтобы предохранить ухо от действия резких внезапных звуков, но при длительном пребывании в условиях действия продолжительных сильных шумов сокращение мышц приобретает важную защитную роль — адаптивную.

Сокращения мышц, особенно натягивающей барабанную перепонку, происходят также при действии нового акустического раздражителя, при глотании, жевании и зевании, при собственной речевой деятельности. Это свидетельствует о том, что мышцы среднего уха участвуют не только в защитном акустическом рефлексе, но также в ориентировочной реакции и реализации обратной связи от речевой системы к слуховому входу. Так, когда человек говорит или поет, мышцы среднего уха сокращаются и низкочастотные звуки голоса подавляются, а высокочастотные проходят среднее ухо без искажений.

Если мышцы среднего уха парализованы из-за патологического процесса, нормальное восприятие громких звуков нарушается, при этом возрастает опасность акустической травмы. При сенсорной (нейросенсорной) тугоухости, когда нарушено восприятие проводимых по воздуху высокочастотных звуков, сокращение стапедальной мышцы во время речеголосовой активности увеличивает разборчивость слышимых звуков. Антимаскирующее действие стапедального рефлекса носит превентивный характер: начало сокращения стапедальной мышцы на 150 мс опережает возникновение голоса. Таким образом, мышцы среднего уха являются дорецепторным защитно-приспособительным активным механизмом регуляции интенсивности внешнего стимула и повышения помехоустойчивости слуха.

Слуховая (евстахиева) труба соединяет барабанную полость среднего уха с носоглоткой. Она представляет собой узкий канал длиной 3,5 см. Евстахиева труба выстлана мерцательным эпителием, волоски которого двигаются в направлении глотки.

Функция евстахиевой трубы — уравнивание давления в среднем ухе с давлением наружной воздушной среды. Стенки евстахиевой трубы со стороны носоглотки обычно соприкасаются между собой, но при глотании расходятся в результате сокращения глоточных мышц. При этом воздух из носоглотки проходит в барабанную полость, и давление в полости среднего уха уравнивается с атмосферным. Это особенно важно, когда возникают резкие перепады давления у барабанной перепонки (при скоростном

подъеме или спуске в лифте, самолете и т. п.). В этих условиях евстахиева труба обеспечивает выравнивание давления по обе стороны барабанной перепонки, что снимает неприятные и болевые ощущения, возникающие при резких изменениях давления во внешней среде (см. рис. 9).

К структурам среднего уха помимо барабанной полости со слуховыми косточками и мышцами и евстахиевой трубы относят также **сосцевидный отросток** височной кости, расположенный позадишной раковины (см. рис. 12). В толще сосцевидного отростка имеется множество связанных между собой воздухоносных полостей. Самая крупная полость — пещера (антрум) — сообщается с барабанной полостью среднего уха через отверстие в ее задней стенке. Обе полости имеют большое значение в обеспечении резонансных свойств среднего уха.

3.2.4. Внутреннее ухо

Внутреннее ухо — система каналов височной кости с находящимися в ней рецепторами слуховой и вестибулярной сенсорной систем. Место расположения внутреннего уха относительно головы представлено на рис. 14. Взаимоотношение структур внутреннего уха весьма сложное, что оправдывает его название — *лабиринт*.

Различают костный и перепончатый лабиринты. Костный лабиринт является как бы футляром для перепончатого лабиринта. Перепончатый лабиринт заполнен жидкостью — *эндолимфой*, а пространство между перепончатым лабиринтом и костным — жидкостью *перилимфой*.

Внутреннее ухо состоит из преддверия, полукружных каналов и улитки (рис. 15).

Преддверие, центральная часть лабиринта, представлено круглым и овальным перепончатыми мешочками. Круглый мешочек сообщается с улиткой, овальный — с полукружными каналами.

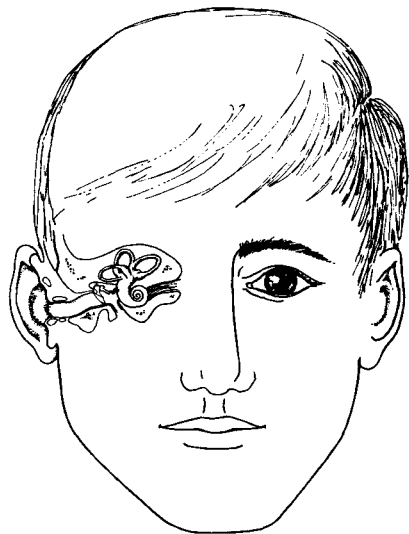


Рис. 14. Схема расположения внутреннего уха в височной кости черепа и его соотношение со структурами лица человека

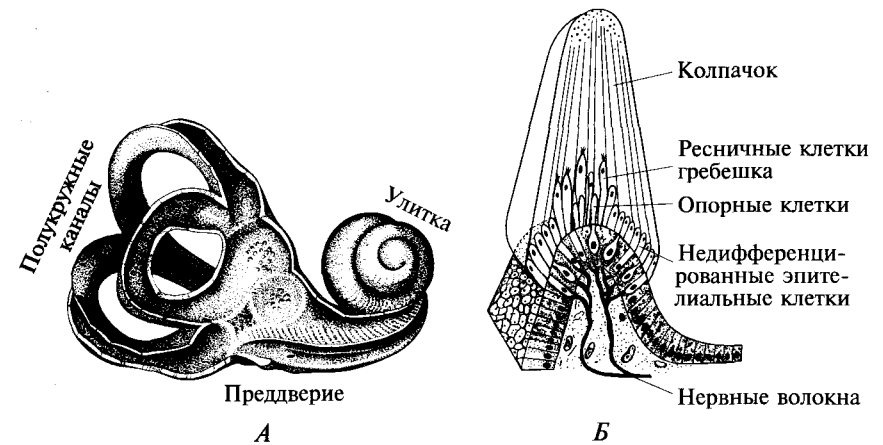


Рис. 15. Схема строения улитки и вестибулярного аппарата внутреннего уха:

А — улитка и полукружные каналы; Б — схема рецепторов гребешка лабиринта

Полукружные каналы — верхний, задний и наружный — расположены в трех взаимно-перпендикулярных плоскостях. Один из концов каждого канала расширенный и называется ампулой.

Преддверие и полукружные каналы относятся к периферическому отделу *вестибулярного* (пространственного) анализатора, или *органа равновесия*. В мешочках преддверия рецептором вестибулярного анализатора является отолитовый аппарат. Отолитовый рецептор состоит из волосковых и опорных клеток. Волоски клеток покрыты отолитовой мембраной, в состав которой входят шестигранной формы кристаллы — *отолиты*, образованные солями кальция и магния. В полукружных каналах рецептор органа равновесия состоит из волосковых (ресничных) и опорных клеток, образующих в ампуле каналов особый *гребешок* (см. рис. 15). В рецепторах преддверия и полукружных каналов к каждой чувствительной клетке подходит не одно, а несколько нервных волокон, поэтому гибель одного из них не влечет за собой гибели клетки.

Прямолинейные движения вызывают смещение отолитов в мешочках преддверия, а вращательные движения сопровождаются перемещением эндолимфы в полукружных каналах, что ведет к раздражению чувствительных волосковых клеток в гребешках ампул. По нервным волокнам вестибулярного нерва раздражения передаются в центральную нервную систему и вызывают ответные рефлекторные реакции, способствующие сохранению равновесия.

Улитка — костная структура *внутреннего уха*, выполняющая функцию *рецепции* звука. Улитка закручена в виде спирали (костный

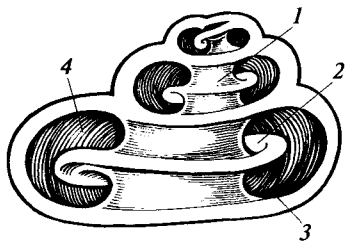


Рис. 16. Вертикальный разрез через костную улитку:

1 — костная колонка; 2 — спиральный костный гребень; 3 — барабанная лестница; 4 — преддверная лестница

лабиринт). Спираль образует 2,5—2,75 оборота, начинается широким основанием и заканчивается суженной верхушкой (рис. 16).

Общая длина канала улитки примерно 35 мм. Центральный костный стержень, вокруг которого закручена спираль улитки (см. рис. 16), называется *веретеном* (модиолюс).

Внутри улитки по всей ее длине проходят две мембраны — основная и рейснерова, разделяющие улитку на три части — лестницы (рис. 17). Вестибулярная, барабанная и средняя лестницы заполнены несжимаемыми жидкостями (перепончатый лабиринт). *Средняя лестница*, в которой находится рецепторный аппарат слуха — орган Корти, заполнена *эндолимфой*. Эндолимфа средней лестницы сообщается с эндолимфой вестибулярного органа и имеет тот же состав. Состав эндолимфы поддерживается за счет секреторной функции *сосудистой полоски*, расположенной на наружной стенке средней лестницы.

Вестибулярная и *барабанная лестницы* заполнены *перилимфой* — внеклеточной жидкостью иного состава, чем эндолимфа. На вер-

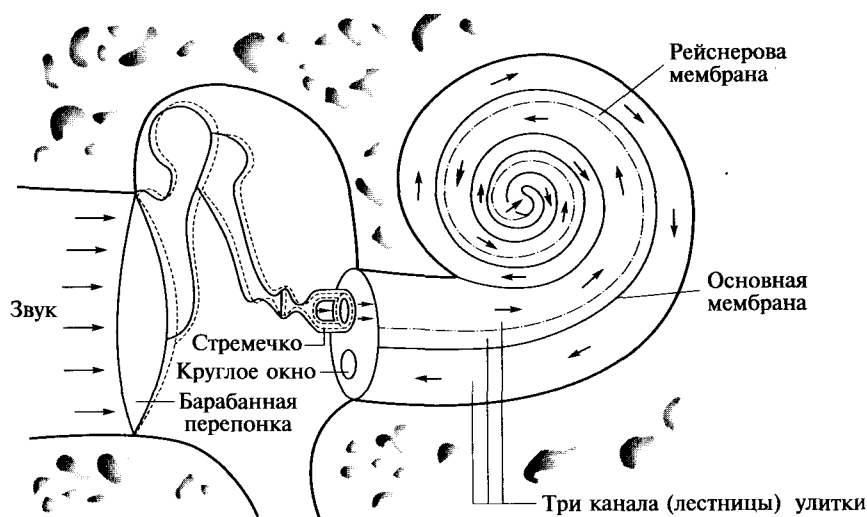


Рис. 17. Каналы улитки: среднее и внутреннее ухо в разрезе

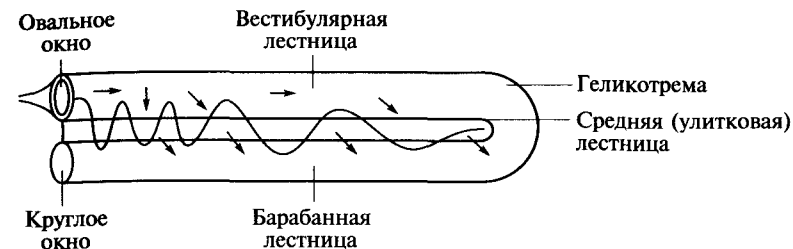


Рис. 18. Распространение звуковых колебаний в улитке (пояснение в тексте)

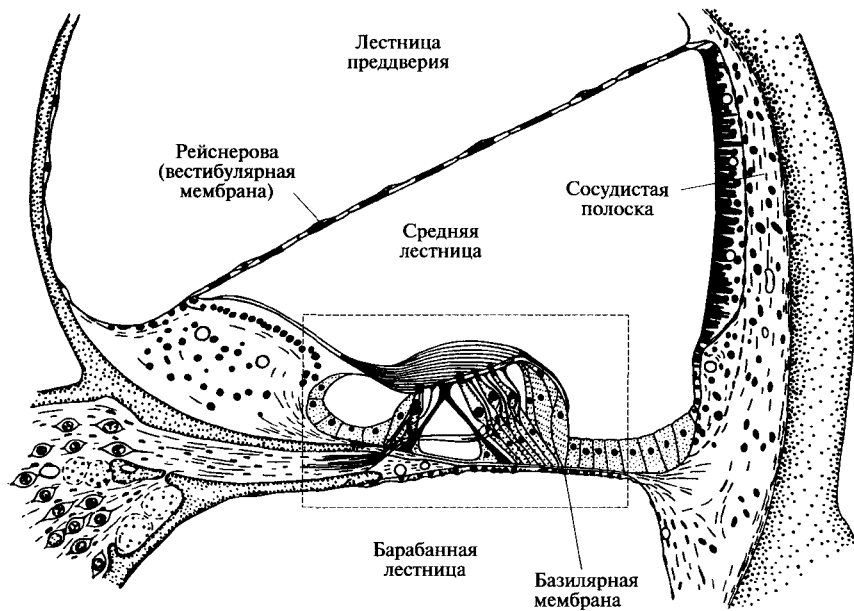
хушке улитки вестибулярная и барабанная лестницы соединяются с помощью отверстия, которое называется *геликотремой*.

Происхождение лабиринтных жидкостей и их биохимический состав окончательно не выяснен. Большинство исследователей считают, что перилимфа является ультрафильтратом сыворотки крови, циркулирующей в кровеносных сосудах перилимфатического пространства. Существуют мнение, что источником перилимфы является ликвор. По содержанию ионов K^+ , Na^+ и Cl^- перилимфа близка к плазме крови.

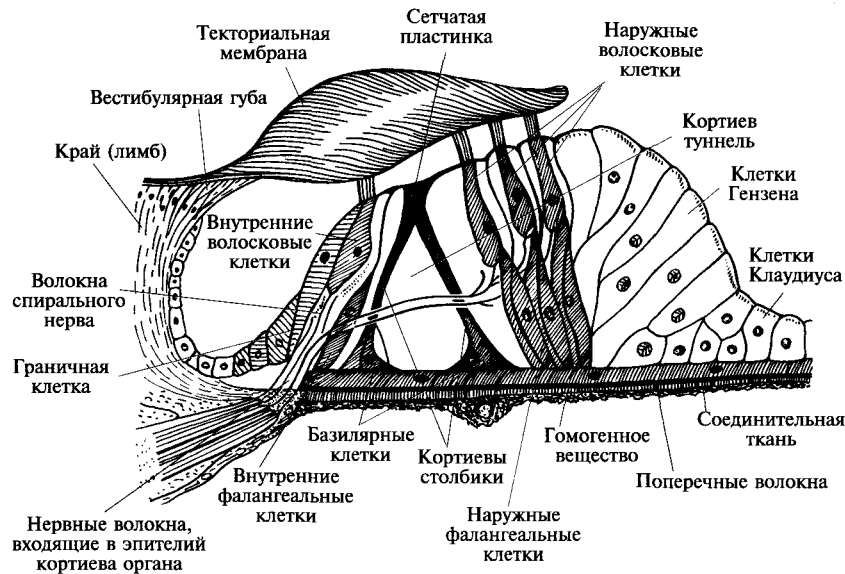
В эндолимфе улитковой лестницы содержание ионов K^+ в 100 раз больше, а Na^+ — в 10 раз меньше, чем в перилимфе. Давление перилимфы и эндолимфы уравновешено, что обеспечивает определенный тонус перепончатого ушного лабиринта.

При попадании в ухо звуковой волны, приводящей в движение барабанную перепонку, а затем цепь слуховых косточек среднего уха, основание стремечка вдавливает эластичную мембрану овального окна, передавая давление в полость улитки через движение *перилимфы* (рис. 18). На *основной мембране* возникает бегущая волна.

В развернутом виде длина основной мембраны около 3,5 см, а ширина ее возрастает по направлению от овального окна к вершине. На основной мембране находится скопление чувствительных рецепторных клеток, *фонорецепторов*, входящих в состав *органа Корти* (рис. 19). Эти рецепторы являются механорецепторами, у позвоночных животных и человека они представлены *волосковыми клетками*. Количество волосковых клеток, каждая из которых несет до сотни волосков, составляет у человека около 28 тыс. Волосковые клетки располагаются в два слоя, разделенные между собой каналом небольшого размера — *кортиевым туннелем*. Внутренний слой содержит один ряд, а наружный — 3—5 рядов клеток. Общее число наружных волосковых клеток достигает более 20 тыс., а внутренних волосковых клеток — около 3,5—5 тыс. В кортиевом органе к каждой чувствительной внутренней волосковой клетке подходит только одно концевое нервное волокно, не дающее ответвлений к соседним клеткам, поэтому дегенера-



A



B

Рис. 19. Схема поперечного среза улитки (A) и увеличенный орган Корти (B)

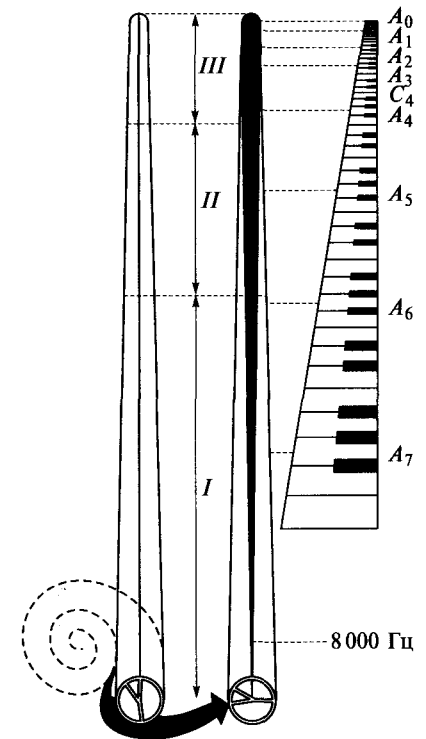
ция нервного волокна ведет к гибели соответствующей клетки. Волосковые клетки покрыты сверху покровной, или текториальной, мембраной соединительнотканного происхождения. У покровной мембраны закреплен у костной стенки улитки только один край, второй свободен. Поэтому она скользит по структурам, расположенным под ней, особенно когда движется основная мембрана при передаче звука во внутреннем ухе. Покровная (текториальная) мембрана сгибает волоски рецепторных клеток, погруженные в эндолимфу (см. рис. 19).

Бегающая волна вызывает движение основной мембраны с расположенным на ней рецепторным аппаратом органа Корти. Ширина основной мембраны возрастает в направлении от основания к верхушке улитки, но толщина ее уменьшается. В этом направлении уменьшается жесткость и упругость основной мембраны и соответственно увеличивается ее податливость. Деформация волосков рецепторных клеток органа Корти возникает благодаря скольжению по ним покровной мембраны, при этом воздействие на наружные волосковые клетки оказывается сильнее, чем на внутренние, поскольку основная мембрана закреплена. В результате деформации волосков и различий электрохимических свойств жидкостей внутреннего уха — перилимфы и эндолимфы, заполняющих разные лестницы, возникает электрическая активность рецепторных клеток и связанных с ними нервных окончаний.

Волокна основной мембраны улитки внутреннего уха имеют разную ширину, натяжение и толщину по длине улитки (рис. 20).

Рис. 20. Схема представления разных частот ($A_1 - A_7$) по длине улитки в сопоставлении с музыкальной шкалой:

I — первый завиток; *II* — второй завиток; *III* — третий завиток; A_0 — 25,5 Гц; A_1 — 55 Гц; A_2 — 110 Гц; A_3 — 220 Гц; A_4 — 440 Гц; A_5 — 880 Гц; A_6 — 1760 Гц; A_7 — 3620 Гц (от «ля» субконтроктавы до «ля» четвертой октавы); C_4 — 261 Гц («до» первой октавы). Улитка развернута; показано, что ширина основной мембраны в области верхушки улитки значительно больше, чем у ее основания



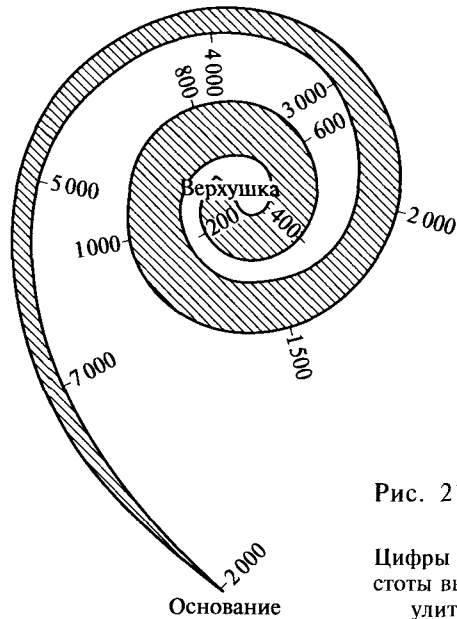


Рис. 21. Схема тонотопической карты улитки.

Цифры обозначают частоты, Гц. Высокие частоты вызывают реакции в области основания улитки, низкие — в области верхушки

Поэтому они настроены на колебания различных звуковых частот: лежащие у основания улитки волокна резонируют при воздействии высоких частот, а лежащие у ее вершины — низких частот. Таким образом, место максимального отклонения основной мембраны связано с частотой звука: для звуков высокой частоты оно расположено у овального окна, для звуков низкой частоты — у вершины улитки (рис. 21).

Разные звуковые частоты преобразуются в различные по амплитуде отклонения мембраны, локализованные в разных ее частях. Однако место максимального отклонения мембраны улитки, приводящее к возбуждению отдельных локально расположенных групп рецепторных волосковых клеток, недостаточно для восприятия информации о звуке. На уровне рецепторных клеток происходит трансформация механического процесса в электрический, преобразование акустических сигналов, поступающих из внешней среды, в формы активности, присущие нервной системе, — медленные электрические потенциалы и короткие импульсы.

Следовательно, роль улитки в восприятии звука состоит в том, что:

- улитка как рецепторный аппарат осуществляет преобразование акустической энергии звуковых колебаний в энергию возбуждения нервных волокон;
- в улитке осуществляется I этап частотного анализа действующего звука, который основан на пространственном разграниче-

нии областей базилярной мембраны, возбуждаемых различными звуковыми частотами. Восприятие различных звуковых частот осуществляется различными участками основной мембраны, тем самым в улитке закладываются основы пространственного механизма анализа частоты звука, который далее в ЦНС получает полное развитие. Колебания отражают время распространения звукового стимула вдоль его основной мембраны (т.е. за 5 мс), поэтому в улитке производится *частотно-временной пространственный анализ звука*.

3.3. Центральный отдел слуховой системы

3.3.1. Подкорковые центры слуха

В работах С. Рамон-и-Кахаля дано описание классического слухового пути. Этот восходящий специфический (или афферентный) путь представляет собой несколько последовательных уровней (рис. 22):

- 1) спиральный ганглий улитки;
- 2) кохлеарные ядра продолговатого мозга;
- 3) верхняя олива продолговатого мозга;
- 4) нижние бугры четверохолмия среднего мозга;
- 5) медиальные коленчатые тела таламуса;
- 6) слуховые поля височной коры головного мозга.

Кроме классического пути были обнаружены дополнительные восходящие слуховые пути, связанные с ретикулярной формацией ствола, мозжечком, ассоциативными ядрами таламуса и корковыми полями, окружающими центральное слуховое поле. Наряду с восходящими путями существует также система *нисходящих слуховых путей*, идущих от слуховой коры к нижележащим слуховым

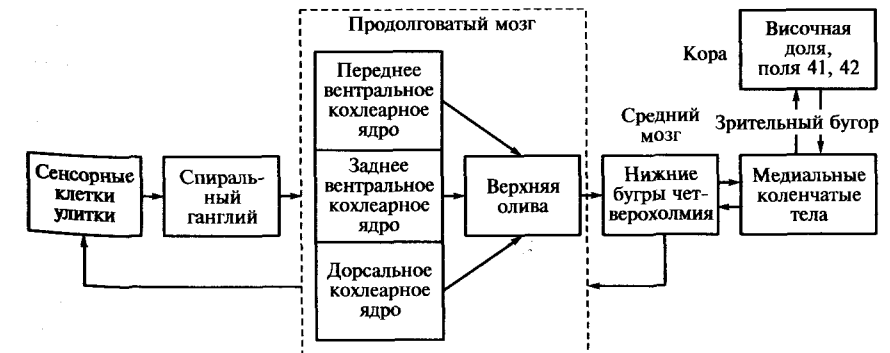


Рис. 22. Блок-схема путей и центров слуховой системы

образованиям. Слуховая система имеет многочисленные связи с другими сенсорными системами и моторными центрами.

Спиральный ганглий улитки и кохлеарный нерв. Первый уровень в восходящем слуховом пути составляют *клетки спирального ганглия улитки*, являющиеся *нейронами I порядка*. Эти *биполярные* (с двумя отростками) *клетки*, расположенные *в виде тяжа* плотно упакованных компактных групп, находятся в спиральном канале улитки *параллельно органу Корти*. Спиральный ганглий по длине значительно меньше, чем орган Корти, и делает меньше оборотов вокруг оси улитки. Тела всех клеток спирального ганглия и их отростки покрыты миелиновыми оболочками (как телефонный кабель).

Периферические отростки клеток спирального ганглия направляются к органу Корти, а *центральные* выходят во внутренний слуховой проход и образуют *кохлеарный (или слуховой) нерв*.

Кохлеарные ядра продолговатого мозга. В них переключаются все волокна слухового нерва. Он представляет собой слуховую ветвь VIII пары черепномозговых нервов. Слуховой нерв входит в продолговатый мозг и оканчивается на клетках кохлеарных ядер. В кохлеарном комплексе *выделяют три основные ядра* различной структуры:

- 1) переднее вентральное;
- 2) заднее вентральное;
- 3) дорсальное (или слуховой бугорок).

Ядра представляют собой *скопление нейронов II порядка*. Волокна слухового нерва при входе в кохлеарные ядра разделяются на две ветви — нисходящую и восходящую, иннервирующие соответственно клетки заднего и переднего ядер. Волокна от апикальной части улитки иннервируют вентролатеральную часть кохлеарного комплекса, а от базальной части — его дорсомедиальную область.

Дорсальное ядро кохлеарного комплекса по структуре резко отличается от вентральных ядер слоистым строением, сходным с корой, и сложным характером внутренних связей, а также обилием разветвлений нисходящих волокон. В кохлеарных ядрах находится большое число ассоциативных клеток.

От клеток кохлеарных ядер начинаются контрлатеральный и ипсилатеральный восходящие слуховые пути, но основная масса волокон переходит на противоположную сторону (рис. 23).

Контрлатеральный путь образует три пучка волокон, образующих слуховые полоски:

- 1) вентральную (трапециевидное тело);
- 2) интермедиальную (полоска Хельда);
- 3) дорсальную (полоска Монакова).

Основную часть проекционных волокон содержит *трапециевидное тело*. Волокна оканчиваются в различных слуховых образованиях: основная часть — на клетках верхней оливы, другие — на ядрах латеральной петли, небольшая часть — в нижних буграх четверохолмия и медиальном коленчатом теле.

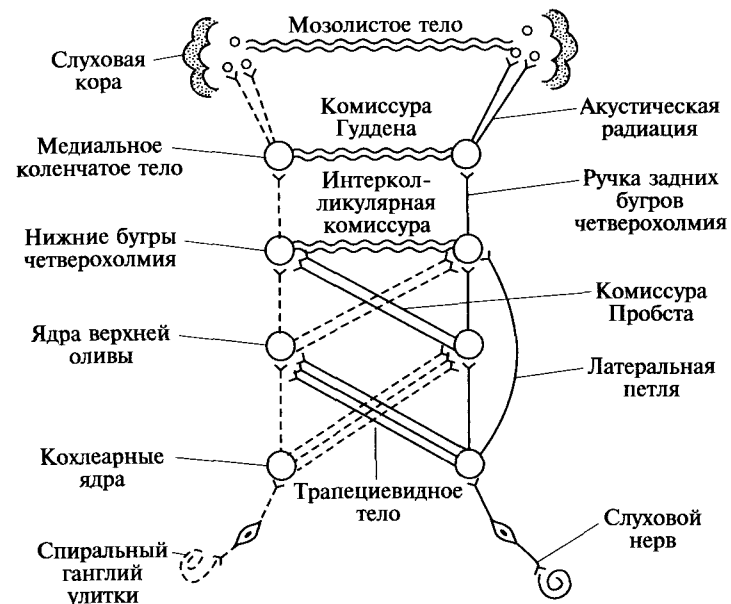


Рис. 23. Упрощенная схема проводящих путей слуховой системы

Верхняя олива. В комплекс ядер верхней оливы входят:

- 1) S-образное (латеральное) ядро;
- 2) медиальное (акцессорное) ядро;
- 3) группа периоливарных ядер.

S-образное ядро получает афферентацию только от ипсилатерального кохлеарного ядра, в то время как аксоны его клеток иннервируют выше лежащие ядра как своей, так и противоположной стороны.

Клетки акцессорного ядра имеют два дендрита; на медиальном дендрите оканчиваются аксоны клеток переднего кохлеарного ядра противоположной стороны, а на латеральном дендрите — аксоны клеток того же ядра той же стороны. Таким образом, акцессорное ядро верхней оливы является первым уровнем слуховой системы, где осуществляется бинауральная конвергенция афферентации от правой и левой улиток.

Группа периоливарных ядер (6—7 ядер) получает связи от переднего и заднего вентральных кохлеарных ядер своей и противоположной сторон. Аксоны клеток этих ядер направляются в основном на свою сторону.

Волокна дорсальной и интерлатеральной полосок, а также аксоны клеток оливы и непереключенные волокна трапециевидного тела образуют мощный пучок — латеральную петлю.

Латеральная петля направляется вверх от оливы и подходит к нижним буграм четверохолмия. Часть волокон латеральной петли

оканчивается на клетках заднего бугра, а другая — в таламусе. Небольшое число волокон латеральной петли направляется на противоположную сторону, образуя комиссуру Пробста. Латеральная петля представляет собой общий путь для аксонов нейронов II, III и отчасти IV порядков и представляет улитку как своей, так и противоположной стороны. Латеральная петля — основной коллектор аксонов слуховых ядер продолговатого мозга.

Нижние бугры четверохолмия — среднемозговой центр слуховой системы (иначе называется задним, или нижним, двуххолмием) состоит из нейронов III, IV, V порядков. Структура этого образования очень сложная. Основная часть клеточных элементов заднего холма расположена в центре и составляет его центральное ядро. Аксоны клеток заднего холма направляются к медиальному коленчатому телу своей стороны и частично к противоположному заднему холму.

Медиальные коленчатые тела — таламический центр слуховой системы. В нем различают крупно- и мелкоклеточную (главную) части. Мелкоклеточная часть, через которую проходит основной слуховой путь, неоднородная и подразделяется на дорсальную, вентральную и медиальную области. Для дорсальной области характерны крупные нейроны с толстыми дендритами, отходящими от тела клетки в различных направлениях и образующими сферическое дендритное поле. Для вентральной области основными являются нейроны с пучковидными дендритами, которые отходят от тела клетки только в одной плоскости, образуя дендритное поле дисковидной формы.

В медиальной области встречаются нейроны обоих типов, а также нейроны промежуточной формы.

Вентральная область имеет наибольшие размеры, и в ней оканчивается большая часть входящих волокон. Здесь была обнаружена ламинарная структура (область синаптических контактов), причем клетки каждого слоя иннервируются афферентными волокнами с двух сторон. Аксоны клеток медиального коленчатого тела образуют акустическую радиацию и оканчиваются на клетках слуховой коры. Комиссура Гуддена связывает оба коленчатых тела.

Итак, путь электрических импульсов от рецепторов органа слуха к слуховой коре больших полушарий головного мозга имеет 3—5 уровней *переключения* (переключательных станций) и не менее трех *перекрестов* (рис. 24).

Информация о *звуковом потоке*, попадающем в диапазон возможностей рецепторной части органа слуха по аксонам нервных клеток слухового спирального ганглия, дендриты которых подходят к рецепторным клеткам, передается в *слуховой центр* продолговатого мозга (кохлеарные ядра) в форме коротких электрических импульсов. Они распространяются вдоль волокон слухового нерва со скоростью от 0,5 до 100 м/с — в зависимости от толщины волокон.

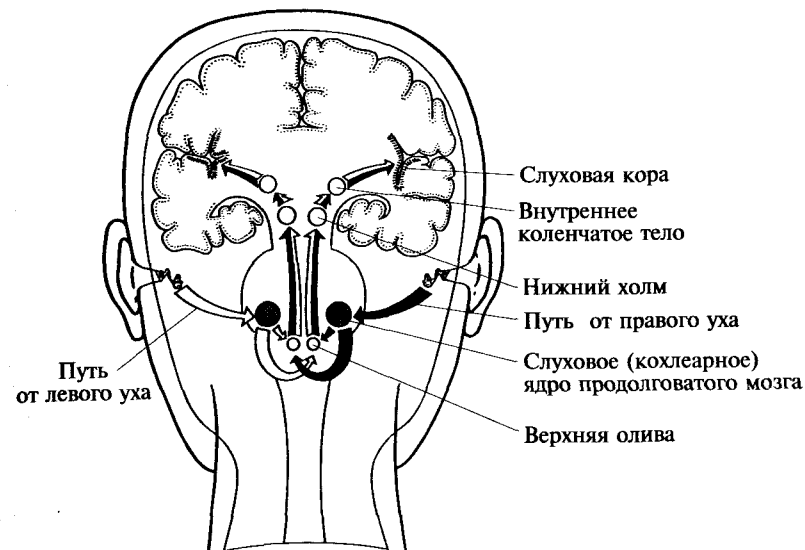


Рис. 24. Упрощенная схема проводящих путей от улитки к слуховой коре

После переключения волокон слухового нерва на *клетках кохлеарных ядер* продолговатого мозга электрические импульсы поступают к следующему клеточному скоплению — *ядрам верхней оливы*. Здесь отмечается первый перекрест слуховых путей: меньшая часть волокон остается в пределах полушария, на стороне которого расположены периферические слуховые рецепторы, а большая часть идет в противоположное полушарие головного мозга. В области основания мозга, где располагается перекрест, имеется еще одна группа ядер — *ядра трапецевидного тела*. В них также осуществляется частичное переключение волокон клеток кохлеарных ядер. Небольшая часть этих волокон направляется, не переключаясь, в средний мозг и заканчивается на клетках *нижних* (задних) *холмов*. Сюда же приходит значительная часть *перекрещенных* и не *перекрещенных* волокон из ядер верхней оливы.

Подавляющее большинство волокон от клеток кохлеарных ядер, *верхнеоливарных ядер*, *трапецевидного тела* и латеральной петли переключается на клетках *нижних холмов*, после чего волокна следующего порядка либо переходят в противоположное полушарие (второй крупный перекрест), либо идут непосредственно к ближайшим подкорковым слуховым *центрам таламуса* (зрительного бугра) — *медиальным коленчатым телам*. Только очень небольшая часть волокон проходит мимо нижних холмов, не переключаясь в них, и заканчивается прямо в медиальном коленчатом теле.

3.3.2. Центральное представительство органа слуха в коре больших полушарий

Практически все волокна, идущие от нижележащих слуховых центров, переключаются на нейронах медиального коленчатого тела (отдел слуховых подкорковых ядер). Аксоны этих нейронов идут к первичным слуховым зонам коры данного («своего») полушария головного мозга. На корковом уровне осуществляется третий перекрест волокон. Часть волокон в составе мозолистого тела — мощного пучка волокон, соединяющего полушария мозга, идет на противоположную сторону, в первичную проекционную зону коры.

Слуховая область коры, конечный уровень классического слухового пути, располагается в височной доле головного мозга. Височная область отличается сложной цитоархитектоникой и многообразием функций. В тесной анатомической и функциональной связи с новой корой височных долей находятся формации древней, старой и межзачаточной коры — обонятельный мозг, гиппокамп, аммонов рог и другие структуры, входящие в состав лимбической системы. Эта связь височной коры, несущей сенсорные и гностические функции, с более старыми структурами, регулирующими общий тонус головного мозга, а также эмоциональные и вегетативные отправления организма, определяет важное значение височной области в организации целостного поведения.

В ходе эволюции размеры слуховой коры значительно возрастают. У человека по сравнению с обезьянами центральное слуховое поле увеличивается в 53 раза, в то время как медиальное коленчатое тело всего в 5,5 раза. У человека височная область по своим размерам является столь же обширной частью коры мозга, как и лобная область, и составляет, по данным Института мозга, 23,5% всей площади коры.

Височная область является сложно дифференцированным образованием. В ней выделяют первичную, вторичную и третичную слуховые области.

На наружной поверхности височной доли, в верхней ее части, находится центральный отдел ядра слухового анализатора, или *первичная проекционная слуховая зона*. У человека эта зона находится в середине верхней височной извилины (передняя поперечная извилина Гешля), занимая поля (по Бродману) 41 и частично 42. Здесь, особенно в поле 41, заканчивается главная масса волокон слухового пути, идущих от медиального коленчатого тела. Кора первичной слуховой зоны отличается типичным для рецепторных зон строением с выраженным преобладанием IV афферентного слоя и имеет топологическую организацию, т.е. представительство различных по высоте тонов в ней пространственно упорядочено: передняя часть ответственна за восприятие низких звуков, задняя часть — высоких.

Первичная слуховая кора, к которой приходят аксоны клеток внутреннего коленчатого тела, тонотопически организована (рис. 25). Переднее, заднее и заднеventральные поля также имеют полную карту представительства частот улитки. Карта дает зеркальное отражение одной области в другой: например, *переднее поле — первичная слуховая кора, заднее поле — заднеventральное поле*. Первичные слуховые области коры окружены вторичными слуховыми полями (височное и дорсальное), не имеющими четкой тонотопической организации.

Очевидно, тонотопическая организация первичных слуховых областей коры отражает важность частотного анализа, который завершается в коре головного мозга и является основной функцией слуховой системы.

Слуховая кора построена по колончатому принципу: все нейроны колонки имеют одинаковые характеристические частоты. Кортикальные колонки (модули) представляют собой «цилиндр» диаметром около 300 мкм. Колонки располагаются перпендикулярно к корковой поверхности, причем каждая содержит до 5 000 нейронов. Нейроны таламуса проецируются к IV слою коры, отсюда информация распределяется посредством внутрикорковых связей, как внутри колонки, так и между колонками. В иерархии связей слуховых полей коры первичное и переднее поля занимают низший уровень, вторичное заднеventральное и заднее поля — более высокий уровень. Последнее поле напрямую связано с лимбической системой и соответственно с процессами формирования эмоций и памяти.

На основе структурной организации слуховых центров становится понятной и их функциональная организация: бинауральное взаимодействие, лежащее в основе определения пространственного расположения и движения источника звука; множественная

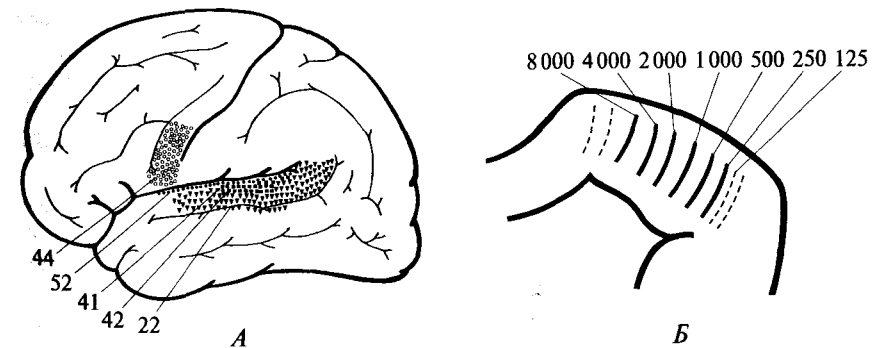


Рис. 25. Схема слуховых областей коры головного мозга человека (А) и тонотопическая организация первичной слуховой коры (Б). Цифры на А — цитоархитектонические поля по Бродману, на Б — звуковые частоты, Гц

пространственно распределенная проекция частот улитки, обеспечивающая частотный слуховой анализ; дублирование передачи информации в разных отделах слуховой системы — основа надежности и возможностей компенсации функций при патологических процессах и др.

Тонотопическая организация является ведущим структурно-функциональным принципом частотного анализа в слуховой системе. Основная мембрана улитки внутреннего уха представлена на всех уровнях в виде упорядоченных карт проекций частот и интенсивностей звуков. Каждая частота имеет множественное представительство в центрах мозга, причем рецептивные поля центральных слуховых нейронов — их частотно-пороговые кривые — по мере повышения уровня мозга становятся все более сложными. Наиболее сложные частотно-пороговые кривые типичны для нейронов слуховой коры.

Вторичная слуховая зона, или периферическая часть ядра слухового анализатора, находится на наружной поверхности височной доли, прилегая снизу к зоне первичной проекции — поля 22 и частично 21 по Бродману. В этих полях преобладают 2-й и 3-й (ассоциативные) слои клеток, и они имеют гораздо более широкие по сравнению с первичной слуховой зоной связи с другими областями коры, в особенности с нижними отделами премоторной области, где располагается зона Брока, т. е. с речевой зоной двигательного анализатора.

Основная функция вторичной слуховой зоны доминантного (левого) полушария — восприятие речи. При ее повреждении возникает нарушение *фонематического слуха*, которое лежит в основе синдрома *сенсорной афазии*.

Третичная (ассоциативная) слуховая зона (теменно-височная область) занимает остальную часть наружной поверхности височной доли — поля 21 и 37 по Бродману, в которых происходит «перекрытие» зон корковых концов различных анализаторов. Эта зона височной коры в доминантном полушарии также связана с функцией речи (осознание смысла, понимание речи); при ее повреждении возникает синдром *амнестической афазии*. В правом полушарии эта зона принимает участие в формировании «схемы тела».

В ряде исследований, проведенных по медицинским показаниям во время нейрохирургических операций, было показано, что электрическое раздражение третичной зоны височной доли в отличие от других областей коры вызывает своеобразные психические реакции. Они проявляются в виде «вспышек пережитого», т. е. внезапным возникновением ярких и чрезвычайно детализированных, во многих отношениях близких к галлюцинациям зрения и слуха воспоминаний о каком-либо пережитом в прошлом эпизоде, а также в виде переживаний или сильных эмоций, чаще

всего страха. Все эти явления схожи с симптомами, наблюдаемыми у эпилептиков во время психомоторных припадков.

Это доказывает особое значение височной коры не только в слуховых функциях, но и в сохранении и воспроизведении прошлого опыта.

Ассоциативные зоны височной коры особенно тесно связаны с образованиями, относящимися к лимбико-ретикулярному комплексу, и потому при поражении височных долей наблюдается чрезвычайно разнообразная симптоматика, отражающая не только нарушения специфических анализаторных функций этой области мозга, но и расстройства деятельности его глубинных структур.

3.4. Особенности развития органа слуха у детей

3.4.1. Пренатальное развитие органа слуха

Орган слуха в пренатальном онтогенезе развивается из двух слоев: из эктодермального слоя формируются кожа и подкожные структуры ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанная перепонка и содержимое улитки (вестибулярный и слуховой рецепторы и нервные пути), из мезодермального — слуховые косточки и височная кость.

Развитие и формирование органа слуха человека начинается с первых недель внутриутробного развития и продолжается в течение всего периода беременности. На 3-й неделе внутриутробного развития внутреннее ухо представлено слуховой ямкой и слуховой плакодой, а среднее ухо — появлением туботимпанального кармана. К 5-й неделе внутреннее ухо представляет собой **слуховой** пузырек, а наружное ухо только начинает образовываться. К 8-й неделе внутреннее ухо представлено одним завитком элементов спирального органа (будущая улитка), наличием **мешочков** и полукружных каналов с сенсорными клетками **вестибулярного** рецептора. В среднем ухе в этот период формируются **нижняя** часть барабанной полости, три слоя барабанной перепонки, хрящевые молоточек и наковальня, а в наружном — хрящевая часть наружного слухового прохода и ушная раковина.

На 11 — 12-й неделе во внутреннем ухе появляются два завитка **улитки**, формируются перепончатый лабиринт и волосковые **клетки**, а волокна слухового нерва (дендриты клеток спирального ганглия) прорастают во внутреннее ухо. К 20-й неделе внутреннее **Ухо** созревает до размеров взрослого, заканчивается окостенение Молоточка и наковальни и начинается окостенение стремени; **Ушная** раковина полностью сформирована. К 37-й неделе **внутриутробной** жизни при созревшем внутреннем, среднем и наружном **Ухе** происходит пневмотизация структур височной кости (сосце-

видный отросток) и барабанной полости (среднее ухо). Клетки спирального ганглия в онтогенезе появляются очень рано, раньше, чем формируются повороты улитки.

Изучение количественных показателей роста поверхности коры височной области показало, что она существенно увеличивается еще до рождения ребенка. Так, начиная с 5-го лунного месяца и до стадии взрослого височная область увеличивается более чем в 17 раз. Резкое увеличение площади височной области наблюдается в период от 8-го до 9-го лунного месяца, т. е. перед рождением ребенка, когда слуховой анализатор приобретает структуру, способную воспринять слуховые раздражения.

Качественное выделение первичной слуховой области от окружающих участков височной коры происходит на 6-м месяце эмбриональной жизни, когда этажи эмбриональной коры делятся на слои. С 8-го месяца эмбриогенеза намечается разделение клеток на пирамидные и звездчатые.

Орган слуха, включающий наружное, среднее и внутреннее ухо и волокна слухового нерва, к моменту рождения полностью сформирован. В постнатальном периоде происходит дальнейшее созревание органа слуха в виде продолжающейся пневматизации височной кости и миелинизации таламокортикальной проекции слухового пути.

3.4.2. Постнатальное развитие органа слуха

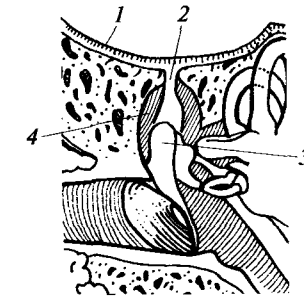
Ушная раковина у детей раннего возраста мягкая, со слабо выраженным рельефом. Наружный слуховой проход у маленьких детей короче и уже, чем у детей старшего возраста и взрослых, вследствие недоразвития его внутренней костной части. У новорожденных он имеет вид узкой щели и может быть заполнен первородной смазкой. По мере роста наружный слуховой проход ребенка из щелевидного становится овальным с более стойким просветом и отличается от взрослого только размерами. У 10—12-летних детей его длина и форма близки к их величинам у взрослых.

К моменту рождения полость среднего уха плода заполнена зародышевой соединительной тканью. С первым вздохом воздух проходит в барабанную полость через слуховую трубу. Воздух и поступившая вместе с ним инфекция обуславливают распад зародышевой ткани и превращение ее в зрелую соединительную ткань.

Пневматизация височной кости в значительной мере зависит от общего развития ребенка. У новорожденных височная кость состоит из трех отдельных несросшихся костей — чешуи, барабанной части и пирамиды. Щель между пирамидой и чешуей частично проходит по крыше барабанной полости и антрума (рис. 26). До года она открыта полностью (как анатомическая вариация —

Рис. 26. Барабанная полость новорожденного в разрезе:

1 — твердая оболочка; 2 — каменисто-чешуйчатая щель; 3 — слуховые косточки; 4 — зародышевая соединительная ткань



до 5 лет). При остром воспалении среднего уха гной через эту щель может проникнуть в височную кость и вызвать абсцесс.

Барабанная перепонка у взрослых имеет овальную форму, а у детей — круглую. У новорожденного она наклонена по отношению к оси наружного слухового прохода на 20—30°, этот угол с возрастом увеличивается до 45—50° (рис. 27). Поэтому в грудном возрасте при осмотре барабанной перепонки при отоскопии для выравнивания слухового прохода необходимо оттянуть ушную раковину кзади и книзу в отличие от взрослых, у которых она оттягивается кзади и вверх.

У новорожденного размеры барабанной перепонки почти те же, что и у взрослого, но толщина ее несколько больше. Некоторые особенности отмечены у детей и в самой структуре барабанной перепонки. Так, наибольшая степень васкуляризации перепонки наблюдается у новорожденных и детей младшего возраста. Постепенно плотная неоформленная соединительная ткань в центре барабанной перепонки замещается коллагеново-волокнутой тканью с выраженной облитерацией сосудов. В норме этот процесс заканчивается на 4-м году жизни ребенка.

Барабанная полость (среднее ухо) у детей первых лет жизни существенно не отличается по абсолютным размерам от полости у старших детей и взрослых, однако в строении некоторых элементов барабанной полости ребенка имеются те или иные возрастные отличия. Барабанная полость имеет форму неправильной пирамиды объемом от 0,75 до 2,0 мм³. У детей передний отдел ее лежит латеральнее, чем у взрослых. Барабанная полость ограничена шестью стенками. Верхняя стенка — крыша — граничит со средней черепной ямкой и височной долей мозга. У детей первого года жизни в верхней стенке имеется незакрытая щель, при этом толщина стенки очень незначительна — 1—1,15 мм, что в некоторых случаях острого среднего отита может привести к ее прорыву и распространению инфекционного процесса из барабанной полости в полость черепа и вызвать гнойное воспаление мозговых оболочек (менингит) и даже поражение мозгового вещества (абсцесс или энцефалит).

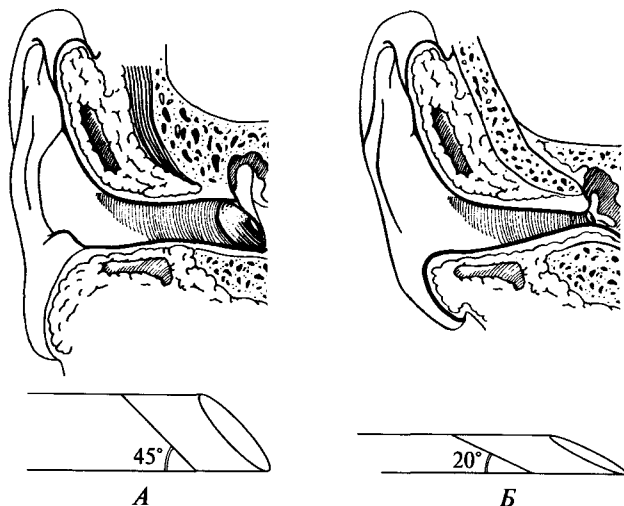


Рис. 27. Наружное ухо взрослого (А) и новорожденного (Б). Угол наклона барабанной перепонки у взрослого — 45°, у новорожденного — 20°

Нижняя стенка (дно) барабанной полости у детей тоже очень тонкая — от 0,7 до 2,0 мм. Она отделяет полость от луковицы внутренней яремной вены, на которую при гнойном воспалении среднего уха может распространиться инфекция, и привести к заражению (сепсису) крови (это, однако, случается чрезвычайно редко). Передняя стенка барабанной полости у новорожденных и детей первого года жизни постепенно и незаметно переходит в нижнюю и внутреннюю. Верхняя часть ее занята устьем евстахиевой трубы. Задняя стенка (самая длинная — 12—15 мм), граничащая с сосцевидным отростком, у детей практически представлена только в нижних отделах, так как всю основную ее часть занимает антрум. Наружная стенка в большей степени состоит из барабанной перепонки, и ее особенности у детей отмечены выше. В строении внутренней стенки барабанной полости у детей и взрослых существенных отличий нет. Исключение составляет канал лицевого нерва, который в первые 12—18 мес жизни ребенка лежит почти горизонтально и не прикрыт костью. Постепенно к возрасту 1,5—2 года он приобретает костную защиту. Расположение окон преддверия и улитки и их размеры с возрастом не претерпевают изменений.

В барабанную перепонку как бы впаяна рукоятка молоточка, который вместе с наковальней и стремечком образует непрерывную, подвижную цепь слуховых косточек между барабанной перепонкой и окном преддверия. Они связаны между собой сочленениями двумя мышцами, а посредством 7 связок — со стенками барабанной полости. У детей уже в первые дни после рождения

слуховые косточки имеют почти такие же размеры, как и у взрослых. У них уже окончательно сформированы взаимоотношения между различными элементами барабанной полости — косточками, связками, мышцами, нервными волокнами и кровеносными сосудами. В связи с тем, что у детей, как и у взрослых, площадь основания стремечка значительно меньше площади барабанной перепонки, а также благодаря механизму рычажного действия цепи слуховых косточек давление, вызванное звуковой волной, на уровне овального окна преддверия примерно в 20 раз больше, чем на барабанной перепонке, т.е. коэффициент передачи звука сформирован.

Евстахиева (слуховая) труба в обычном состоянии не имеет просвета, что препятствует сообщению между полостями среднего уха и носоглоткой. В условиях повышения или, наоборот, понижения давления воздуха в полостях среднего уха по отношению к давлению окружающего воздуха просвет слуховой трубы открывается и воздушное давление во внешней среде и в среднем ухе выравнивается. Слуховая труба новорожденного и грудного ребенка (17—22 мм) значительно короче, чем у детей старшего возраста (около 35 мм), без кривизны и изгибов, а просвет ее значительно шире. Глоточное устье у маленьких детей расположено на высоте нижнего края носовых полостей — хоан. Далее с ростом лицевого скелета и опусканием твердого неба глоточное устье евстахиевой трубы поднимается до уровня нижней носовой раковины, при этом глоточное отверстие в раннем детском возрасте постоянно зияет, чего не бывает у детей после 5—6 лет. Именно поэтому у детей до 3 лет на фоне респираторных инфекций часто возникают воспаления среднего уха. Барабанное устье у младенцев находится в верхней части передней стенки барабанной полости и постепенно с возрастом перемещается в нижнепередний отдел (рис. 28).

Сосцевидный отросток у новорожденных практически отсутствует, а у детей раннего возраста развит очень мало и имеет лишь

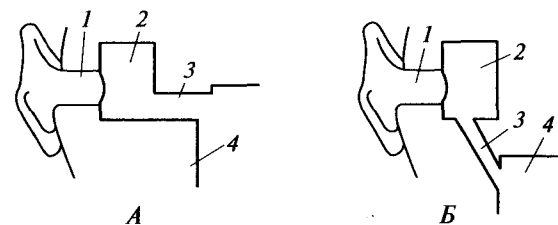


Рис. 28. Особенности расположения слуховой трубы у новорожденного (А) по сравнению со взрослыми (Б):

1 — наружный слуховой проход; 2 — барабанная полость; 3 — слуховая труба; 4 — носоглотка

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СЛУХА

одну воздухоносную полость — антрум. Абсолютные размеры антрума у новорожденных больше, чем у взрослых, и расположен он поверхностно, непосредственно под кортикальным слоем кости. Форма антрума и его положение значительно меняются с возрастом.

Внутреннее ухо находится в глубине пирамиды височной кости и состоит из двух отделов, содержащих вестибулярные и слуховые рецепторы. К первому (вестибулярному отделу) относятся преддверие и полукружные каналы, ко второму (слуховому) — улитка.

В постнатальном онтогенезе продолжают миелинизация и синаптогенез центральных слуховых путей и центров, основные части органа слуха к рождению сформированы.

После рождения наиболее важным этапом в росте поверхности коры височной области является возраст 2 года, когда височная область приближается по величине к височной области мозга взрослого человека (к 2—3 годам наблюдается значительный скачок в развитии речи у ребенка).

К 7 годам височная область по величине почти достигает размеров взрослого человека (93—96 %); 7 лет — важный этап развития сложной аналитико-синтетической деятельности мозга.

Таким образом, развитие слуховой системы не заканчивается с рождением ребенка, а окончательное формирование ее элементов — процесс гетерохронный и сложный, охватывающий длительный период жизни. Несомненно, что все изменения, происходящие в течение этого времени, отражаются на функциональном состоянии органа слуха и слуховых функциях соответственно. Помимо сказанного на остроту и дифференциацию слухового восприятия огромное влияние оказывают процессы формирования центральных и периферических механизмов речи и становление речевых функций ребенка.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы основные принципы эволюции слуховой системы?
2. Сделайте схему наружного и среднего уха и перечислите функции входящих в них структур.
3. Опишите строение внутреннего уха и трансформацию звуковой волны в улитке.
4. Как представлены различные звуковые частоты по длине улитки? Какие рецепторы реагируют на высокочастотные и низкочастотные колебания?
5. Как устроены центральные проекции улитки внутреннего уха? Дайте схему.
6. Что такое тонотопическая организация и как она реализуется в слуховой коре головного мозга?
7. Опишите закономерности и особенности развития органа слуха в пренатальном и постнатальном онтогенезе.

4.1. Краткие сведения из истории физиологии слуха

История изучения слуховой системы насчитывает много веков. Еще во времена древних греков внимание ученых врачей и философов привлекали вопросы, связанные с закономерностями слухового восприятия.

Истоки науки о звуке (акустики), методах выявления нарушений слуха и их лечения можно найти уже в трудах ученых Древней Греции, Египта, Рима.

В VI в. до н.э. греческий философ и ученый Пифагор выявил гармоническое сочетание звуков на основе опытов со струнами различной длины. По-существу, эти опыты положили начало изучению роли звуковых ритмов в качестве воздействующего, успокаивающего средства на больного человека, ибо именно Пифагор первым описал количественные параметры значимых для человека звуковых явлений.

В V в. до н.э. звук рассматривался как вибраторный процесс, передаваемый по воздуху, а слух — как результат попадания этих вибраций в ухо. Известны были такие анатомические структуры, как барабанная перепонка и барабанная полость, причем последняя рассматривалась как орган слуха.

На более высоком уровне представлены сведения о слухе в трудах Гиппократов (около 400 лет до н.э.). Он дал описание анатомии слухового органа, ряда симптомов ушных заболеваний и пришел к выводу, что звук проникает через барабанную полость в мозг, вследствие чего человек слышит. Выделения из уха Гиппократ считал жидкостью мозга.

Через 50 лет после Гиппократов его соотечественник философ Древней Греции Аристотель (384—322 гг. до н.э.) в экспериментах на животных установил, что улитка является составной частью слуховой системы. Он первый описал слуховую трубу, которую впоследствии детально изучил профессор Римского университета Б.Евстахий (1590 г. н.э.).

Во II в. н.э. и в последующие 13 веков в области отологии (учении об ухе) преобладали труды греческого врача и философа К-Галена. Он оставил после себя более 90 томов по различным вопросам анатомии, фармакологии, физиологии и терапии. К. Гален подробно описал черепные нервы, в том числе слуховой, пер-

вым применил термин «лабиринт» по отношению к внутреннему уху, предложил дренировать сосцевидный отросток при остром воспалении уха для предупреждения внутричерепных осложнений и глухоты. У него впервые встречаются сведения о том, что важнейшей причиной слухового ощущения является возбуждение слухового нерва, который он называл «нервной мембраной».

В период Ренессанса (XV—XVI вв.) интерес к отологии повышается. В это время наиболее значительные исследования проводятся в итальянских университетах — в Падуе, Болонье, Риме. Среди них особое внимание заслуживают работы А. Везалия и Б. Евстахия. А. Везалий представил четкое описание слуховых косточек среднего уха человека и предложил ряд теорий по физиологии слуха. Б. Евстахий описал улитку и слуховую трубу. Его труд был первой публикацией, посвященной исключительно уху; он пролежал более 100 лет в Ватиканской библиотеке в неизвестности, а описанная в деталях слуховая труба была названа по имени автора спустя 150 лет после его смерти. К этому времени относятся и работы английского врача Т. Виллиса, который представил анатомическое описание VII и VIII пар черепномозговых нервов и посвятил ряд исследований слуху. Он выдвинул гипотезу о том, что барабанная перепонка приводится в движение звуками, вибрация которых передается во внутреннее ухо к слуховому нерву. Он описал также случаи улучшения слуха у слабослышащих в условиях шума — симптом, который в настоящее время известен как «пакузис Виллиса».

Следующим шагом на пути совершенствования наших знаний о слухе явились исследования профессора анатомии в Париже Ж. Дювернея. В труде «Трактат об органе слуха» он дал точное описание строения костного лабиринта и среднего уха. Совместно с физиком Э. Мариоттом он обосновал функциональное назначение различных структур уха, описал путь прохождения звуковых волн в улитку и предложил теорию слуха. Ж. Дюверней считал, что барабанная перепонка отвечает на определенный диапазон частот и пропускает низкие или высокие звуки в зависимости от ее натяжения. Конечной воспринимающей структурой улитки, по его мнению, является костная спиральная пластинка с натянутыми чувствительными волосками. Внизу она шире и поэтому отвечает на звуки низкой частоты, сверху — уже и отвечает на высокие звуки. Таким образом, несмотря на ошибочность некоторых положений относительно механизма восприятия звука, исследования Ж. Дювернея предопределили резонансную теорию слуха, высказанную Г. Гельмгольцем 200 лет спустя.

Вплоть до XVII в. в науке о звуке не появилось по существу ничего нового. В XVII в. вновь зазвучали струны в опытах Г. Галилея.

В книге «Трактат об ухе человека» (1707) французский анатом А. Вальсальвы впервые описал отосклеротические очаги — сраще-

ние стремени с овальным окном, указал на значение слуховой трубы в развитии нарушений слуха и эвакуации содержимого из барабанной полости. Спустя 4 года Дж. Шор разработал и предложил для исследования слуха первые камертоны. Дальнейшие успехи в разработке слуховой теории определялись открытиями в области анатомии рецепторов, чему способствовало появление микроскопа и развитие способов окраски и фиксации анатомических структур.

В 1835 г. Э. Рейснер открыл мембрану, которая делит вестибулярное пространство улитки на две части, а в 1851 г. итальянский штолог А. Корти описал покровную мембрану, волосковые клетки и «столбы Корти» и доказал, что они являются звуковоспринимающими устройствами органа слуха. Во второй половине XIX в. интерес к исследованию физиологии слуха стал возрастать после работ Е. Вебера, Е. Ринне, Д. Швабах. Е. Вебер опубликовал исследования по тестированию слуха с помощью камертона и предложил тест латерализации звука для диагностики поражений органа слуха. Е. Ринне и Д. Швабах дополнили исследования Е. Вебера новыми диагностическими приемами. Эти тесты нашли широкое применение и не утратили своего диагностического значения до настоящего времени.

Основателями современного учения о звуке стали выдающиеся ученые XIX в. Г. Гельмгольц и Д. У. Рэлей. Немецкий физик Г. Гельмгольц в книге «Учение о звуковых ощущениях» (1863) разработал модель внутреннего уха, механизм взаимосвязи звуковых волн с рецепторными клетками, разделил все звуки на тоны и шумы на основе их спектральных характеристик, ввел понятие «тембра звука». Для объяснения механизма восприятия звука он предложил резонансную теорию. Д. У. Рэлеем были разработаны теория звука и методы количественного измерения его физических характеристик.

Вопрос о необходимости среды для распространения звуковых волн был предметом исследований и дискуссий еще в середине XV в. В 1650 г. немецкие ученые А. Кирхер и О. Гюкке помещали звонок под колпак, из-под которого был выкачан воздух. Звук становился ослабленным, однако достаточно хорошо слышимым экспериментаторами. На основании этого был сделан вывод о том, что для распространения звука воздух не является необходимым. Через 10 лет Р. Бойль показал, что распространение звуковых волн в вакууме невозможно. Вывод Кирхера и Гюкка был обусловлен тем, что изоляция звонка была недостаточна и его звучание передавалось через различные твердые части экспериментальной установки.

Известно, что колебательные процессы во внешней среде достигают уха различными путями. В большинстве случаев человек воспринимает колебания, передающиеся по воздуху. Иногда предпочтительнее является твердая земля. Так, бушмены, живущие в

пустыне Калахари, спят, прижавшись ухом к земле, с целью быстрого обнаружения приближающегося хищника — ведь скорость распространения звука в твердых телах в 10 раз больше, чем в воздухе.

Рыбаки из полудиких племен Западной Африки при ловле рыбы прослушивают подводные звуки, прикладывая ухо к рукоятке деревянного весла, опущенного в воду, поскольку дерево является великолепным проводником звука.

Краткий экскурс в историю изучения науки о звуке, звуковой среде и непосредственно о физиологических механизмах слухового восприятия свидетельствует о многовековых исследованиях и их результатах, которые позволили постепенно уточнить наши представления о необыкновенных свойствах слуховой сенсорной системы.

Даже в наш век технических чудес возможности удивительных механизмов все-таки меркнут перед возможностями человеческих органов чувств. Наше ухо настолько чувствительно, что почти способно слышать беспорядочные удары молекул воздуха о барабанную перепонку. И однако, несмотря на свою удивительную чувствительность, ухо способно выдержать удары звуковых волн настолько сильные, что они вызывают вибрацию тела. Более того, ухо обладает удивительной избирательностью. В комнате, заполненной разговаривающими людьми, оно способно игнорировать большинство шумов и улавливать лишь речь одного человека. В смешении звуков симфонического оркестра ухо дирижера может выделить отдельные инструменты.

Как по строению, так и по функции ухо является удивительно тонким образованием. Одной из мер этой утонченности являются те ничтожно малые колебания, на которые оно реагирует. При некоторых звуковых частотах колебания барабанной перепонки столь малы, что составляют одну миллиардную долю сантиметра, т.е. около одной десятой диаметра атома водорода. А колебания очень тонкой мембраны внутреннего уха, которая передает раздражения на слуховой нерв, еще в 100 раз меньше по амплитуде. Достаточно одного этого факта, чтобы понять, почему слух столь долго оставался одной из загадок физиологии. Даже сегодня мы еще не знаем, каким образом эти ничтожно малые колебания звука возбуждают нервные окончания. Но благодаря тонкой электроакустической аппаратуре теперь много известно о том, как функционирует ухо.

Вопрос о том, каким образом слуховая система животных и человека обнаруживает, анализирует и обеспечивает сложнейшую переработку огромного числа разнообразных звуков внешней среды, привлекает к себе внимание ученых уже более 100 лет.

Необходимость изучения функциональной организации органов чувств, в частности слуховой системы, была впервые убедительно

показана И. М. Сеченовым в его труде «Рефлексы головного мозга» (1863). Сеченов выдвинул впервые в истории изучения физиологии чувств предположение о том, что различия ощущений обусловлены не только структурой периферических рецепторных аппаратов, но и спецификой процесса возбуждения в самом нервном волокне.

Новый этап в развитии физиологии органов чувств неразрывно связан с работами И. П. Павлова в области физиологии ВНД. И. П. Павлов наметил важнейшие направления дальнейших исследований анализаторных систем. В частности, им были поставлены вопросы о том, что именно в деятельности анализатора происходит за счет конструкции и процесса в периферическом аппарате и что — за счет конструкции и процесса в мозговом конце анализатора; какие последовательные этапы представляет собой анализ раздражений от более простых до высших его степеней; по каким общим законам совершается этот анализ.

Прежде чем перейти к рассмотрению механизмов слухового восприятия, следует остановиться на основных понятиях биоакустики о физических и физиологических свойствах звуков и их распространении в разных средах.

4.2. Основные понятия о звуке

4.2.1. Физические параметры звука

Звук — это колебательные движения упругих тел, распространяющиеся в различных средах (твердой, жидкой, газообразной) в виде волн. Сгущения и раздражения среды называются *фазами звуковой волны*, расстояния между одинаковыми фазами — *длиной волны* (рис. 29). Скорость распространения звуковых волн — величина постоянная. Она зависит только от среды, в которой звук распространяется: в воздухе скорость около 340 м/с, в воде — около 1 500 м/с и т.д. Звук — адекватный раздражитель для рецептивного поля.

Звуковые волны обладают двумя переменными физическими параметрами: *частотой* и *интенсивностью* (амплитудой). Частота звука выражается в количестве колебаний в секунду (1 колебание в секунду = 1 Гц, 1 000 колебаний в секунду = 1 кГц). Длина волны — величина, обратно пропорциональная частоте: чем выше частота, тем короче длина волны. Звуки делят на тоны и шумы. *Тоны* — это синусоидальные (гармонические) колебания. Они содержат основную частоту и обертоны, отличающиеся от основной в целое число раз. *Шумы* состоят из множества частот, не находящихся в гармонических отношениях; смесь всех частот образует белый шум.

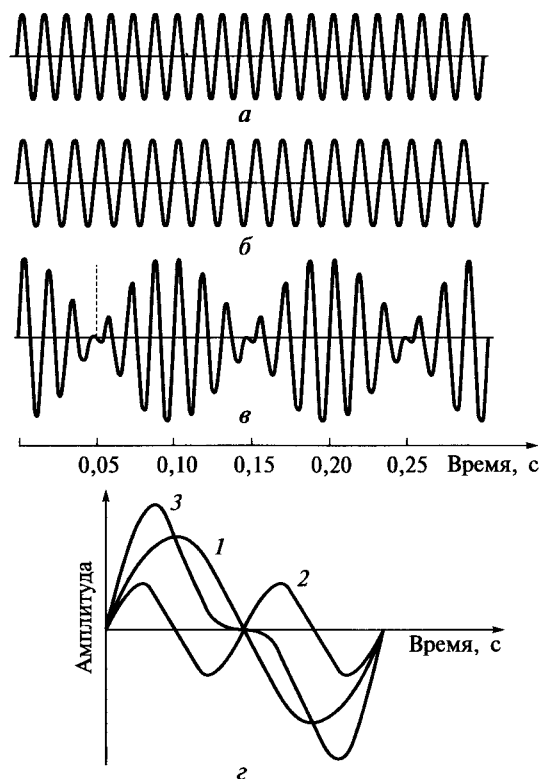


Рис. 29. Схематическое изображение формы звуковых волн:
а, б — синусоидные колебания; *в* — амплитудно-модулированные колебания; *г* — форма смеси трех звуковых волн (*1, 2, 3*) разной амплитуды и частоты

Для получения точных данных о физических свойствах излучающего звука источника все измерения проводятся в так называемом «открытом поле» — в специальных акустических звукозаглушенных (для изоляции от посторонних шумов) анэхоидных камерах (чтобы реверберация не искажала параметры звука от источника).

Звуковое давление определяют как силу, действующую на площадь 1 см^2 , расположенную перпендикулярно к направлению распространения звуковой волны. Звуковое давление измеряют в абсолютных единицах — барах (Б), Ньютонах (Н) или Паскалях (Па), однако чаще его выражают в относительных величинах через уровень звукового давления (УЗД). Единицей УЗД является децибел (дБ). $\text{УЗД} = 20 \log P/P_0$, где P — давление звука, P_0 — условный уровень отсчета, соответствующий примерно абсолютному порогу слышимости для человека, который соответствует величине $2 \cdot 10^{-5} \text{ Па}$ или 10^{-12} Вт/м^2 . Интенсивность звука в физической акустике выражается в Вт/см^2 и также измеряется в децибелах. Она

пропорциональна квадрату звукового давления ($\log P^2 = 2 \log P$). На практике в физиологических целях измеряют не интенсивность звука, а звуковое давление, которое определяется с помощью стандартизованных микрофонов. Такое измерение интенсивности в дБ, а не в абсолютных величинах давления принято, поскольку отношение P/P_0 в абсолютных величинах выражается огромными числами. За 0 дБ обычно принимают порог слышимости человека с нормальным слухом. Именно эта величина соответствует стандартному абсолютному порогу слышимости при частоте звука 1000 Гц. Логарифмическая шкала позволяет охватить широкий диапазон интенсивности звука: например, увеличение УЗД в 10 раз соответствует его увеличению на 20 дБ, в 1000 раз — на 60 дБ и т. д.

4.2.2. Распространение звука в среде

Существует целый ряд акустических явлений, связанных с распространением звуков в среде, которые имеют важное значение для восприятия. На пути свободного распространения звуков обычно находятся различные препятствия (предметы в окружающей среде). Если звук имеет низкую частоту и, соответственно, большую длину волны, он огибает препятствие. Если звук высокочастотный, то он ослабляется, когда на своем пути встречает препятствия, и частично отражается (явление *эхо*, или *реверберация*). Отметим, что голова человека (как и все тело) является препятствием распространению звуков. «Эффект головы» имеет существенное значение в бинауральном слухе, т. е. в способности слышать двумя ушами.

Реверберация наиболее заметна в закрытых помещениях при наличии в нем большого количества предметов различной величины. Это придает «гулкость» воспринимаемым звукам. Явление реверберации учитывается в архитектурной акустике театральных и музыкальных залов. Реверберация помогает людям, лишенным зрения, ориентироваться в окружающей среде.

Если на пути распространения звука есть предмет, способный колебаться под влиянием механического воздействия (в том числе и звука), то этот предмет становится вторичным излучателем звука — *резонатором*. Явление вторичного излучения звука называется *резонансом*. Резонанс бывает максимальным, если источник и резонатор настроены одинаково, т. е. имеют одинаковый период собственных колебаний. В этом случае при совпадении фаз первичного и вторичного источников звука общая сила звучания увеличивается. Если источники колеблются в противофазе, то возникает «резонанс поглощения». При этом общая сила звука уменьшается.

4.2.3. Психофизические эквиваленты звука

Основными психофизическими эквивалентами звука являются громкость, высота и тембр. *Громкость* — субъективное ощущение интенсивности звука. Более интенсивные звуки воспринимаются как более громкие. Между громкостью звука и его физической интенсивностью нет прямого соответствия. Например, увеличение интенсивности звука в 10 раз сопровождается увеличением громкости в 2 раза. Ощущение равной громкости звуков разных частот достигается при разных уровнях интенсивности, поскольку чувствительность слуха к звукам разной частоты неодинакова.

Порог ощущения — минимальная интенсивность (сила) звука, слышимая ухом. Следовательно, порог ощущения — это едва слышимый звук, наличие которого человек определяет с вероятностью 0,5; его можно считать равным по громкости для разных частот. При интенсивности выше пороговых значений равная громкость достигается при разных для каждой частоты интенсивностях. По данным измерений строят график — кривые равной громкости. Их оценка имеет важное диагностическое значение при нарушениях слуха.

Международная организация по стандартизации ввела единицу громкости — сон, которая представляет собой громкость тона при частоте 1000 Гц и интенсивности 40 дБ над порогом ощущения.

Представление о громкости разных звуков дает табл. 1.

Максимальный для человека порог интенсивности звука 120—130 дБ вызывает болевое ощущение в ухе. До недавнего времени единственным видом шума, который угрожал слуху, был промышленный шум. Теперь к нему смело можно прибавить уличный и бытовой шум. Защитить себя от уличного шума жителям городов весьма проблематично. Одно из эффективных, хотя и очень доро-

Таблица 1

Уровень громкости звуков

Звук	Интенсивность, дБ
Шепотная речь	30
Разговорная речь	60
Уличный шум	70
Громкая речь	80—90
Крик возле уха	110
Шум реактивного двигателя	120

гостоящих средств — установка стеклопакетов, т.е. окон с улучшенной изоляцией.

Врачи доказали, что допустимый уровень шума в жилых помещениях в дневное время не должен превышать 40 дБ, в ночное — 30 дБ. Зачастую мощное акустическое «облучение» в своих квартирах мы устраиваем себе сами, включая на большую громкость радио или телевизор. Задумываемся ли мы о последствиях увлечения дискотеккой, рок- и поп-музыкой, громкость которой нередко так велика, что становится как бы осязаемой. Между тем юным меломанам приходится расплачиваться за свое увлечение. По данным отоларингологов, завсегдаи дискотек, в ушах которых стоит звон от звуков в 110 дБ и более, часто гложут еще до достижения 20-летнего возраста. Специальное обследование, проведенное американскими врачами, показало, что многие юноши и девушки, поклонники рок- и поп музыки, слышат не лучше, чем 65-летние люди.

Плеер стал весьма распространенным атрибутом жизни, в первую очередь подростков. Это устройство имеет целый ряд неоспоримых достоинств: портативность, возможность прослушивать информацию в дороге, не беспокоя при этом окружающих. На улицах и в транспорте мы часто видим подростков в наушниках, с отрешенным видом напевающих себе под нос только им слышимую мелодию. В Японии, где это изобретение гораздо раньше, чем у нас, стало популярным, врачи провели обследования подростков. Результаты впечатляют: из 4,5 тыс. учащихся, страдающих дефектами слуха, 3 тыс. ежедневно от 1 до 4 ч проводят в наушниках.

Постоянно слушая музыку через наушники, молодой человек начинает незаметно для себя гложуть и постепенно увеличивает громкость, доводя ее до опасной отметки.

Высота звука — психофизический эквивалент частоты тона, единицей высоты считается *мел*. В соответствии с общепринятым определением тон частотой 1000 Гц при 60 дБ имеет высоту 1000 мелов. Звуки с малым числом колебаний в секунду (например, 100—400 Гц) воспринимаются как низкие, а с большим числом колебаний (например, более 1000 Гц) как высокие.

Весь диапазон частот, воспринимаемый ухом человека, делят на несколько частей: до 500 Гц — низкочастотные; 500—3000 Гц — среднечастотные; 3000—8000 Гц — высокочастотные; выше 8000 Гц — сверхвысокочастотные.

Ухо человека воспринимает звуки с частотой примерно от 16 до 20000 Гц. У детей верхняя граница слуха выше — до 22000 Гц.

В пожилом возрасте способность воспринимать звуки высокой частоты теряется. Человек с практически нормальным слухом не слышит высокие тоны. Это явление в медицине называют «пресбиакузис». Звуки с частотой колебаний ниже 16 Гц относят к ин-

фразукам, выше 20000 Гц — к ультразвукам. У животных диапазон воспринимаемых звуков больше, чем у человека: экспериментально доказано, что собаки воспринимают звуки до 30000, кошки — до 40000, а летучие мыши — до 150 000—160000 Гц. Летучие мыши способны сами издавать такие же звуки. Этим объясняется их способность избегать столкновения с предметами в «слепом» полете (принцип радара).

Действие двух тонов на слуховую систему происходит в так называемой критической полосе частот. Если две частоты близки между собой, например 1000 и 1010 Гц, человек слышит не два тона, а биения, т.е. звук с периодическим изменением громкости. При увеличении разницы между частотами, например 1 000 и 1 100 Гц, человек слышит сложный хриплый звук. Если разница по шкале частот между звуками увеличивается, то по достижении определенной критической величины человек начинает слышать не один, а два разных тона, а общая громкость звука при этом уменьшается.

Надо заметить, что не все люди обладают одинаковым слухом. Существует понятие «музыкальный» слух. Люди, обладающие таким слухом, способны различать две соседние ноты или тон от полутона. Такие люди, как правило, обладают «музыкальной памятью», «абсолютным слухом». Тренировка при наличии определенных данных позволяет выработать «музыкальный» или приближающийся к нему слух у большинства людей.

Тембр звука — субъективный эквивалент формы звуковой волны. Если звуковая волна имеет чисто синусоидную форму, то звук определяется как «чистый» тон. Если звук кроме основной частоты содержит дополнительные частоты (колебания) — *гармоники*, или *обертоны*, то он воспринимается субъективно как более или менее «окрашенный» тон, т.е. приобретает определенный тембр. В обыденной жизни чистые тоны встречаются крайне редко. Обертоны придают звуку индивидуальность и красоту. Они всегда меньше по интенсивности, чем основной тон, и относятся к основному как 2:1; 3:1; 4:1; 5:1 и т.д., т.е. находятся в кратных отношениях к основному тону. Различные музыкальные инструменты, как и голоса певцов, характеризуются различным тембром звука. Поэтому, в частности, одни и те же звуки, равные по частоте, но полученные от разных музыкальных инструментов, звучат по-разному.

По тембру голоса мы легко отличаем одного певца от другого, несмотря на то, что они исполняют одну и ту же музыкальную партию. Гитарная и скрипичная струны могут звучать в унисон, совершая одинаковое количество колебаний в секунду, однако мы их никогда не спутаем, так как у них разный тембр звука. Способность слухового аппарата слышать дополнительные тоны к основному тону обогащает наши возможности восприятия многообразия звуков и вырабатывает «звуковую память».

4.3. Основные показатели слуха

функции слуховой системы характеризуются следующими показателями: (1) диапазоном слышимых частот; (2) абсолютной чувствительностью к звукам этого диапазона; (3) дифференциальной чувствительностью по частоте, интенсивности, длительности; (4) разрешающей временной способностью; (5) помехоустойчивостью; (6) адаптацией; (7) пространственной ориентационной способностью.

Диапазон частот, воспринимаемых взрослым человеком, охватывает около 10 октав музыкальной шкалы — от 16—20 Гц до 16—20 кГц. Этот диапазон, характерный для людей до 25 лет, постепенно уменьшается из года в год за счет сокращения восприятия **Высоких** частот. После 40 лет верхняя граница частоты слышимых **звуков** уменьшается на 80 Гц каждые последующие полгода.

Минимальная интенсивность звука, вызывающая ощущение, называется *порогом слышимости*, или порогом слухового ощущения. Порог — величина, обратная чувствительности: чем выше порог, тем меньше чувствительность, и наоборот — чем ниже порог, тем выше чувствительность. В области средних частот пороги слухового восприятия наиболее низкие, а в области низких и высоких частот — повышаются. При нормальном слухе порог слышимости равен 0 дБ, но это означает не отсутствие звука, а лишь нулевой уровень отсчета восприятия интенсивности звука. Нулевым уровнем считают величину давления, соответствующую порогу слухового ощущения при нормальном слухе для тона в 1 000 Гц.

При увеличении интенсивности (силы) звука ощущение громкости усиливается до определенной величины, а затем появляется ощущение давления или даже боли в ухе; такая интенсивность звука называется *порогом неприятного ощущения*, или *дискомфорта*.

• Слуховое поле воспринимаемых человеком звуков при нормальном слухе представлено на рис. 30. Между кривыми слухового и **болевого** порога располагается диапазон слышимых человеком **звуков** музыки и речи.

• *Наиболее чувствительно* человеческое ухо к звукам в диапазоне от 1000 до 4 000 Гц. В этом интервале частот чувствительность слуха человека близка к уровню броуновского шума — $2 \cdot 10^{-5}$ Па.

Чувствительность к тонам ниже 500 Гц неуклонно снижается: на частоте 200 Гц — на 35 дБ, на частоте 100 Гц — на 60 дБ. Подобное ухудшение чувствительности слуха на первый взгляд кажется странным, поскольку оно затрагивает именно тот диапазон, в котором лежит большая часть звуков речи и музыкальных инструментов. В то же время малая чувствительность слуха к звукам низкочастотного диапазона предохраняет человека от постоянного ощущения низкочастотных колебаний и шумов собственного тела (движения мышц, суставов, шум крови в сосудах). Было

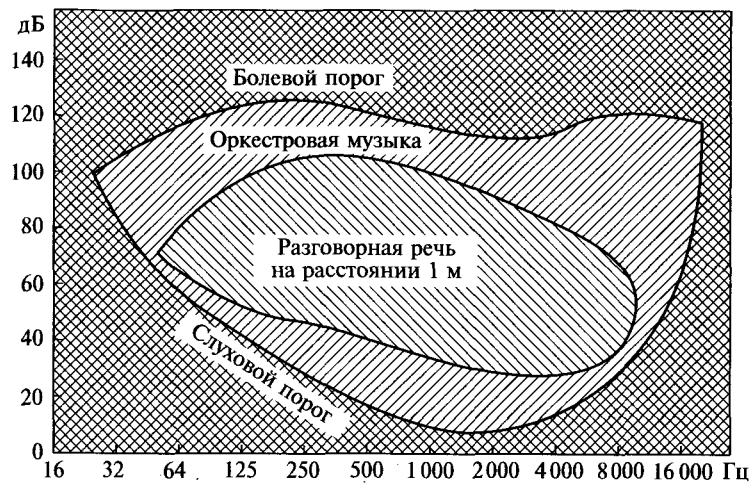


Рис. 30. Слуховое поле человека

подсчитано, что в пределах области слухового восприятия человек ощущает около 300 000 различных по силе и высоте звуков.

Высокочастотная часть диапазона, доступная уху, также удивительна. В детстве некоторые из нас способны слышать частоты порядка 40 000 Гц. Но с возрастом острота слуха в высокочастотном диапазоне постепенно падает, что объясняется снижением эластичности тканей внутреннего уха (как и кожи рук, например).

С возрастом слуховая чувствительность изменяется. Ее максимальные значения наблюдаются в возрасте 16—18 лет. С 30 лет острота слуха снижается. Так, в 30 лет для достижения порога слышимости нужно увеличить громкость звука на 18 дБ, в 40—49 лет — на 32 дБ, в 50—59 лет — на 40 дБ, т. е. не будут слышны дуновение ветра, стрекот кузнечика, пение птиц. Мужчины теряют остроту слуха раньше женщин.

Дифференциальная чувствительность слуха человека характеризуется способностью различать минимальные изменения параметров звука (интенсивности, частоты, длительности и т. д.). В области интенсивности среднего уровня (порядка 40—50 дБ над порогом слышимости) и частотах 500—2 000 Гц дифференциальный порог по интенсивности составляет всего 0,5—1,0 дБ, а по частоте 1 %.

Различия сигналов по длительности, которые воспринимаются слуховой системой человека, составляют величины менее 10 %, а изменение угла расположения источника высокочастотного тона оценивается с точностью до 1—3°. *Временные характеристики* пространственного слуха базируются на объединении данных, получаемых от двух ушей (бинауральный слух).

Разрешающая способность слуха по времени характеризуется двумя показателями. Во-первых, это *временная суммация*. Харак-

теристики временной суммации: 1) время, в течение которого длительность стимула влияет на порог ощущения звука; 2) степень этого влияния, т. е. величина изменения порога реакции. У человека временная суммация длится около 150 мс. Во-вторых, это *минимальный интервал* между двумя короткими раздражителями (звуковыми импульсами), который различается ухом. Его величина составляет 2—5 мс.

Помехоустойчивость — выделение значимого сигнала из шума, она связана с бинауральным слухом. Различия двух ушей в интенсивности и направлении поступления сигналов из окружающего пространства позволяют уже на уровне центральной нервной системы включать механизмы подавления фонового шума и выделения полезных сигналов. Селективный фильтрующий процесс усиливает слышимость полезных сигналов примерно на 10 дБ. Небольшие шумы (до 30—35 дБ над порогом) мало влияют на опознание полезных сигналов, а иногда даже улучшают их восприятие.

Частным случаем помехоустойчивости является *маскировка* (заглушение) одного звука другим. Низкие частоты эффективно маскируют высокие. Последние не влияют или слабо влияют на низкие частоты. Чем интенсивнее маскирующий звук, тем сильнее его действие.

Адаптация проявляется в повышении слухового порога (снижение чувствительности) при длительном воздействии звука. Этот процесс уменьшает порог различения громкости звуков и способствует дифференцировке слуховых ощущений. Понижение слуховой чувствительности при адаптации к длительным звукам быстро проходит после прекращения звуковых воздействий. Чем сильнее звук, тем больше снижается слуховая чувствительность.

Утомление возникает при интенсивном и длительном воздействии монотонных звуков. Оно характеризуется снижением слуховой чувствительности, как при адаптации, но в отличие от нее восстановление ее занимает не несколько секунд, а минуты, иногда часы, т. е. требуется продолжительный отдых. Этот процесс всегда снижает работоспособность органа слуха. После отдыха признаки утомления проходят, однако при частых и длительных воздействиях звуков и шума значительных интенсивностей развиваются стойкие нарушения слуховой функции. Например, ученые США установили, что американки, долго говорящие по телефону, теряют остроту слуха раньше и в большей степени, чем мужчины, так как у них повышается склонность к отосклерозу.

4.4. Пространственный, или бинауральный, слух

Важным свойством слуховой системы является способность определять направление звука в пространстве, получившая назва-

ние *ототопики*. Ототопика возможна только при наличии нормально слышащих обеих ушей. При этом условии человек способен оценить по слуху отклонение звука от средней плоскости на величину примерно около 3° . Если одно ухо вследствие тех или иных причин воспринимает звуки хуже, такая способность утрачивается. За счет здорового уха слышимость сохраняется, но определить направление звука человек не может, так как не обладает «двуушным», или, как говорят в медицине, «бинауральным» слухом.

Первым, кто пытался ответить на вопрос, каким образом человек определяет направление звука, был итальянский физик Джованни Батиста Вентури (1736). Изучая слуховую локализацию звука, Д. Вентури помещал испытуемого с завязанными глазами посреди открытого луга, затем ходил вокруг него на расстоянии 50 м и время от времени издавал звуки с помощью флейты или колокольчика. Когда источник звука находился под прямым углом к положению прямо впереди, испытуемый легко определял его направление; если он держал голову неподвижно, то часто не удавалось различить, какой звук доносится спереди, а какой сзади. Если источник звука находился по диагонали, впереди или сзади, испытуемый часто не мог определить положение источника звука спереди или сзади, но никогда не испытывал трудностей в различении правой и левой сторон.

Д. Вентури также установил, что глухой на одно ухо может локализовать звуки, если поворачивает голову при продолжающемся действии звука. Он поворачивается до тех пор, пока здоровое ухо не будет прямо обращено к источнику звука. Люди, глухие на одно ухо, никогда не могут точно локализовать короткие звуки.

Д. Вентури пришел к выводу, что локализация звуков основана на различии в силе раздражений, действующих на то и другое ухо. Кроме того, он считал, что этот процесс включает умственное суждение, и отрицал возможность физиологического взаимодействия нервных сигналов от обеих ушей.

В 1911 г. было впервые высказано предположение об ином механизме определения звука в пространстве, а именно: на восприятие положения источника звука могут влиять небольшие различия во времени достижения звуком обеих ушей.

Звук, источник которого расположен справа от головы, доходит до правого уха примерно на $0,0005$ с раньше, чем до левого. Если же источник находится спереди или сзади на 5° правее срединной (медианной) плоскости головы, то звук дойдет до правого уха раньше всего лишь на $0,00004$ с. Но могут ли столь ничтожные различия во времени служить основой для восприятия направления? Во время Первой мировой войны этот вопрос секретно изучали во Франции и Германии в связи с разработкой звуко-

вых локаторов для обнаружения самолетов. Как показали опыты, различия во времени порядка $0,0001$ с (при одинаковой силе звука) действительно позволяют локализовать источник звука. Такие интервалы слишком малы для того, чтобы оба уха могли воспринять раздельно два звука.

Конечно, при обычных условиях звук воздействует на оба уха не одновременно. Ухо на стороне, противоположной источнику звука, получает сигнал не только позднее, но и меньшей интенсивности из-за «экранирующего» влияния головы. Схема различий во времени прихода звуковой волны от источника приведена на рис. 31.

Сначала звук достигает уха, расположенного ближе к источнику. При низких частотах звуковые волны «оглаивают» голову в силу их большой длины. Звук в воздушной среде имеет скорость $330—340$ м/с. Следовательно, 1 см он проходит за 30 мкс. Поскольку расстояние между ушами человека составляет $18—20$ см, а голову можно рассматривать как шар с радиусом 9 см, то разница между

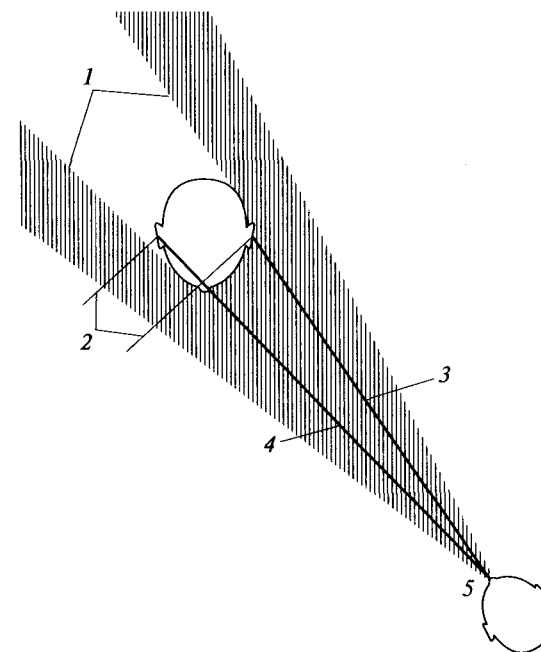


Рис. 31. Различия длины пути звуковых волн к правому и левому уху от отдаленного источника звука:

1 — «акустическая тень» от головы слушателя; 2 — дополнительное расстояние, которое необходимо звуку, чтобы достигнуть правого уха; 3 — путь к ближнему левому уху; 4 — путь к дальнему правому уху; 5 — источник звука (речь другого человека)

попаданием звука в разные уши составляет $9\text{П} \cdot 30 = 840$ мкс, где 9П (или 28 см) — это тот дополнительный путь, который должен пройти звук вокруг головы, чтобы попасть в другое ухо. Естественно, разница во времени зависит от места расположения источника; если он находится по средней линии впереди (или сзади), то звук достигает обоих ушей одновременно. Малейший сдвиг (даже менее 3°) вправо или влево от средней линии уже воспринимается человеком. Это значит, что значимая для анализа мозгом разница между приходом звука к правому и левому уху составляет меньше 30 мкс. Следовательно, физическая пространственная размерность воспринимается за счет *уникальных* способностей слуховой системы как анализатора времени.

Для того чтобы можно было отметить такую небольшую разницу во времени, необходимы очень тонкие и точные механизмы сравнения. Такое сравнение осуществляется центральной нервной системой в местах, где импульсация от правого и левого ушей сходится на одной структуре (нервной клетке). Подобных мест, так называемых *основных уровней конвергенции*, в классической слуховой системе не менее трех — это верхнеоливарный комплекс, нижний холм и слуховая кора. Дополнительные места конвергенции находятся внутри каждого уровня, например межхолмовые и межполушарные связи.

Удаление слуховой коры и неизбежная при этом ретроградная дегенерация медиального коленчатого тела приводят к нарушениям локализации звука.

Следовательно, бинауральный слух определяют два основных условия. Для низких частот основным фактором является различие во времени попадания звука в левое и правое ухо, для высоких частот — различие в интенсивности. Кроме того, для локализации звука необходимо еще одно условие — *фазность*.

Фаза звуковой волны связана с различиями во времени поступления звука в правое и левое ухо. Более «поздний» звук отстает по фазе от предыдущего, более «раннего» звука. Отставание имеет значение при восприятии относительно низких частот звуков с длиной волны не менее 840 мкс, т.е. это частоты не более 1 300 Гц.

При высоких частотах, когда величина головы значительно больше длины звуковой волны, последняя не может «огнать» это препятствие. Например, если звук имеет частоту 100 Гц, то длина его волны составляет 33 м, при частоте звука 1 000 Гц — 33 см, а при частоте 10 000 Гц — 3,3 см. Из приведенных цифр следует, что при высоких частотах звук отражается головой. В результате возникает разница и в интенсивности звуков, поступающих к правому и левому уху. У человека дифференциальный порог по интенсивности на частоте 1 000 Гц составляет величину порядка 1 дБ, поэтому оценка местоположения источника звука высокой частоты

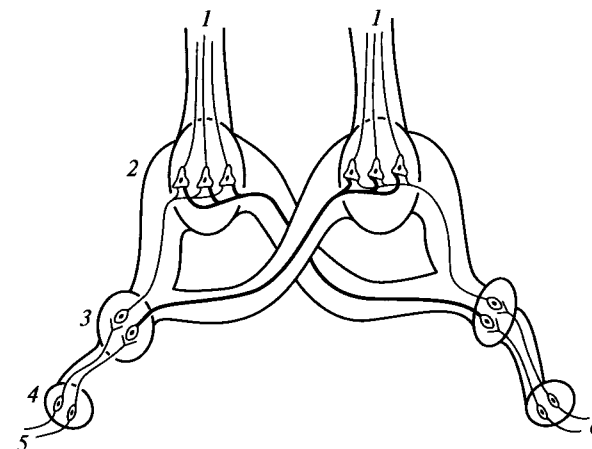


Рис. 32. Схема первого уровня бинауральной конвергенции:

1 — пути к средним мозговым центрам; 2 — верхняя олива — первый уровень конвергенции информации от правого и левого уха; 3 — слуховые ядра продолговатого мозга; 4 — спиральный (слуховой) ганглий; 5, 6 — слуховые нервы от правого и левого уха

основывается на различиях интенсивности звука, попадающего на каждое из ушей.

Пространственный слух позволяет установить место расположения источника звучащего объекта, степень его удаленности и направление перемещения, увеличивает четкость восприятия. Первый уровень бинауральной конвергенции информации — ядра верхней оливы на уровне моста мозга (рис. 32).

Простое сравнение монофонического и стереофонического прослушивания стереофонической записи дает полную картину преимущества пространственного восприятия, которое обеспечивается многочисленными уровнями бинауральной конвергенции в слуховых ядрах головного мозга.

Предъявление звуков одновременно на оба уха не только добавляет к восприятию звука пространственное измерение, но и увеличивает четкость восприятия. Это обеспечивается путем действия трех разных механизмов: локализации звука, снижения интерференции и сведения к минимуму маскировки.

Итак, локализация звука в *горизонтальной* плоскости обеспечивается различиями между ушами по времени поступления звука (фазе) и его интенсивности (силе). Локализация звуков в *вертикальной* плоскости требует обязательного наличия в них высоких частот (более 7 кГц). В последнее время показано, что в бинауральном слухе важную роль играет ушная раковина: это акустический фильтр, способствующий точности оценки расположения звука по вертикали.

4.5. Механизмы звукопроводения и звуковосприятия

Орган слуха — измерительное устройство, которое преобразует физические параметры звука в активность нейронов. Анализ частот, интенсивностей и длительностей звука — важнейшая функция слуховой системы.

Слуховая система выполняет две основные функции: звукопроводение и звуковосприятие. *Звукопроводение* — доставка звуковой энергии к рецепторному аппарату; это преимущественно механическая (физическая) функция. *Звуковосприятие* — превращение (трансформация) физической энергии звуковых колебаний в нервное возбуждение (электрическую энергию) периферического рецептора — спирального (кортиева) органа, передающееся затем в кору головного мозга. Соответственно этим функциям различают звукопроводящий (ушная раковина, наружный слуховой проход, барабанная перепонка, цепь слуховых косточек, мышцы среднего уха, мембрана и кольцевая связка овального окна, мембрана круглого окна, жидкости лабиринта и основная мембрана улитки) и звуковоспринимающий (кортиев орган, подкорковые центры и проводящие пути и корковые центры) аппараты (рис. 33)

Основной механизм передачи звуков к рецепторам улитки — это *воздушное проведение*.

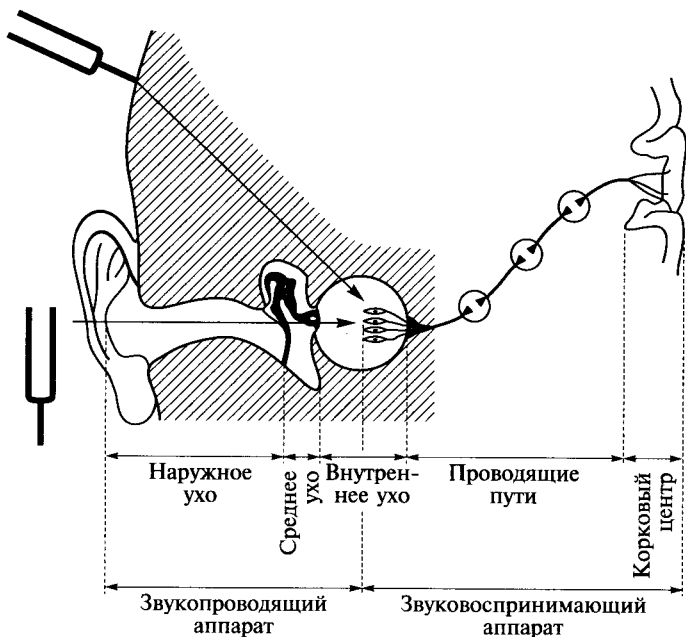


Рис. 33. Воздушный путь звуковой волны в органе слуха человека

4.5.1. Воздушное звукопроводение

Колебания барабанной перепонки, вызванные звуковыми волнами, передаются с помощью слуховых косточек на жидкость во внутреннем ухе.

Одна из косточек — стремечко (вес которого всего 1,2 мг) действует на жидкость как поршень, толкая ее в ритме звукового давления. Движения жидкости заставляют колебаться основную (базиллярную) мембрану улитки, которая передает раздражение кортиеvu органу.

Возникает вопрос: зачем нужна столь длинная и сложная цепь передачи?

Причина заключается в том, что ухо сталкивается с механической проблемой огромной трудности, пытаюсь извлечь максимум энергии из звуковых волн, ударяющихся о барабанную перепонку. Обычно, когда звук падает на твердую поверхность, большая часть его энергии отражается. Ухо должно поглотить эту энергию, поэтому оно действует наподобие механического преобразователя, превращая большую амплитуду звуковых колебаний воздуха в более сильные колебания на меньшей площади. Примером подобного преобразователя может служить гидравлический пресс: он увеличивает давление, действующее на поверхность поршня, концентрируя силу давления на втором поршне меньшей площади.

Роль такого гидравлического пресса как раз и выполняет среднее ухо: малюсенькая пластинка стремечка превращает малое давление на поверхность барабанной перепонки в более высокое давление на жидкость внутреннего уха (рис. 34). Трансформация силы звука (т. е. превращение воздушного колебания с большой амплитудой и малым давлением в колебания с малой амплитудой и большим давлением) достигается благодаря следующим условиям:

1) площадь барабанной перепонки в 15—20 раз больше площади овального окна улитки;

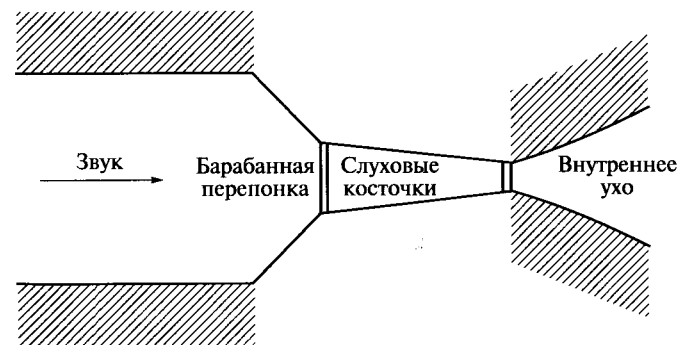


Рис. 34. Схема проведения звука к внутреннему уху по воздушному пути

2) молоточек и наковальня образуют неравноплечий рычаг, так что движения, совершаемые стремечком, примерно в 1,5 раз меньше движений рукоятки молоточка.

Общий эффект трансформирующего действия барабанной перепонки и системы слуховых косточек выражается в увеличении силы звука на 25—30 дБ.

Необходим, однако, еще один трансформатор для превращения давления жидкости в еще большую силу, действующую на ткани, с которыми связаны нервные окончания. Механизм, с помощью которого ухо достигает этой цели, также представляется очень остроумным. Он основан на том факте, что плоская мембрана, натянутая над отверстием трубки, имеет боковое натяжение вдоль ее поверхности. Данное натяжение можно усилить в огромное число раз, если давление приложено к одной стороне мембраны. В этом и состоит функция кортиева органа. Он построен таким образом, что давление жидкости (перилимфы) на основную мембрану трансформируется в силы сдвига, которые во много раз больше на наружной стороне органа. Эти силы деформируют чрезвычайно чувствительные клетки, связанные с нервными окончаниями.

Если в наружном, среднем и отчасти внутреннем ухе происходит проведение звуковых колебаний, то волосковые клетки кортиева органа трансформируют физические свойства звука и проводящей системы уха в специфическую рецепторно-нервную активность.

4.5.2. Костное звукопроводение

Звук кроме воздушного пути может доставляться к рецепторам по костному, а точнее по костно-тканевому пути. Под влиянием колебаний (вибраций), вызванных источником, приложенным непосредственно к костям черепа, возникают их колебательные движения, которые передаются к жесткой костной капсуле лабиринта и далее к жидкостям лабиринта. Это вызывает отклонение основной мембраны с находящимся на ней органом Корти в соответствии с частотой колебаний.

Когда мы шелкаем зубами или жуем печенье, звуки передаются за счет вибраций костей черепа. Некоторые из этих вибраций передаются прямо во внутреннее ухо, минуя среднее ухо. Этот факт помогает в диагностике нарушений слуха. Если костная проводимость сохранена, а воздушная утрачена, то поражено среднее ухо. Если же больной не слышит звуков, проводимых через кости, то это значит, что поражен слуховой нерв и глухота неизлечима. Этот старый тест давно известен музыкантам. Если скрипач перестает слышать свою скрипку, даже если касается зубами звучаще-

го инструмента, то он знает, что необратимо поражен слуховой нерв.

Слух с участием костной проводимости играет важную роль в процессе речи. Колебания наших голосовых связок не только производят звуки, которые через воздух достигают уха, но приводят также в состояние вибрации окружающие структуры, а вибрация челюсти передается внутреннему уху. Когда мы напеваем с закрытым ртом, эти звуки в значительной степени слышны нам благодаря костной проводимости (если заткнуть уши пальцами, то такие звуки значительно слышнее). Таким образом, во время разговора и пения мы слышим два типа звуков: одни воспринимаются через костную проводимость, другие — через воздушную. Естественно, другой человек слышит только звуки, проводимые воздушным путем. В этих звуках некоторые низкочастотные компоненты колебаний голосовых связок теряются. Этим объясняется, почему человек с трудом узнает свой собственный голос, когда слышит его в магнитофонной записи. При обычном восприятии собственного голоса низкочастотные колебания голосовых связок, передаваемые к улитке через кость, придают звукам собственной речи гораздо больше силы и динамичности по сравнению с чистыми звуковыми волнами, которые доходят до слушателя или воспроизводятся магнитофоном. Вот почему магнитофонная запись собственного голоса может неприятно разочаровать нас.

4.5.3. Основные теории слуха

Структуры улитки внутреннего уха играют чрезвычайно важную роль в восприятии и переработке сведений о звуковом сигнале:

— механические структуры улитки, приходящие в колебательное движение при действии звука, обеспечивают первичный анализ характеристик звукового стимула;

— результаты этого анализа находят свое отражение в особенностях возбуждения рецепторных элементов улитки;

— в улитке за счет возбуждения ее рецепторов энергия внешнего стимула преобразуется в нервный код, передающийся по слуховому нерву в центральные отделы слуховой системы.

В ходе развития представлений о механических функциях улитки сложились три основные группы теорий.

Резонансная теория Г.Гельмгольца (1863) («теория места»). Исторически представления о механизмах слуха связаны с восприятием частоты звуковых колебаний. Эта связь не была случайной, она вытекала:

1) из знания отношений между частотой колебаний струн и ощущением высоты тонов;

2) из физических и математических представлений об анализе колебательных явлений.

Обобщение этих знаний нашло отражение в труде Г. Гельмгольца (1863) «Учение о тональных ощущениях как физиологическая основа теории музыки». Ученый в своих представлениях о механизмах анализа частоты звуковых колебаний основывался на следующих положениях.

1. Любая периодическая форма звуковых колебаний может быть составлена, согласно теореме Фурье, из суммы простых (синусоидальных) колебаний, обладающих частотами, кратными основной частоте этих колебаний.

2. Ухо осуществляет разложение любого периодического звукового колебания на отдельные простые составляющие, которые вызывают ощущения тона определенной высоты (закон Ома).

3. Физически разложение периодического звукового колебания любой формы на отдельные составляющие может быть осуществлено набором резонаторов. Отсюда очевидно, что в структурах улитки должны существовать элементы, обладающие подобными свойствами.

Вначале Г. Гельмгольц приписывал резонирующие свойства «кортиевым дугам», а затем базилярной мембране. Согласно резонансной теории, в улитке возникают явления механического резонанса в отношении звуковых колебаний различных частот. По аналогии со струнными инструментами звуки высокой частоты приводят в колебательное движение участок основной мембраны с короткими волокнами у основания улитки, а звуки низкой частоты — в колебательное движение участок мембраны с длинными волокнами у верхушки улитки. При подаче и восприятии сложных звуков одновременно начинает колебаться несколько участков мембраны. Чувствительные клетки спирального органа воспринимают эти колебания и передают по нерву слуховым центрам.

На основании теории Г. Гельмгольца можно сделать три вывода:

1) улитка является тем звеном слухового анализатора, где возникает первичный анализ звуков;

2) каждому простому звуку присущ определенный участок на основной мембране, т. е. «свое место»;

3) низкие звуки приводят в колебательное движение участки мембраны у верхушки улитки, а высокие — у ее основания.

Однако Г. Гельмгольц не учитывал того, что волокна базилярной мембраны связаны друг с другом колебаниями. Кроме того, частотная избирательность базилярной мембраны значительно меньше, чем предполагал Гельмгольц. Эти два обстоятельства вызывают трудности в объяснении, тем не менее, теория Г. Гельмгольца сохраняет свое принципиальное значение и в настоящее время считается классической.

Вывод Г. Гельмгольца о том, что в улитке происходит первичный пространственный анализ звуков, полностью соответствует теории И.П. Павлова о способности к первичному анализу как

концевых приборов афферентных нервов, так и в особенности сложных рецепторных аппаратов. Вывод о пространственном размещении рецепции разных тонов в улитке нашел подтверждение в работах Л.А. Андреева, ученика И. П. Павлова. Согласно данным **Андреева**, при разрушении верхушки улитки у собак выпадают условные рефлексы на низкие звуки, при разрушении ее основания — на высокие звуки.

Резонансная теория получила подтверждение и в клинике. Гистологическое исследование улиток умерших людей, страдавших островковыми выпадениями слуха, позволило обнаружить изменения кортиева органа в участках, соответствующих утраченной части слуха. Вместе с тем, современные знания не подтверждают возможность резонирования отдельных «струн» основной мембраны; следовательно, необходимы более точные объяснения пространственного анализа звуков в улитке.

> **Телефонная теория В.Резерфорда (1886) (теория периодичности)**. Согласно телефонной теории, базилярная мембрана — относительно жесткая система. При возбуждении она подобно мембране телефона дает синфазное смещение всех точек, передающее недифференцированный сигнал нервной системе, где и производился анализ основных параметров акустического стимула.

⁴ Таким образом, в соответствии с телефонной теорией частота звуковой волны передается в мозговые центры как звуковые (электрические) колебания в телефонном проводе. Уязвимость этой теории заключается в том, что одиночные нервные волокна могут разряжаться только до определенных граничных частот, а именно до 800—1 200 Гц, тогда как верхний предел слуха человека лежит выше 10000 Гц.

• В 1948 г. телефонная теория была заменена теорией «залпов», выдвинутой С. Уивером и С. Бреем, первооткрывателями микрофонного эффекта улитки (1930). Они высказали предположение о том, что для определения высоты тона существенной является не частота разряда в одиночном нервном волокне, а суммарная частота разряда в ансамбле нейронов. «Залп» ансамбля может воспроизводить частоты звука, значительно более высокие, чем те, которые доступны одиночному нервному волокну. Иллюстрация принципа залпов представлена на рис. 35.

Более поздние исследования, выполненные на одиночных нервных волокнах (американские авторы во главе с Н. Киангом, 1956), показали, что в разряде даже одиночного нейрона, а именно в его межимпульсных интервалах могут находить отражение частоты до 5000 Гц.

В настоящее время принято говорить о двойственности механизмов восприятия высоты тона: в области высоких частот наиболее приемлем «принцип места», а в области низких частот — Модифицированный «принцип залпов».

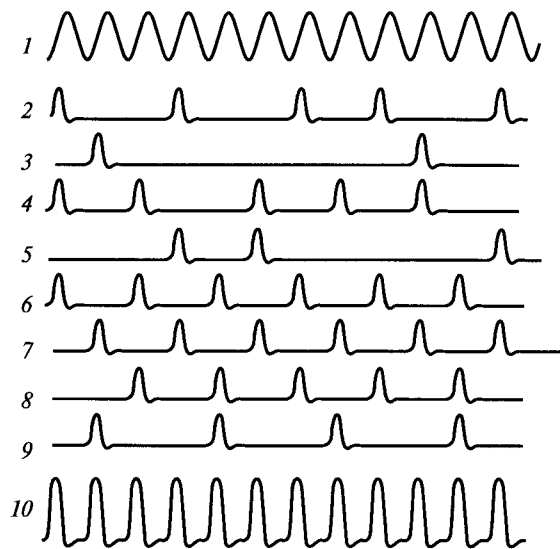


Рис. 35. Принцип «залпов» (схема):

1 — тональный стимул; 2—9 — отдельные импульсы слуховых нейронов на действующий тональный стимул; 10 — суммарная реакция нейронов: залпы, соответствующие частоте тонального стимула

Гидродинамическая теория Бекеша (1941) (теория «бегущей волны»). Прямые эксперименты Бекеша на внутреннем ухе человека и ряда животных позволили экспериментально доказать справедливость разработанной им теории. Так, у человека базилярная мембрана — очень сложное образование. Ширина ее у основания улитки, вблизи овального окна невелика — 0,04 мм, к вершине она достигает 0,5 мм, т. е. расширяется более чем в 10 раз. Общая длина мембраны примерно 32 мм. При этом от нижнего конца к верхнему существенно меняется и ее жесткость. По направлению к вершине она становится все более тонкой и податливой.

Естественно, что механические свойства подобной системы с непрерывно изменяющимися параметрами крайне трудно описать математически. Еще более осложняется это тем, что базилярная мембрана погружена в вязкие жидкости, вызывающие дополнительные гидродинамические взаимодействия. Вязкость жидкостей разных отделов (вестибулярной и тимпанальной лестниц) и ушной лестницы неодинакова. В подобной системе возможно возникновение 4—5 дополнительных типов колебаний.

Согласно теории бегущей волны место максимального смещения мембраны определяется частотой звука. При постепенном уменьшении толщины мембраны на более высоких частотах происходит переход от синфазного колебания всех точек (как в теле-

фонной теории) к «бегущим волнам». Прямое изучение механических свойств базилярной мембраны показало, что ей не свойственна высокая механическая избирательность. Звуковые волны различных частот вызывают движения мембраны на довольно больших ее участках. Звуки определенной высоты вызывают на базилярной мембране «бегущую волну». Гребню этой волны соответствует большее смещение мембраны на одном из ее участков, локализация которого зависит от частоты звука. По мере повышения звука прогиб базилярной мембраны смещается. Наиболее низкие звуки приводят к прогибанию мембраны у верхушки улитки. Базилярная мембрана смещается на гребне «бегущей волны» и, колеблясь, вызывает деформацию сдвига в волосковых клетках спирального органа над этим участком мембраны.

Приуроченность восприятия низких частот к вершине, а высоких — к основанию улитки в общих чертах давно показана в исследованиях врачей и физиологов. Однако локальные повреждения верхних завитков улитки, как правило, не приводили к потере восприятия звуков низких частот. Многие противоречия в результатах исследований связаны с тем, что небольшой отрезок нормального кортиева органа, находящийся вблизи круглого окна, может также давать ответ на все частоты, включая и низкие. При повреждении кортиева органа на нижнем завитке высокие звуки вообще не воспринимаются. По-видимому, улитка — не строго симметричное образование. Низкие частоты она воспринимает на всем протяжении кортиева органа, а высокие — только в области нижнего (базального) завитка.

В последние десятилетия с помощью эффекта Мессбауэра были проведены новые измерения колебаний базилярной мембраны, доказавшие высокую добротность ее частотно-избирательных элементов. Расхождение этих данных с данными Бекеша объясняется тем, что он использовал большие уровни интенсивности стимула, которые могли привести в силу нелинейности механических структур улитки к закруглению амплитудно-частотных кривых базилярной мембраны.

4.5.4. Электрические явления в улитке

При переходе от описания механических процессов, происходящих в улитке, к описанию реакции на звук собственно рецепторного аппарата, необходимо остановиться на некоторых физиологических явлениях, присущих улитке и играющих важную роль в восприятии звука.

В улитке регистрируются четыре типа электрических потенциалов: эндокохлеарный, микрофонный, суммационный и потенциал действия.

Эндокохлеарный (или эндолимфатический) потенциал — постоянный потенциал улитки. Его источник — активный секреторный процесс сосудистой полоски, которая выделяет эндолимфу. Величина эндокохлеарного потенциала в эндолимфе на 80 мВ больше, чем средняя величина потенциала в любой части организма. Верхушка рецепторных клеток, покрытая волосками, омывается эндолимфой, богатой калием и бедной натрием. Их мембрана поддерживает крутой градиент потенциала, так как отделяет эндолимфу с зарядом +80 мВ от цитоплазмы рецепторов с зарядом около -80 мВ. В результате волосковые клетки имеют высокий трансмембранный градиент потенциала — около 150—160 мВ. Он является резервуаром энергии для процесса преобразования воздействия раздражителя в нервный процесс.

Следовательно, улитковая лестница заряжена положительно (+80 мВ) относительно других лестниц. Эндокохлеарный потенциал регистрируется и при отсутствии звука, при колебаниях базилярной мембраны он существенно изменяется. Наличие эндокохлеарного потенциала обеспечивает высокую поляризованность структур улитки. В условиях такой поляризованности и высокого содержания ионов калия в эндолимфе клетки кортиева органа способны давать резкие изменения мембранного потенциала даже при механических воздействиях предельно малой амплитуды. Это обеспечивает высокую чувствительность механизма преобразования механической энергии в процесс возбуждения рецепторов.

Микрофонный потенциал представляет собой результат деформации волосковых клеток кортиева органа. Это происходит следующим образом. Возбуждение волосковых клеток в ответ на звуковое воздействие происходит в результате смещения покровной мембраны, колеблющейся синфазно с базилярной мембраной. Результатом этого смещения является электрическая реакция — микрофонный потенциал. Он был открыт Уивером и Бреем в 1930 г. на улитке кошки, а у человека зарегистрирован в 1937 г. Г. В. Гершуни.

Амплитуда микрофонного потенциала наиболее велика в тех участках улитки, которым соответствует максимум колебаний базилярной мембраны при данной частоте тона. Этот потенциал возникает с очень малым скрытым периодом порядка 0,1 мс.

Микрофонный потенциал следует частоте звуковых стимулов до 1 000—1 500 Гц и возрастает по величине с увеличением интенсивности звука. Свое название микрофонный потенциал получил благодаря тому, что он, подобно микрофону, полностью воспроизводит форму и частоту звуковых волн (рис. 36, верхние четыре кривые).

Суммационный потенциал отчетливо проявляется при частотах звукового стимула, превышающих 2 000 Гц. Это сдвиг постоянного потенциала улитки, слабо выраженный при низких частотах

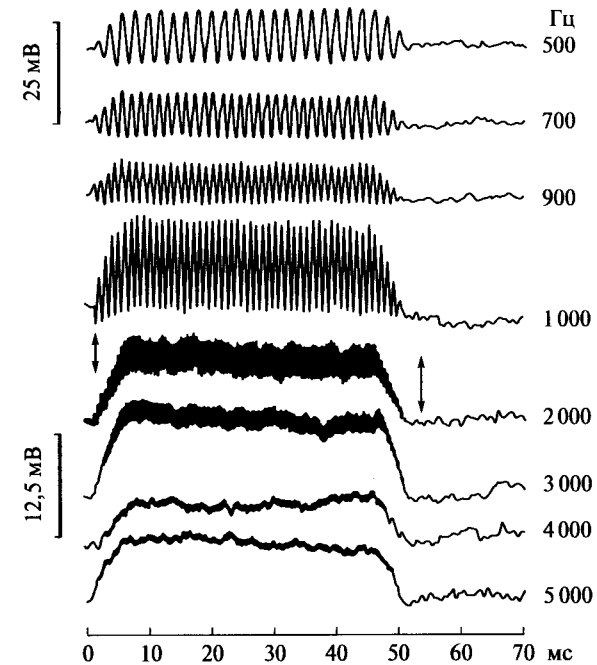


Рис. 36. Внутриклеточные потенциалы слуховой рецепторной внутренней волосковой клетки основного завитка улитки на тоны разной частоты (цифры справа — частота звуковых волн, Гц).

В ответах на 500—1 000 Гц отчетливо виден микрофонный потенциал, на 2 000—5 000 Гц — постоянный потенциал улитки. Стрелка слева на 2 000 Гц — величина микрофонного, справа — постоянного потенциала улитки

(рис. 36, нижние четыре кривые). Величина этого потенциала, как и микрофонного, пропорциональна интенсивности звука. Микрофонный и суммационный потенциалы являются рецепторными потенциалами органа слуха, при этом микрофонные потенциалы считаются результатом электрического возбуждения рецепторных клеток, а суммационные — окончаний волокон слухового нерва, дендритов биполярных клеток спирального ганглия, распределенных между волосковыми клетками улитки.

Потенциал действия — сумма многих потенциалов, генерируемых волокнами слухового нерва (рис. 37). При определенных условиях потенциалы действия можно зарегистрировать у мембраны круглого окна. Они последовательно возникают в слуховом нерве, кохлеарных ядрах, оливарном комплексе, в нижних буграх четверохолмия, медиальном коленчатом теле и слуховой коре.

Механизм передачи возбуждения с волосковых клеток кортиева органа на нервные волокна слухового нерва очень сложен, и единого представления о нем не существует. Возможно, передача

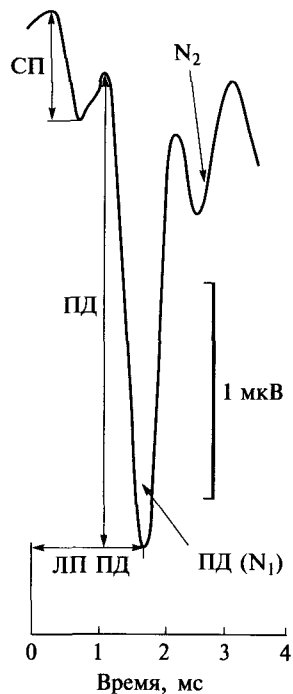


Рис. 37. Суммационный потенциал (СП) и потенциал действия (ПД), полученные при регистрации электрокохлеограммы (ЭКоГ): ЛП — латентный период; N₁, N₂ — ответы нейронов

осуществляется химическим путем через синапс, причем дополнительным механизмом служит возбуждение волокон слухового нерва электрическими токами улитки, особенно микрофонным потенциалом.

Известно, что рецепторы кортиева органа иннервируют слуховые волокна VIII черепно-мозгового нерва. Они являются дендритами нейронов *спирального ганглия*, расположенного в веретене. Эти афферентные волокна заканчиваются у основания волосяных клеток как внутренних, так и наружных. Кроме *афферентных* волокон к наружным волосковым клеткам подходят и *эфферентные* волокна, источником которых являются клетки ядер верхней оливы ствола мозга. Эти эфферентные

волокна называются *оливо-кохлеарными*. Они подходят только к наружным волосковым клеткам и имеют в основном тормозную функцию (рис. 38).

Основная и покровная (текториальная) мембраны *сдвигаются относительно друг друга* при прохождении бегущей волны. В ре-

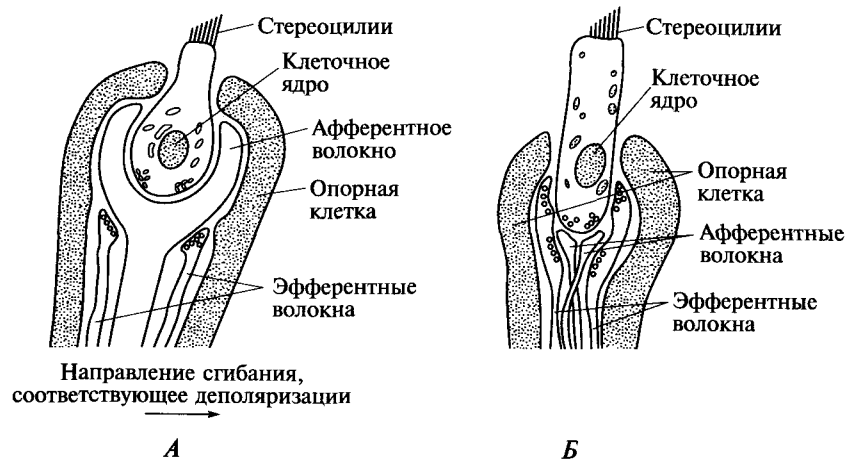


Рис. 38. Схема внутренних (А) и наружных (Б) волосковых рецепторных клеток улитки

зультате этого движения возникает «сдвиговое» усилие, действующее на волоски рецепторных клеток, погруженных в покровную мембрану. Изгиб волосков и является стимулом, вызывающим процесс трансдукции (преобразования) звуковой энергии.

У основания волосков происходит открытие *ионных каналов* в мембране рецепторной клетки, возникновение ионных токов и соответственно ее *деполяризация*. Сдвиг ресничек изменяет сопротивление мембраны волосковых клеток в результате открытия ионных каналов. Поскольку между эндолимфой и внутриклеточной средой рецепторных клеток существует значительная разница потенциалов (около 160 мВ), то даже очень слабое отклонение мембраны приведет к генерации в клетках *рецепторного потенциала*. Деполяризация волосковых клеток вызывает выделение медиатора в базальной части (у основания) клеток. Медиатор ацетилхолин возбуждает окончания афферентных нервных волокон, подходящих к основанию каждой рецепторной клетки.

Около 90 % нервных волокон спирального ганглия подходят к внутренним волосковым клеткам. Поскольку каждый участок кортиева органа возбуждается определенной частотой, которая называется *характеристичной* или *оптимальной*, то каждое волокно активируется «своей» характеристичной частотой, а другими активируется слабее. На основании измерения порогов нервных волокон на разные частоты получают *частотно-пороговую характеристику* каждого волокна (рис. 39).

Внутренние волосковые клетки имеют *узкую частотно-пороговую кривую*, что говорит об их высокой специфичности в частотном анализе. Наружные волосковые клетки имеют *широкие частотно-пороговые кривые*. Эти клетки содержат сократительные

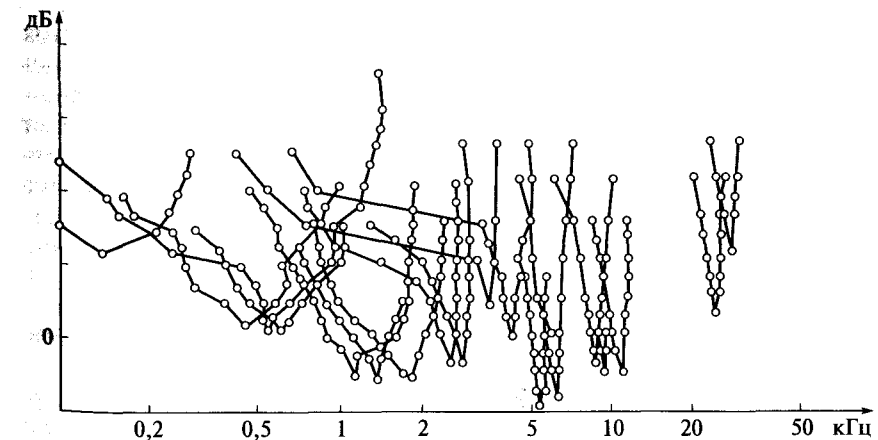


Рис. 39. Широкие и узкие рецептивные поля и их перекрытие: данные для слухового нерва.

По оси абсцисс — частота тона, кГц; по оси ординат — интенсивность, дБ

белки, и к ним подходит большое количество эфферентных волокон из ствола мозга.

Наружные волосковые клетки рассматриваются как «активные усилители». Они первыми стимулируются звуком и генерируют дополнительную колебательную энергию той же частоты, что и частота звука. Эти колебания передаются внутренним волосковым клеткам, образуя *положительную обратную связь*. В улитке генерируется звук («эхо») в ответ на внешнее звуковое воздействие. Звук от рецепторов может быть зарегистрирован даже снаружи барабанной перепонки. Это так называемая *вызванная акустическая эмиссия*.

Большая вязкость жидкостей внутреннего уха — эндолимфы и перилимфы — не позволяет улитке внутреннего уха иметь высокую разрешающую способность по частоте. Именно для компенсации этого недостатка существует положительная обратная связь между базилярной мембраной улитки и наружными волосковыми клетками. В условиях усиления положительной обратной связи проявляется излучение звукового сигнала из уха в наружный слуховой проход (эхо). Положительная обратная связь «базилярная мембрана — рецепторы» может компенсировать падение возбудимости в отдельных областях улитки, возникающее при функциональных нагрузках и в начальных стадиях рецепторной патологии.

Отоакустическая эмиссия отражает активные компенсаторные процессы в системе «базилярная мембрана — наружные волосковые клетки» и характеризует только здоровое ухо. При повреждении наружных волосковых клеток отоакустическая эмиссия исчезает. Поэтому в последние годы этот показатель получает все более широкое распространение как неинвазивный диагностический метод оценки патологических процессов в слуховых рецепторах.

Вызванную отоакустическую эмиссию (эхо волосковых клеток улитки, или Кэмп-эхо — по имени первооткрывателя этого явления) можно зарегистрировать в наружном слуховом проходе прибора, на конце которого находится генератор звука, и он же работает как микрофон при переключении режимов. Микрофон регистрирует задержанную отоакустическую эмиссию, если у человека (в том числе младенца) потеря слуха не более 25—30 дБ относительно нормальных слуховых порогов.

4.5.5. Электрическая активность центров слуховой системы

Электрофизиологическое исследование путей и центров слуховой системы проводят в настоящее время двумя основными методами:

— регистрацией суммарных ответов или вызванных потенциалов (ВП) (оценка больших совокупностей нервных элементов);

— регистрацией импульсной активности нейронов (отдельных волокон или клеток) с помощью микроэлектродов.

Исследование ВП позволило изучить ряд закономерностей в организации деятельности слуховой системы, а именно:

— установить те области мозга, где могут быть зарегистрированы ВП при действии звука;

— определить время распространения возбуждения по ходу слуховой системы и его изменение при изменении интенсивности звукового стимула;

— исследовать тонотопическую локализацию, т.е. пространственное представительство в различных отделах слуховой системы различных по частотной настроенности областей улитки;

— выявить влияние интенсивности звукового стимула; увеличение интенсивности ведет к монотонному увеличению основных компонентов ВП в диапазоне от 0 до 100 дБ на низких уровнях слуховой системы от 0 до 60 дБ — на верхних уровнях, дальнейшее увеличение интенсивности не изменяет амплитуды ВП (область насыщения) или ведет к ее уменьшению.

Основными характеристиками *импульсной активности нейронов* слуховой системы являются спонтанная активность и узор разряда.

Эти характеристики зависят как от отдела слуховой системы, где регистрируется импульсная активность (слуховой нерв, кохлеарные ядра, верхняя олива, нижние бугры четверохолмия, медиальное коленчатое тело, слуховая область коры), так и от физических параметров звукового сигнала: длительности и интенсивности, частотной избирательности, изменения сигнала времени (амплитудно- и частотно-модулированные сигналы).

Спонтанная активность в разных отделах слуховой системы существенно различается. По мере повышения уровня от слухового нерва к нижним буграм четверохолмия наблюдается постепенное уменьшение количества спонтанноактивных нейронов и частоты спонтанной импульсации. Однако в высших отделах (слуховые области коры, медиальное коленчатое тело) количество спонтанноактивных нейронов возрастает. Значение спонтанной активности окончательно не выяснено. Вероятно, это поддержание оптимального уровня слуховой системы, готовность адекватно и своевременно реагировать на звуковую стимуляцию. Кроме того, высказываются гипотезы о роли ее в организации кратковременной слуховой памяти.

Узоры разрядов нейронов слуховой системы чрезвычайно разнообразны и различаются главным образом временной структурой разряда.

Электрофизиологам удалось проследить преобладание того или иного узора разряда в различных отделах слуховой системы (рис. 40).

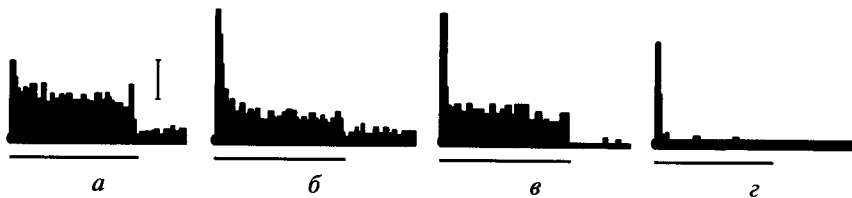


Рис. 40. Типичные узоры импульсации нейронов разных отделов слуховой системы:

a — слуховой нерв; *б* — слуховые (кохлеарные) ядра; *в* — нижние бугры четверохолмия; *г* — слуховая зона коры головного мозга; под гистограммами — длительности звука

Так, наиболее характерной реакцией слухового нерва является увеличение частоты импульсации над уровнем спонтанной активности, довольно точно совпадающее с длительностью стимула. Реакция волокон слухового нерва наиболее отчетлива непосредственно после включения и постепенно уменьшается по мере его действия, отражая процесс адаптации.

В *кохлеарных ядрах* узоры разряда более разнообразны. К типам реакций, характерных для слухового нерва (связанных с частотой стимула), присоединяются разряды с выраженной периодичностью, т. е. кроме *тонических*, регистрируются *фазные разряды*:

- реакция только на включение звука (*on-ответ*);
- реакция, в которой после ответа на включение следует пауза, а затем разряд, длящийся все время действия звука;
- реакция подавления спонтанной активности во время действия звука.

В нижних буграх четверохолмия также наблюдаются многочисленные типы разрядов: примерно 50 % нейронов реагируют только на включение (*on-ответ*) или выключение (*off-ответ*) или на включение и выключение (*on-off-ответ*) звука, т. е. имеют фазные разряды.

На уровне медиального коленчатого тела уже до 80 % нейронов отвечают в виде фазных разрядов.

В слуховой коре наряду с выше упомянутыми типами ответов обнаружено большое число нейронов, характеризующихся изменениями временной структуры спонтанной активности, длящейся секунды или десятки секунд.

Резюмируя изучение особенностей импульсной активности нейронов слуховой системы, следует отметить следующее.

- С повышением уровня слуховой системы уменьшается число реакций на звук, соответствующих параметрам звукового стимула, т. е. тонических разрядов.

- Увеличение числа нейронов со сложным поведением — фазными разрядами — отражает усложнение взаимодействия импульсов на нейронах высших отделов слуховой системы.

- Непосредственное отражение свойств звукового сигнала в особенностях импульсной активности нейронов возможно лишь на нижних уровнях слуховой системы, а на высших уровнях происходят процессы переработки, анализа и синтеза поступающих сигналов.

- В различных отделах слуховой системы существует тонотопическая организация, т. е. упорядоченное распределение нейронов, максимально чувствительных к определенным частотам звукового стимула. Нейроны расположены вертикальными колонками; в них представлена одна и та же частота; кроме того, имеется сложное перекрытие частот по поверхности слуховой области коры.

- Помимо пространственного принципа анализа частот существует и *временной*: электрические реакции нейронов слуховой системы синхронизированы с определенной фазой тона, поэтому импульсы возникают не на каждую звуковую волну, а периодически, в виде залпов.

4.6. Развитие слуховых функций у детей в онтогенезе

В развитии человеческого слуха выделяют две системы: систему звуковысотного слуха, обеспечивающего восприятие частоты звука, и систему речевого, фонематического слуха, обеспечивающего восприятие звуков речи.

Слуховая функция созревает постепенно еще во внутриутробном периоде и связана с формированием структур органа слуха. Между 20-й и 28-й неделями беременности внешняя акустическая стимуляция начинает вызывать изменение двигательной активности и ритма сердцебиений плода. В амниотической жидкости отмечаются вибрационные звуковые колебания, обусловленные пульсом матери. Брюшная стенка матери снижает интенсивность внешних звуков в зависимости от их силы и частоты на 20—80 дБ.

Таким образом, новорожденный с нормальной слуховой функцией имеет пренатальный специфический слуховой опыт прежде всего в восприятии звуков сердцебиения матери, передаваемых по костно-тканевому пути, а также громких звуков из внешней среды, ослабленных брюшной стенкой матери. У него наблюдается специфическая реакция на звук: замедляется пульс, урежается дыхание, стихает плач, снижается двигательная активность. Новорожденный уже реагирует на разные параметры звуков, такие как частота, интенсивность и временная последовательность.

Поскольку ушная раковина и наружный слуховой проход новорожденного меньше по размерам, чем у взрослых, это, казалось бы, должно приводить к большему резонансу в области высоких частот и соответственно к их лучшему восприятию. Однако чув-

ствительность слуха новорожденных лучше в области низких частот, что связано с высокой податливостью входных механических структур и соответственно со сниженной чувствительностью к высоким частотам.

Звуки частотой ниже 500 Гц оказывают успокаивающее действие на новорожденных, тогда как более высокочастотные звуки (выше 1 000 Гц) усиливают беспокойство и двигательную активность. Кроме того, низкочастотные звуки обладают свойством вызывать более выраженную рефлекторную реакцию. Отмечено, что реакции новорожденного более отчетливы на речеподобные звуки. Это позволяет думать о настроенности слуха к восприятию речи. Следовательно, уже при рождении у ребенка сформированы рефлекторные реакции практически на все параметры слуховых раздражителей. При исследовании слуха в обычной обстановке (например, в палате новорожденных) с высоким уровнем окружающего шума реакции ребенка вызываются при интенсивности звука около 90 дБ, а в условиях тихого помещения — около 35—45 дБ.

В течение первого месяца жизни слуховая система продолжает совершенствоваться и выявляется врожденная приспособленность (адаптация) слуха младенца к восприятию речи. В этот период ребенок способен воспринимать голос матери, даже записанный на магнитофон или искаженный фильтрами, лучше, чем незнакомый голос. К концу первого года преобладающая ранее реакция на голос матери проявляется лишь в том случае, если он не изменен.

В возрасте 2—3 мес ребенок способен воспринимать интервалы между звуками как субъективно значимые величины. Эта генетически заложенная способность человека является необходимым условием для овладения речью, поскольку языковая способность и предусматривает овладение процессом выделения различных элементов речи, имеющих последовательный временной характер. Одновременно ребенок начинает различать ударение в слове, а также основную частоту голоса говорящего, интонацию и ритм речи.

В литературе описаны наблюдения за детьми в возрасте 9—18 мес, которые имели возможность включать магнитофоны с записанной речью и по желанию выключать их. Все дети проявляли высокую активность в приобретении слуховой информации: в течение дня они слушали речь на протяжении до 3,5 ч. При этом отмечалась высокая избирательность звукоязыкового материала. Так, дети предпочитали слушать чужой голос с богатыми интонациями, чем голос матери, говорившей монотонно. С детьми проводилось две беседы: одна многословная, но не несущая смысловой информации, а другая малословная, но богатая интонациями, связанными со смыслом. Сначала все дети слушали первую, но уже через несколько дней — исключительно вторую беседу.

Доказательством важности получения речевой информации в раннем возрасте служат наблюдения за детьми в семьях, члены

которых отличались высокой речевой активностью: количественные и качественные голосовые показатели у них были лучше, чем у детей, в семьях которых в самом раннем периоде детства речевому общению с ребенком уделяли мало внимания.

Итак, у новорожденных и детей в возрасте до 2 мес слуховая функция ограничена, и это понятно, если учесть состояние звукопроводящей системы органа слуха, а также низкое развитие центральной нервной системы. К 4—6-месячному возрасту у ребенка появляется способность к локализации звуков. В дальнейшем постепенно развивается дифференцированное восприятие не только звуков, но и речи, а в связи с этим наступает качественно новый процесс — становление собственной речи ребенка. Считается, что дети в возрасте 11—12 мес уже четко реагируют на тихую речь на расстоянии 1,5—3 м, а после 16 мес жизни ребенок выполняет словесные указания с расстояния 4—7 м и хорошо локализует источник звука. При этом необходимо помнить, что дети раннего возраста обычно не реагируют на шепот вследствие его малой частотной насыщенности. В дальнейшем постепенно нарастает разборчивость речи. К концу второго — началу третьего года жизни ребенка завершается формирование способности различать на слух звуковой состав речи и понимать ее смысл.

При этом выявляется определенная тенденция в отставании речевых порогов по отношению к тональным, что, по-видимому, объясняется недостаточной степенью совершенства высших отделов и связей слухового и речевого анализаторов. С развитием ребенка слуховые пороги понижаются, и в возрасте 14—16 лет слух достигает своей максимальной остроты.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое звук и каковы его физические параметры и психофизические эквиваленты?
2. Перечислите основные показатели слуха, сделайте соответствующую таблицу.
3. Что такое пространственный слух и какова его роль в жизни человека?
4. Назовите пути звукопроводения к внутреннему уху.
5. Перечислите и проанализируйте основные теории слуха.
6. Какие виды электрических явлений регистрируются в улитке при действии звука и с какими структурами они связаны?
7. Опишите развитие слуховых функций в онтогенезе.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХА

В настоящее время имеется множество методов и средств для исследования слуховой функции, определения уровня поражения органа слуха. Среди них различают *субъективные (психоакустические)* и *объективные (инструментальные)* методы исследования.

Субъективные методы (исследование слуха речью, камертонами, пороговая и надпороговая тональная аудиометрия, речевая аудиометрия) базируются на словесном, двигательном или поведенческом ответе на тестирующий звуковой стимул, т. е. на показаниях обследуемых. Однако в ряде случаев эти методы недостаточны или вообще неэффективны, например при оценке слуха новорожденных и детей раннего возраста, умственно отсталых или больных с нарушенной психикой, в экспертизе слуховой инвалидности. В этих случаях возникает необходимость исследовать слуховую функцию объективными методами, основанными на безусловных и условных рефлексах либо на регистрации биоэлектрических ответов слуховой системы при действии звуковых сигналов, а также на записи акустического рефлекса внутренних мышц уха, на наличии или отсутствии отоакустической эмиссии.

Определенной стадии потери слуха соответствуют следующие симптомы: окружающие отмечают, что человек разговаривает слишком громко или слишком тихо; он лучше слышит в шумной обстановке или, наоборот, трудно разбирает слова в шуме; у него затрудняется понимание более высокочастотной речи женщин и детей и других высокочастотных звуков; ему досаждают звуки, которые не кажутся окружающим слишком громкими; человеку часто приходится переспрашивать, он не замечает, что им неправильно поняты произнесенные слова; человек включает радио и телевизор на полную громкость; у него в ухе появилась боль; человек жалуется на выделения и звон в ушах.

5.1. Субъективные методы исследования слуха

5.1.1. Исследование слуха речью (акуметрия)

Способность слышать и понимать речь является основным критерием оценки состояния слуха. Вот почему любое исследование

Слова для исследования слуха с помощью речи

Слова с низкой частотной характеристикой (басовые)		Слова с высокой частотной характеристикой (дискантовые)	
Вода	Дым	Саша	Зайчик
Дом	Город	Часы	Сеть
Окно	Ум	Шишка	Чашка
Ухо	Номер	Чай	Птичка
Море	Мыло	Спичка	Шея
Рыба	Урок	Чижик	Щи
Волк	Гром	Шашка	Чайка
Вор	Бык	Час	Щека

слуховой функции необходимо начинать с ориентировочной проверки восприятия живой речи.

Человек, как правило, слышит разговорную речь на расстоянии 4—6 м в помещении, в котором ему приходится большей частью общаться с другими людьми. Оценка результатов исследования сводится к определению расстояния, с которого человек слышит шепотную, разговорную, громкую речь или крик. Для исследования обычно пользуются числами либо таблицей слов, содержащей слова с низкой (басовая группа) и высокой (дискантовая группа) частотной характеристикой (табл. 2).

Таблица 3

Признаки поражения слухового анализатора при исследовании слуха речью

Поражение звукопроводящего аппарата (кондуктивная тугоухость)	Поражение звуковоспринимающего аппарата (сенсоневральная тугоухость)
1. Худший слух на басовые слова	1. Худший слух на дискантовые слова
2. Хорошо слышит шепотную речь	2. Плохо слышит шепотную речь (воспринимает ее на расстоянии менее 1 м)
3. Затруднения при восприятии разговорной речи	3. Хорошо слышит разговорную речь

При нормальном слухе восприятие шепотной речи происходит на расстоянии, в среднем равном 5 м для басовой группы и 20 м для дискантовой группы. Зная количественные соотношения показателей шепотной и разговорной речи (при небольшой и средней потере слуха) можно высказать предположение о локализации поражения (табл. 3).

Для исследования фонематического слуха, т.е. способности различать акустические сходные фонемы, подбираются специальные и понятные по смыслу слова. Они должны отличаться друг от друга только теми звуками, которые исследуются, например: чашка — шашка, точка — дочка, жар — шар, почка — бочка, коза — коса и т.д. Такие слова применяются для изучения способности к дифференциации согласных фонем.

Пары слов используются и при изучении способности к дифференциации гласных фонем, например: стол — стул, дым — дом, мишка — мышка. Результаты исследований заносят в таблицу.

5.1.2. Исследование слуха камертонами

Исследование слуха камертонами по существу явилось первым инструментальным методом аудиологической диагностики. И хотя камертон был изобретен 250 лет назад и используется для исследования слуха уже более 100 лет, оценка эффективности его в решении различных диагностических задач остается довольно противоречивой.

Преимуществами камертонального метода исследования слуха являются его простота, доступность для широкого использования вне стационара, легкость выполнения проб и стабильность камертона как инструмента, обеспечивающая возможность длительной работы без проверки.

Среди недостатков метода следует отметить: быструю адаптацию испытуемых к звуку; неравномерность затухания колебаний; недостаточную интенсивность звука, не унифицированную «зарядку» камертонов, т.е. интенсивность первого удара, приводящего камертон в действие. При различной «зарядке» неодинаковы начальная амплитуда колебаний и время их угасания, разброс результатов в норме составляет примерно 10—15%. Кроме того, интенсивность воспроизводимого звука существенно зависит от расстояния камертона от наружного слухового прохода, а при костном проведении результаты исследования слуха зависят во многом от силы прижатия ножки камертона к голове. При увеличении силы прижатия резко укорачивается время затухания звука. Исследование слуха камертонами требует большого опыта.

Камертонами можно исследовать как воздушную, так и костную проводимость. Обычно используют камертоны с низкой час-

Определение локализации поражения слуха с помощью камертонов

Метод исследования	Нарушение	
	звукпроводящего аппарата	звуквоспринимающего аппарата
Метод Швабаха — определение длительности восприятия звука по костной проводимости	Звук удлинён (положительный опыт)	Звук укорочен (отрицательный опыт)
Метод Ринне — сравнение воздушной и костной проводимости	Костная проводимость превышает воздушную (отрицательный опыт)	Воздушная проводимость превышает костную, но та и другая укорочены по сравнению с нормой (положительный опыт)
Метод Вебера — определение латерализации звука	Звук «отдает» в больное или хуже слышащее ухо (латерализация в больное ухо)	Звук «отдает» в здоровое или лучше слышащее ухо (латерализация в здоровое ухо)

тотой колебания — 128—250 Гц и высокой — 1 024—2 048 Гц. Это дает представление о состоянии звукпроводящего и звуквоспринимающего аппарата и позволяет определить локализацию поражения.

Исследование проводят по методам Швабаха, Ринне, Вебера, используя камертон с частотой звучания 128 Гц (табл. 4). Диагностика нарушений слуха с помощью камертонов пережила свой расцвет и больше не развивается, однако используется в редуцированной форме наряду с аудиометрией.

5.1.3. Пороговая тональная аудиометрия

Одним из широко распространенных способов оценки сохранности слуховой функции является пороговая тональная аудиометрия. Как известно, порог восприятия — это минимальная интенсивность тона, которая приводит к возникновению ощущения. При проведении пороговой тональной аудиометрии отсчет порога ведется от стандартного нуля, который соответствует среднему порогу восприятия тонов у молодых людей с нормальным слухом. Изменения порога по сравнению с нулевым уровнем указывают на отклонение слуха от среднестатистической нормы.

Измерение слуха осуществляется по двум каналам проведения звука к воспринимающим рецепторным структурам внутреннего уха: воздушному и костному, с использованием соответствующих телефонов (воздушного и костного).

Определение слуховой чувствительности проводится на отдельных фиксированных частотах: как правило, это 62,5, 125, 250, 500, 1 000, 1 500, 2 000, 3 000, 4 000, 6 000 и 8 000 Гц. В последние годы появились аудиометры с высокими частотами — выше 8 000 Гц. Интенсивность звукового сигнала у большинства аудиометров составляет при воздушном проведении 100—110 дБ, при костном — 60—70 дБ над нулевым уровнем. Графическим изображением порога восприятия на разных частотах является *аудиограмма*. Отметка 0 дБ на аудиограмме соответствует среднему порогу восприятия каждого тона у молодых людей с нормальным слухом.

Таблица 5

Характеристики аудиограмм при различных нарушениях слуховой функции

Кондуктивная тугоухость (нарушение звукопроводения)	Сенсоневральная тугоухость (нарушение звуковосприятия)	Смешанная тугоухость (комбинированное нарушение)
<p>Повышение порогов слуха по воздушной проводимости (восходящий тип аудиограмм)</p> <p>Слуховые пороги по костной проводимости в пределах нормы</p> <p>Большой костно-воздушный разрыв</p> <p>Потеря слуха не более 60 дБ</p>	<p>Воздушная и костная проводимость страдают в одинаковой степени (нисходящий тип аудиограмм)</p> <p>Костно-воздушный разрыв мал или практически отсутствует</p> <p>В начальных стадиях страдает восприятие высоких частот, затем — всех частот</p> <p>Наличие «обрывков» пороговых кривых, т.е. отсутствие восприятия тех или иных частот</p> <p>Наличие «островков» слуха, где сохранено восприятие одной или двух частот</p> <p>Отсутствие на аудиограмме кривой костной проводимости</p>	<p>Признаки нарушения звукопроводения и звуковосприятия</p> <p>Возможно появление зубца Кархарта, т.е. ухудшение костного проведения в пределах 5—15 дБ на частотах 500, 1 000, 2 000, 3 000 Гц с максимумом в области 2 000 Гц (15 дБ), что является свидетельством фиксации стремени при отосклерозе</p>

Тональная аудиометрия прежде всего дает возможность определить остроту слуха. По характеру пороговых кривых воздушной и костной проводимости и их взаимосвязи можно получить качественную характеристику слуха, т.е. ответить на вопрос о характере поражения — нарушение звукопроводения, звуковосприятия или комбинированное поражение.

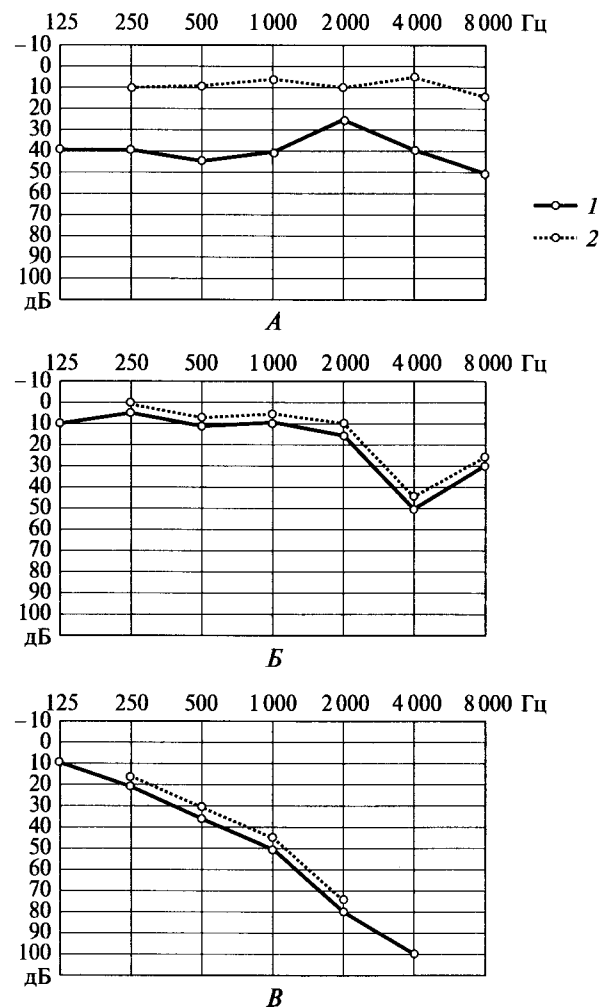


Рис. 41. Аудиограммы детей с нарушением кондуктивной проводимости (А), с нарушением слуха в результате длительного пребывания в условиях шума (Б), с сенсоневральной тугоухостью (В): 1 — воздушная проводимость; 2 — костная проводимость; по оси абсцисс — частота звука, Гц; по оси ординат — пороги слышимости, дБ

Показателем нормального слуха считаются отклонения порогов восприятия от нулевого уровня в пределах до $\pm 10-15$ дБ на каждой из аудиометрических частот. Уровень кривой воздушного проведения позволяет судить о состоянии тонального слуха по всему диапазону частот. Уровень кривой костного проведения считается одним из основных критериев оценки состояния звуковоспринимающего аппарата. Наиболее характерные признаки нарушения звукопроводения и звуковосприятия, выявляемые по аудиограммам, представлены в табл. 5, а наиболее типичные аудиограммы в норме и при разных видах поражения слуха представлены на рис. 41.

Таким образом, пороговая тональная аудиометрия позволяет определить локализацию патологии лишь по отделам звукового анализатора без более конкретной детализации. Уточнение формы тугоухости производят с помощью дополнительных методов: надпороговой, речевой и шумовой аудиометрии, а также при исследовании слуха ультразвуками и низкочастотными тонами.

5.1.4. Речевая аудиометрия

Речевая аудиометрия — определение при помощи специального электроакустического прибора минимальной интенсивности речи, при которой она становится разборчивой для больного человека с жалобами на ухудшение слуха. В воздушный телефон подаются сигналы (слова таблицы), записанные на магнитофонную ленту или произнесенные исследователем в микрофон аудиометра. Интенсивность звуков речи можно изменять при помощи аттенюатора. Некоторые тональные аудиометры снабжены приспособлением для проведения речевой аудиометрии. Интервал между словами должен быть более 5 с, чтобы исследуемый успел разобрать слово и воспроизвести его в своем ответе.

Разборчивость речи, выраженная в процентах правильных ответов в норме, чаще всего оценивается в виде пяти уровней (или порогов) и обозначается римскими цифрами:

I — речь неразборчива; этот уровень соответствует той интенсивности речи, при которой она воспринимается лишь как отчетливый звуковой сигнал; достигается при 5—10 дБ над уровнем слышимости тона 1 000 Гц;

II — разборчивость 20 % словесного текста, достигается при 15—20 дБ;

III — разборчивость 50 % словесного текста, достигается при 25—30 дБ;

IV — разборчивость 80 % словесного текста, достигается при 35—40 дБ, т. е. практически исследуемый разбирает обычную разговорную речь;

V — разборчивость 100 % словесного текста, достигается при 45—50 дБ. Однако для полной оценки состояния слуха при восприятии речи следует увеличить интенсивность подаваемой речи еще на 10—20 дБ. В норме при этом разборчивость сохраняется на прежнем уровне. Графическая запись нарастания процента разборчивости речи при повышении ее интенсивности называется *речевой аудиограммой* (рис. 42).

При нарушении слуха из-за поражения звукопроводящей части восприятие речи остается таким же или примерно таким же, как в норме, но требует больших интенсивностей. Степень сдвига интенсивности соответствует величине потери слуха на тоны в речевом диапазоне частот. Как и в норме, при нарушении звукопроводения воспроизведение речи достигает уровня 100%-й разборчивости.

При поражении звуковоспринимающего аппарата разборчивость речи не достигает уровня 100 % в сочетании с резким и даже болезненным нарастанием ощущения громкости. При ретрокохлеарных и центральных поражениях слуховой системы полная разборчивость речи также не достигается, что объясняется органическими расстройствами в проводящих путях, слуховых подкорковых и корковых центрах.

Исследование разборчивости речи в условиях шума или других помех приближает разборчивость речи к естественным условиям, так как обычно речевое общение происходит на фоне шума и дополнительных речевых воздействий. Шум интенсивностью 20 дБ над постоянным уровнем может привести к некоторому повышению порогов разборчивости, но все-таки она достигает 100 %. При шуме интенсивностью 60 дБ максимальная разборчивость снижается до 80—90 % у лиц старше 50 лет. Шум 80 дБ снижает разбор-

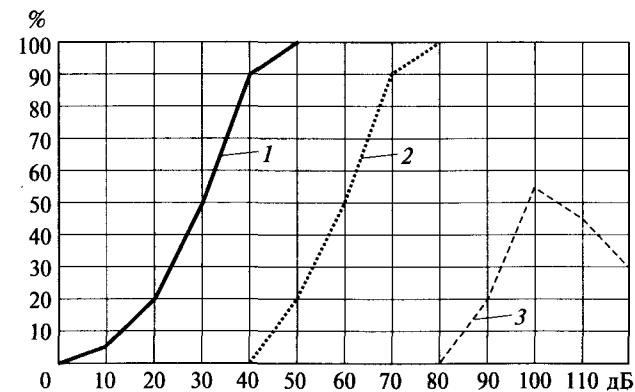


Рис. 42. Речевые аудиограммы при нормальном слухе (1), кондуктивной (2) и сенсоневральной (3) тугоухости.

По оси абсцисс — уровень речевого сигнала, дБ; по оси ординат — разборчивость, %

чивость речи во всех возрастных группах и тем в большей степени, чем старше возраст обследуемых.

Эффект действия шума при нейросенсорной тугоухости выражен значительно больше. При шуме в 60—80 дБ разборчивость речи резко снижается или совсем утрачивается.

Речевая аудиометрия не нашла широкого применения, так как она мало добавляет к пороговой тональной аудиометрии и исследованию слуха речью, не требующего специальной аппаратуры.

5.1.5. Надпороговая тональная аудиометрия

Исследование звуками пороговой интенсивности не дает полного представления о способности слуховой системы воспринимать разнообразные, постоянно встречающиеся в повседневной жизни звуковые раздражители, интенсивность которых намного превышает пороговую, в частности звуки разговорной речи. Поэтому проверка слуха осуществляется также в широком диапазоне интенсивностей тонов (рис. 43). По данным измерений строятся кривые равной громкости.

Разумеется, диагностические пробы, основанные на анализе восприятия звуковых сигналов надпороговой интенсивности, представляют интерес только в сопоставлении со слуховой чувствительностью. Поскольку сведения о пороговых ощущениях не могут обеспечить исследования надежными критериями социальной

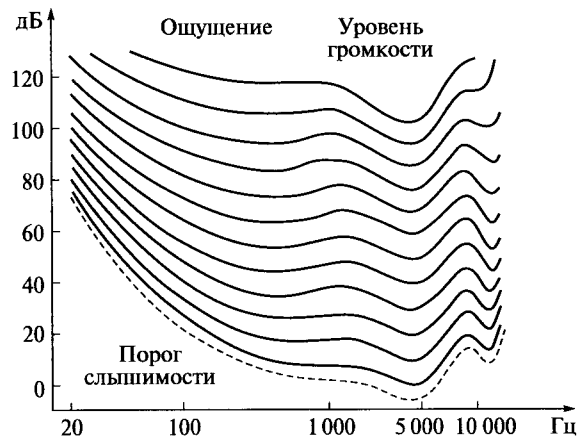


Рис. 43. Пороговая аудиограмма (пунктир) и кривые равной громкости, которые показывают, что они почти повторяют пороговую аудиограмму по мере усиления силы звуков.

По оси абсцисс — частота звуков, Гц; по оси ординат — интенсивность звуков над порогом, дБ

адекватности слуха, так как слуховое общение между людьми осуществляется на надпороговых уровнях интенсивности, исследуют кривые разной громкости.

Оценка слуха по надпороговым тестам достаточно сложна. Основу надпороговой аудиометрии составляет чисто клиническое наблюдение повышения уровня громкости у некоторых тугоухих больных. Явление такого обострения громкости характеризуется как неприятное ощущение. Но именно этот признак получил название феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ), или, как это принято в иностранной литературе, *рекрутмент* (рис. 44).

Например, для восприятия тона 1 000 Гц больным ухом требуется усиление его громкости до 40 дБ. Если подать на оба уха тон 1 000 Гц интенсивностью 50 дБ, то ощущение громкости в больном ухе будет 10 дБ ($50 - 40 = 10$), а в здоровом — 50 дБ. Если на оба уха подать тон 1 000 Гц интенсивностью 70 дБ, то ощущение громкости в больном ухе может быть почти таким же, как в здоровом. Следовательно, в больном ухе наблюдается ФУНГ.

Для объяснения физиологической сущности этого явления предложены разные гипотезы: парабриоз в самих волосковых клетках кортиева органа и/или в нервных окончаниях вокруг них, нарушения эфферентной регуляции волосковых клеток, несогласованность деятельности наружных и внутренних волосковых клеток. В любом случае, однако, нарушение функции восприятия громкости связано с состоянием волосковых клеток. Поэтому диа-

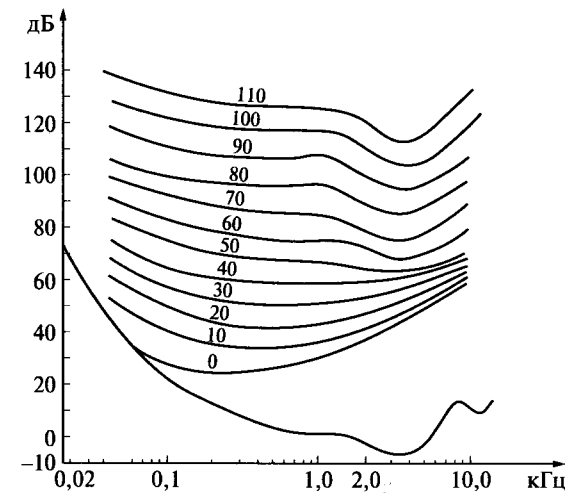


Рис. 44. Пороговая аудиограмма и феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ) при повреждении рецепторов органа Корти.

По оси абсцисс — частота звуков, кГц; по оси ординат — интенсивность звуков, дБ. Цифры на кривых — уровень над порогом, дБ

гностический смысл ФУНГ можно свести к: 1) дифференцированию поражения рецепторов от поражения звукопроводящих структур уха; 2) дифференцированию поражения рецепторов и ретрокохлеарных образований, в частности слухового нерва. Основное значение метода — раннее выявление поражений слухового нерва.

Таким образом, этот тест позволяет выявить поражение в области улитки и отличить лабиринтное поражение (болезнь Меньера, профессиональная, старческая тугоухость и др.) от внелабиринтного (отосклероз, не поражающий внутреннее ухо; ретролабиринтные поражения ствола слухового нерва и спирального ганглия).

Заподозрить наличие ФУНГ можно при клиническом обследовании. О нем свидетельствуют жалобы больного на непереносимость громких звуков, особенно большим ухом, наличие диссоциации между восприятием шепотной и разговорной речи. Шепотную речь около раковины больной совсем не воспринимает, тогда как разговорную слышит на расстоянии более 4 м. При проведении опыта Вебера происходит смена или внезапное исчезновение латерализации восприятия звука, при камертональном исследовании внезапно прекращается слышимость камертона, когда он медленно отдалется от больного уха.

Существует более 30 методик обнаружения ФУНГ. Наиболее общепринятыми и наиболее распространенными считаются классические методы Фоулера, Люшера, Si-Si-тест, подробно описанные в учебниках по аудиологии.

Приведем пример одного из наиболее простых и часто используемых тестов — так называемого Si-Si-теста (Short Increment Sensivity Index), который был предложен в 1959 г. американским аудиологом Джергером с соавторами. В отечественной литературе этот метод нередко именуется *тестом ИМПИ (индекс малых приращений интенсивности)*. При его проведении обследуемому подают непрерывный сигнал надпороговой интенсивности, на фоне которого каждые 5 с сила звука кратковременно (300—500 мс) и незначительно (до 1 дБ) возрастает, и это изменение испытуемый должен обнаружить. Процедура подачи сигнала при проведении теста ИМПИ схематично представлена на рис. 45. После подачи нескольких десятков таких приращений рассчитывается процент

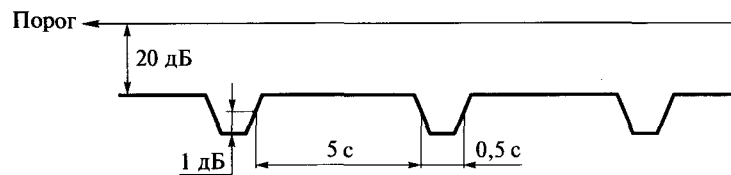


Рис. 45. Индекс малых приращений интенсивности (тест ИМПИ)

их обнаружения. У людей с нормальным слухом или у больных с поражением звукопроводящего аппарата процент обнаружения звуковых приращений низкий и не превышает 30—50 % (низкий индекс приращений). Иная картина наблюдается при поражении внутреннего уха: у таких больных процент обнаружения малых приращений весьма высок и достигает 80—100 % (высокий индекс приращений).

Шумовая аудиометрия, или метод Лангенбека, основан на использовании маскировки шумом: на фоне действующего надпорогового шума исследуются пороги для чистых тонов. Преимущество шумовой маскировки объясняется тем, что в течение всей жизни человека слуховая система функционирует в окружении постоянного шумового фона. Поэтому способность слышать в условиях шума является обязательной функцией слуха, а сам шум в определенных пределах относится к привычным факторам воздействия на слуховую систему. Таким образом, применение шума при исследовании слуховой функции является физиологически обоснованным.

Для проведения исследования необходимо, чтобы тестируемый (экспериментальный) тон и маскирующий шум подавались в одно ухо одновременно. В норме экспериментальный тон воспринимается тогда, когда его интенсивность достигнет интенсивности маскирующего шума. В ухе с явлениями ФУНГ (поражение рецепторов) восприятие этого тона происходит при меньшей его интенсивности. При поражении спирального ганглия или ствола VIII нерва экспериментальный тон воспринимается лишь тогда, когда его интенсивность превосходит интенсивность маскирующего шума. Таким образом, шумовая аудиометрия дает возможность не только провести дифференциальную диагностику между нарушением функций звукопроводения и звуковосприятия, но и выявить ретролабиринтные поражения.

Определение слуховой адаптации — тест для выявления изменений слуховых порогов как критерия громкости.

Адаптация — состояние, когда под влиянием звукового раздражителя, действующего в течение некоторого времени, повышается порог слухового восприятия. Адаптация зависит от интенсивности раздражителя и продолжительности его воздействия. При большой интенсивности раздражителя отмечается не только значительное понижение остроты слуха, но и распространение этого уменьшения на более высокие частоты по сравнению с теми, которые соответствуют звуковым раздражителям, вызывающим адаптацию.

Адаптация на высоких частотах выражена резче, чем на низких. Поражение кортиева органа обуславливает патологическую адаптацию — значительно большее понижение слуха, более широкий диапазон понижения и более медленное восстановление

слуха, чем при нормальном слухе. Патологическая адаптация наблюдается вместе с ФУНГ и, возможно, является причиной этого феномена.

Тест осуществляется так: после измерения порога слышимости обследуемому в течение 1—3 мин дается звуковая нагрузка в виде того же тона, но значительно превышающая пороговую интенсивность. После такой нагрузки порог слышимости обычно повышается, затем постепенно возвращается к исходному уровню. Степень повышения порога, ее быстрота и время нормализации (обратный ход адаптации) зависят от интенсивности, длительности и частоты примененного звукового раздражителя. Средние данные, полученные у лиц с нормальным слухом, являются критерием изменений адаптации при поражении слуха. При сенсоневральной тугоухости отмечаются значительно большее повышение слуховых порогов и более длительное, чем в норме, время восстановления их до исходного уровня. При кондуктивной тугоухости эти показатели почти такие же, как в норме.

Непосредственное измерение пороговой адаптации, или тест исчезновения (распада) тона, заключается в ступенчатом, обычно по 5 дБ, усилении порогового тона до тех пор, пока восприятие его не станет устойчивым. Мерой адаптации служит величина усиления звука (дБ), необходимая для длительного сохранения ощущения тона. Этот тест оказался полезным для диагностики сенсоневральной тугоухости.

5.1.6. Исследование слуха ультразвуком

С середины XX в. в литературе стали появляться сообщения о возможности возникновения у людей слухового ощущения при костном проведении звуков, по частоте значительно выходящих за пределы обычного слышимого диапазона. Оказалось, что отчетливое восприятие ультразвука человеком можно получить для сигналов частотой от 21 до 225 кГц. Слуховое ощущение при действии ультразвуков оценивается исследуемыми как высокий тон обычного слышимого спектра, хотя и отличается некоторым своеобразием — иногда неприятным понижающим оттенком, особенно при увеличении интенсивности над порогом слышимости. Дифференцирование ультразвуков по частоте практически отсутствует во всем исследованном диапазоне, в то же время все обследуемые легко дифференцируют ультразвуки по их интенсивности.

Слуховое восприятие ультразвуков связано с проведением по костям черепа и другим тканям колебаний соответствующей частоты. Ультразвуки до 138 кГц хорошо проводятся через мягкие ткани шеи, а при большой частоте — через лоб или заушную область головы, т. е. непосредственно через череп.

Пороги слышимости во всем ультразвуковом диапазоне частот превышают пороги обычных слышимых частот. Нарастание порогов происходит относительно неравномерно: в среднем со 113 дБ при частоте 21 кГц до 152 дБ при частоте 225 кГц. Механизм восприятия ультразвуков в своей основе имеет те же закономерности, что и механизм восприятия звуков обычного слышимого спектра.

Восприятие ультразвуков у больных в зависимости от потери слуха различно. Этот метод иногда используется для уточнения показаний к хирургическому лечению больных отосклерозом. Повышение порогов слышимости ультразвуков может обнаруживаться на ранних стадиях проявления сенсоневральной тугоухости, когда слуховая чувствительность к тонам обычного слышимого диапазона частот еще сколько-нибудь значительно не изменена.

Описанные методы долгое время являлись основополагающими в клинической аудиологии; их применение может быть осуществлено с помощью любого клинического аудиометра.

Используя на протяжении десятков лет эти пороговые и надпороговые методы исследования, сурдологи стремились дать ответ на следующие вопросы:

— Имеется ли у обследуемого нарушение слуха, если оно есть, то в какой степени выражено?

— Поражение какого отдела слуховой системы вызывает нарушение слуха — звукопроводящего или звуковоспринимающего?

— Какой уровень звукопроводящего или звуковоспринимающего аппарата преимущественно поражен (барабанная перепонка, цепь слуховых косточек, пластинка стремени, волосковые клетки, волокна слухового нерва, кохлеарные ядра и др.)?

Относительно просто получить ответы на первые два вопроса, т. е. определить, с каким отделом органа слуха связано возникновение тугоухости — звукопроводящим или звуковоспринимающим. Для этого нередко бывает достаточно ограничиться тональной пороговой аудиометрией. Измерения проводят для воздушной и костной проводимости звуковых сигналов, и только сопоставление указанных двух способов измерения позволяет судить о том, функция какого из отделов нарушена.

Более серьезные трудности возникают при попытке уточнить характер поражения при нарушении функции звуковоспринимающего аппарата. Описанные выше классические методы диагностики позволяют лишь определить, имеется ли у обследуемого поражение рецепторного аппарата, но не дают возможности представить топографию поражений центральных отделов слуховой системы.

Новые объективные методы исследования слуха в значительной степени восполняют этот пробел, долгое время существовавший в аудиологии.

5.2. Объективные методы исследования слуха

Объективные методы исследования слуха делятся на безусловнорефлекторные, условнорефлекторные и электрофизиологические (инструментальные).

5.2.1. Безусловнорефлекторные методы

Безусловнорефлекторные методы используются в тех случаях, когда невозможно получение словесного отчета (бессознательное состояние человека, дети в определенном возрасте, психогенная глухота, симуляция глухоты).

Мигательный рефлекс Мюллера — Бехтерева. В 1838 г. И. Мюллер отметил появление смыкания или подергивания век при воздействии резких звуков. В. М. Бехтерев (1905) описал это явление как рефлекс и предложил использовать для определения наличия слуха. Звук, подаваемый около уха исследуемого, вызывает подергивание верхнего века. Этот рефлекс непостоянный, поэтому его отсутствие еще не говорит об отсутствии у больного слуха. Рефлекс относится к числу ориентировочных и быстро исчезает после 2—3кратного повторения.

Улиткозрачковый рефлекс Хольмгрена — Шурыгина. При сильном звуковом раздражении отмечается сужение, а затем быстрое расширение зрачка, а иногда наоборот.

Одним из проявлений безусловнорефлекторной реакции организма человека на звуковые раздражители является изменение частоты сердечбиений. Регистрация этого показателя осуществляется электрокардиографом или кардиотахометром. Поскольку в целостном организме восприятие сенсорной информации сопровождается различными проявлениями вегетативного характера, то в поисках реакций на звук используют регистрацию сосудистых, дыхательных, кожногальванических и других проявлений. Однако изза малой чувствительности, быстроты угасания, плохой воспроизводимости и сложности измерений аудиометрия на основе вегетативных безусловнорефлекторных реакций не имеет широкого применения.

5.2.2. Условно-рефлекторные методы

Условно-рефлекторные методы позволяют исследовать пороги слышимости на разных частотах и получить тональную пороговую аудиограмму. Наибольшее распространение получили исследования условной **кожногальванической реакции** (КГР) и условнорефлекторной **сосудистой реакции**.

КГР выражается в разности потенциалов между двумя участками кожи под влиянием раздражителей, в частности звука. В отли-

чие от многократного звукового раздражения, при котором этот рефлекс постепенно угасает, при болевом раздражении КГР является достаточно стойкой. Используя сочетание звукового и болевого раздражения, можно выработать условную КГР и с ее помощью определять слуховые пороги. КГР может использоваться для исследования порогов слуха на чистые тоны. Амплитуда КГР повышается с повышением интенсивности звука. У лиц с нормальным слухом словесный отчет при пороговой интенсивности звука в 80—90 % случаев совпадает с наличием условной КГР.

У больных с нарушением деятельности центральных отделов слуховой системы наблюдается расхождение между пороговой интенсивностью звука, определяемой по словесному отчету, и порогом КГР. Оно выражается в том, что КГР возникает при звуках, интенсивность которых ниже пороговой интенсивности, определяемой по словесным ответам (субсенсорная реакция). Однако возможности использования КГР для определения характеристик слуха еще полностью не раскрыты.

Сосудистая реакция заключается в сужении сосудов в ответ на звуковое раздражение, что можно зарегистрировать при помощи плетизмографии. Эта реакция быстро угасает, но при сочетании звукового раздражения с другими безусловными раздражителями (болевыми, температурными и т.д.) можно выработать условный рефлекс на звук и таким образом определить слуховые пороги.

5.2.3. Инструментальные методы

Акустическая импедансометрия

Акустическая импедансометрия может быть выполнена на любом этапе обследования человека с подозрением на нарушение слуховой функции. Ценность данной методики заключается в том, что она позволяет своевременно обнаружить патологию среднего уха и уточнить ее характер.

Акустическая импедансометрия представляет собой объективную методику, позволяющую изучить статические и динамические характеристики звукопроводящей и частично звуковоспринимающей систем органа слуха.

Акустический импеданс — это сопротивление, которое встречает на пути своего распространения звуковая волна. Акустический импеданс среднего уха складывается из величин импеданса наружного слухового прохода, барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Наибольшее значение в этом комплексе имеет сопротивление барабанной перепонки, в связи с чем нередко входной импеданс среднего уха отождествляют с импедансом барабанной перепонки.

С помощью прибора *импедансометра* можно регистрировать давление в среднем ухе, наличие в нем отделяемого экссудата (жидкости), определять подвижность барабанной перепонки и цепи слуховых косточек, проводимость евстахиевой трубы и акустический рефлекс стременной мышцы. При подаче эталонного тона в герметически obturированный наружный слуховой проход измеряют сопротивление наружного и среднего уха на звук. Когда звук проходит к барабанной перепонке, ее колебательные свойства частично передаются через среднее ухо к внутреннему уху, а частично отражаются из-за сопротивления перепонки и цепи косточек. Эта отраженная энергия может быть измерена. При патологии среднего уха — снижении давления воздуха в среднем ухе, утолщении барабанной перепонки — проведение звуков к внутреннему уху затрудняется.

Импеданс среднего уха зависит от частоты. В диапазоне 700—800 Гц он минимален, почти соответствует импедансу воздуха, поэтому в данном диапазоне барабанная перепонка работает как идеальный приемник звука. На более низких частотах импеданс увеличивается, а на высоких, наоборот, снижается. Однако максимальные величины наблюдаются в определенных узких пределах, поэтому для его регистрации используют различные фиксированные частоты, чаще всего 200—250 Гц, реже — 400—650 Гц.

Акустический импеданс зависит от состояния евстахиевой трубы: нарушение ее проводимости значительно повышает акустическое сопротивление среднего уха. Восстановление проводимости евстахиевой трубы сопровождается нормализацией импеданса.

С помощью измерения абсолютных значений импеданса можно выявить фиксацию (анкилоз) цепи слуховых косточек (например, при отосклерозе) или ее разрыв. В первом случае величина импеданса повышается, а во втором понижается. Но повышение величины импеданса наблюдается также при гнойных заболеваниях среднего уха, утолщении или рубцовых изменениях барабанной перепонки, а также при атрезии (заращении) евстахиевой трубы и связанным с этим втяжением барабанной перепонки. При сенсоневральной тугоухости изменение акустического импеданса отсутствует.

Более информативно исследование *динамических* характеристик акустического импеданса — регистрация *тимпанограммы* (*тимпанометрия*) и рефлекса мышц среднего уха (*акустическая рефлексометрия*).

Тимпанометрия

В норме давление воздуха в среднем ухе равно давлению воздуха в наружном слуховом проходе. Если по каким-то причинам по обе стороны барабанной перепонки возникает разность давления,

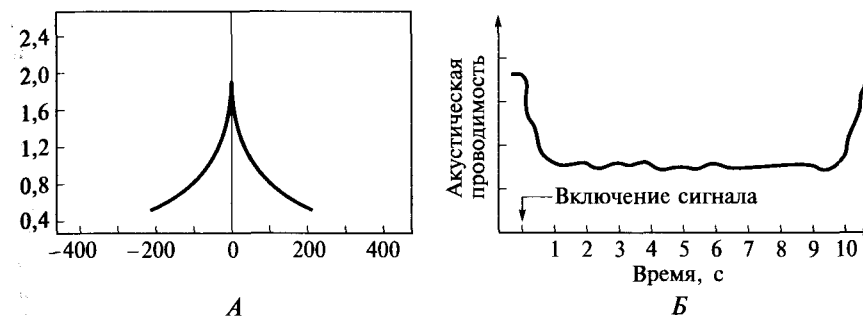


Рис. 46. Тимпанограмма в норме (А) и нормальный акустический рефлекс (Б)

то повышается ее жесткость и как следствие этого отмечается изменение акустического импеданса.

Тимпанометрия — регистрация *сдвигов* акустического импеданса при принудительном изменении статистического давления воздуха в герметически закрытом наружном слуховом проходе. Для ее осуществления во всех современных импедансометрах создается давление в наружном слуховом проходе от -200 до +200 мм водного столба. Чем выше давление на барабанную перепонку, тем меньше звуковой энергии проникает в среднее ухо.

У лиц с нормальным слухом пиковое значение энергии достигается при отсутствии перепадов давления по обе стороны барабанной перепонки. Это отчетливо показывает рис. 46, А. В тех случаях, когда давление в полости среднего уха отрицательное, пик проводимости смещается в сторону отрицательных значений, которые соответствуют давлению в полости среднего уха. Помимо местоположения пика тимпанограммы характеризуются рядом других диагностических признаков (высота амплитуды кривой, наличие и особенности конфигурации дополнительных зубцов и т. д.).

Существует несколько типов тимпанограмм, которые отражают особенности поражения звукопроводящего аппарата.

Метод тимпанометрии дает представление о состоянии структур среднего уха, а не непосредственно слуха. В отличие от акустического рефлекса он не позволяет судить о процессах звуковосприятия во внутреннем ухе. И тем не менее тимпанометрию следует оценивать как существенный дополнительный метод объективной диагностики поражений уха.

Акустическая рефлексометрия

В ответ на звуковые сигналы возникает сокращение мышц среднего уха — акустический рефлекс (АР) (рис. 46, Б). Его физиологическое назначение заключается главным образом в предохране-

нии органа слуха от интенсивных звуковых перегрузок путем уменьшения передаточной функции системы косточек среднего уха и повышения импеданса барабанной перепонки.

АР возникает в ответ на акустическую стимуляцию интенсивностью 70—80 дБ над порогом слышимости при ипси-, контра- или бинауральном предъявлении стимула. Защитная функция мышц среднего уха более выражена в ответ на звуки низкой частоты и шумы и менее отчетливо она проявляется при действии звуков высокой частоты. При патологии среднего уха, например при отосклерозе, разрыве цепи косточек и наличии жидкости в барабанной полости, при множественных спайках и рубцах в барабанной перепонке АР не регистрируется.

Показатели АР (величина порога и изменение амплитуды, латентный период, время нарастания релаксации) зависят от состояния рецепторного аппарата внутреннего уха. Измерение порогов АР используют для объективного выявления ФУНГ как основного показателя поражения улитки. При наличии явлений ФУНГ акустический рефлекс всегда регистрируется уже при минимальных надпороговых уровнях. Это вызвано тем, что АР связан с воздействием интенсивных звуков, поэтому у больных с явлениями ФУНГ амплитуда АР, как и громкость, нарастает быстрее, чем в норме.

Отсутствие контралатерального и наличие ипсилатерального АР указывают на стволовые нарушения слуха. В то же время у больных с подозрением на центральные поражения АР вызывается звуками, интенсивность которых ниже порогов АР в норме. Это свидетельствует о нарушении обработки информации, в частности громкости, в центральных отделах головного мозга.

Метод отоакустической эмиссии

Отоакустическая эмиссия представляет собой акустический ответ, отражающий нормальное функционирование слухового рецептора. Это чрезвычайно слабые звуковые колебания, генерируемые улиткой, которые могут быть зарегистрированы в наружном слуховом проходе при помощи высокочувствительного микрофона. Они возникают в результате активных механических процессов, протекающих в органе Корти, а именно в наружных волосковых клетках. Активные движения последних, усиливающиеся за счет положительной обратной связи, передаются базилярной мембране, индуцируя обратно направленные бегущие волны, которые достигают подножной пластинки стремени и приводят в соответствующий колебательный процесс цепь слуховых косточек, барабанную перепонку и столб воздуха в наружном слуховом проходе.

Различают спонтанную и вызванную отоакустическую эмиссию. Спонтанная эмиссия может быть зарегистрирована в наруж-

ном слуховом проходе человека в отсутствие звуковой стимуляции, вызванная эмиссия регистрируется в ответ на звуковую стимуляцию.

Диагностическое значение имеет так называемая задержанная вызванная отоакустическая эмиссия (ЗВОАЭ), появляющаяся через определенный промежуток времени после предъявления акустического сигнала.

При регистрации ЗВОАЭ измеряются колебания звукового давления. Именно для этих целей при измерениях obtурируется наружный слуховой проход, что способствует преобразованию смещений барабанной перепонки в звуковое давление. Кроме того, исключаются эффекты внешнего шума. У лиц с нормальным слухом пороги возникновения ЗВОАЭ очень близки к субъективным порогам слышимости. Отличительной особенностью ЗВОАЭ является то, что при наличии сенсоневральной или кондуктивной тугоухости, сопровождающейся повышением порогов слышимости до 30 дБ и более, эмиссия перестает регистрироваться.

ЗВОАЭ представляет собой 2—3 (реже более) группы колебаний различной частоты, возникающих через 6—8 мс после начала стимула и продолжающихся в течение 20—30 мс. Их амплитуда очень мала. Для регистрации ЗВОАЭ используют вводимый в наружный слуховой проход зонд, в корпусе которого размещены миниатюрные телефон и микрофон. Стимулами служат широкополосные акустические щелчки, предъявляемые с частотой повторения 20—50 в секунду. Отводимый микрофоном ответный сигнал усиливается при полосе пропускания от 500 до 5 000 Гц и направляется в компьютер.

Электрокохлеография

Электрокохлеография — метод оценки функционального состояния периферического отдела слуховой системы. Она позволяет регистрировать потенциалы, генерируемые в улитке на звук.

Это *микрофонные потенциалы*, повторяющие форму звукового сигнала. Они могут быть зарегистрированы у барабанной перепонки и от круглого окна улитки. Микрофонные потенциалы отражают состояние волосковых клеток улитки, поэтому используются для изучения функции слуховых рецепторов в норме и патологии.

От круглого окна регистрируется также *потенциал действия*. Он возникает в ответ на короткий звуковой стимул — щелчок — и отражает суммарную активность волокон слухового нерва внутри улитки. Потенциалы действия могут быть записаны от круглого окна лишь у больных с дефектами барабанной перепонки, т.е. при наличии доступа к круглому окну улитки через среднее ухо.

В связи с развитием технических возможностей усиления слабых сигналов и выделения их из шума появилась возможность

отведения вызванных потенциалов от стенки наружного слухового прохода, барабанной перепонки, сосцевидного отростка и других областей головы, в частности от вертекса (макушки головы). Потенциалы, которые отводятся от вертекса (потенциалы ствола мозга), используются для диагностики поражений слухового нерва, мосто-мозжечкового угла и ствола мозга. Метод имеет значение в дифференциальной диагностике кондуктивной тугоухости, в выявлении болезни Меньера, невриномы слухового нерва, опухолей мозга и т.д.

Электроэнцефалоаудиометрия

Электрические процессы, возникающие в различных зонах коры головного мозга при предъявлении в наушники или в свободное звуковое поле звуковых сигналов различной частоты и интенсивности, могут быть выделены при анализе *электроэнцефалограммы* (ЭЭГ). Звуковая стимуляция вызывает в ЭЭГ уменьшение амплитуды и учащение ритма колебаний (депрессию альфа-ритма), реакцию десинхронизации, а также появление одиночных крупных колебаний, обозначаемых как «К-комплекс».

Изменения ЭЭГ для установления нарушений слуха не нашли широкого применения, так как возникающие изменения непостоянны, неспецифичны, отсутствует четкая зависимость ЭЭГ от интенсивности раздражителя. Фактически изменения ЭЭГ представляют собой проявление ориентировочного рефлекса, быстро угасающего при повторных стимуляциях.

Компьютерная аудиометрия по вызванным потенциалам

Электрофизиологическая оценка слуха основывается на регистрации электрических потенциалов, вызываемых действием звуковых сигналов, поэтому получивших название слуховых вызванных потенциалов (СВП). Поскольку вызванные потенциалы отражают активность совокупности многих нервных элементов, они получили и другое название — суммарные. С помощью компьютера удается суммировать и усреднять все основные параметры электрических потенциалов, возникающих в ответ на действие ритмически многократно повторяющихся звуковых сигналов. Чаще производится усреднение 50, 100 и 200 ответов на короткие звуковые сигналы. Наиболее подходящим местом отведения СВП являются макушка головы (вертекс) либо височная зона.

Общепризнанной классификацией СВП является разделение их по латентному периоду каждого типа ответной реакции по отношению к началу фронта звучания волны. В зависимости от величины латентного периода потенциалы называют коротко-, средне- и длиннолатентными (рис. 47).

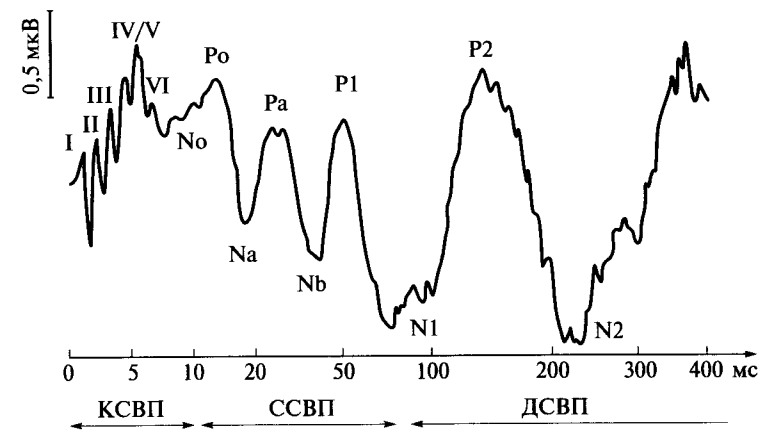


Рис. 47. Различные слуховые вызванные потенциалы.

Потенциалы улитки и слухового нерва (регистрируемые при электрокохлеографии) и потенциалы структур ствола мозга (стволомозговые КСВП), среднелатентные ССВП и длиннолатентные ДСВП. Регистрация всех потенциалов в реальном времени (по оси абсцисс — время, мс). Остальные пояснения см. в тексте

Коротколатентные СВП (КСВП) развертываются с латентным периодом в пределах первых 8—10 мс после начала звукового сигнала; они состоят из нескольких волн (I—V), отражающих ответы слухового нерва, кохлеарных ядер, ядер верхней оливы, латеральной петли и задних бугров четверохолмия (рис. 48, А, Б). Поэтому регистрация этой серии коротколатентных СВП называется *аудиометрией ствола мозга*. VI и VII волны — начальные отклонения среднелатентных слуховых вызванных потенциалов.

Среднелатентные СВП (ССВП) выявляются с латентным периодом в диапазоне 8—50 мс и отражают электрическую активность подкорковых слуховых ядер и частично первичных зон слуховой коры. Они вариабельны, поэтому мало используются в практических целях.

Длиннолатентные СВП (ДСВП) с латентным периодом в диапазоне 50—300 мс представляют собой серию положительно-отрицательных отклонений, отражающих активацию корковых слуховых зон (рис. 48, В). Эти потенциалы значительно изменяются в зависимости от состояния человека (тревожности, бодрствования или сна, внимания), поэтому считают, что в их происхождении большую роль играют вторичные и различные ассоциативные зоны коры головного мозга.

С повышением интенсивности стимулов увеличивается амплитуда отдельных компонентов СВП и укорачивается их латентность. Характер СВП определяется только интенсивностью сигнала над порогом слышимости. СВП зависят от типа спонтанной

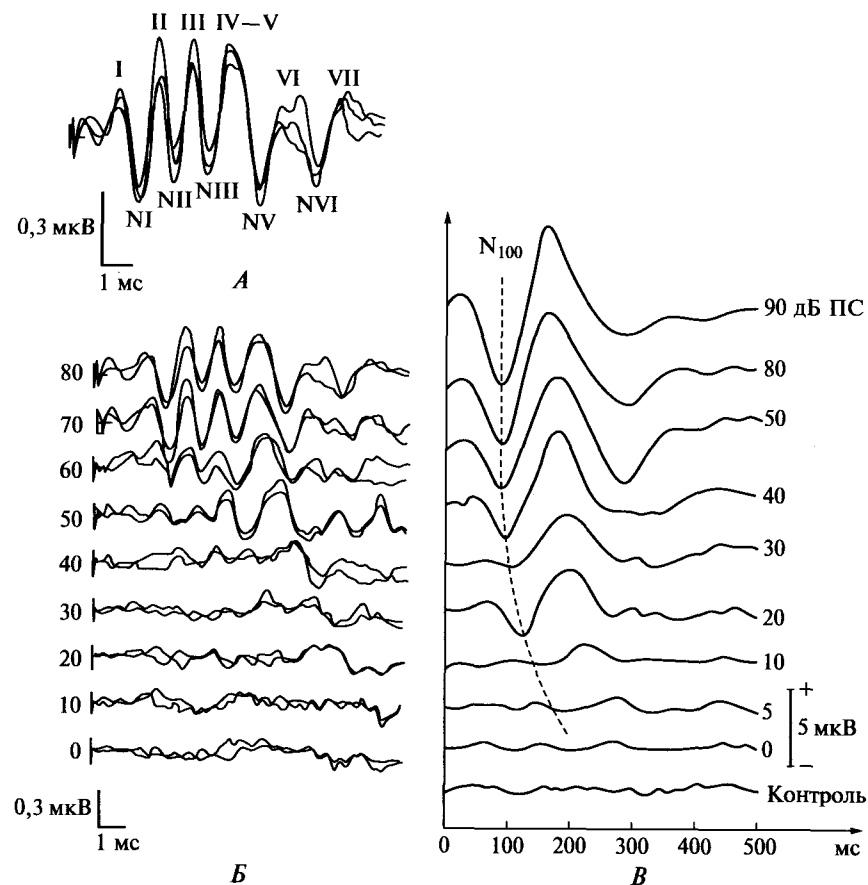


Рис. 48. Типичные коротколатентные (А, Б) и длиннолатентные (В) слуховые вызванные потенциалы, возникающие на щелчки разной интенсивности.

На А показаны волны (обозначены римскими цифрами; вверх — положительные, вниз — негативные (N) отклонения) КСВП; цифры около кривых на Б, В — интенсивность щелчков, дБ

электрической активности, эмоционального и общего состояния исследуемого, от возраста и биологической значимости стимула. Хотя результаты разных авторов расходятся, регистрация СВП — один из перспективных методов: его развитие приведет к обоснованному и надежному методу объективной оценки слуха.

В последние годы метод регистрации и оценки КСВП наиболее широко используется в клинической практике. КСВП стабильны, не подвержены влиянию медикаментозного и естественного сна, что особенно важно при определении слуха у новорожденных и детей первых лет жизни, а также при судебно-медицинской экс-

пертизе. Для оценки слуховой чувствительности наиболее приемлема волна V, которая регистрируется с самым низким порогом.

Наиболее чувствительными диагностическими показателями различных поражений являются снижение амплитуды и увеличение межпикового интервала волн I—V, отражающих количество нервных элементов, вовлеченных в реакции, и время центрально- или стволового проведения.

Например, исследование зависимости параметров волны I КСВП у больных с высокочастотными потерями слуха, обусловленными сенсоневральной тугоухостью, показывает, что даже небольшое (до 20 дБ) повышение порогов слуха в диапазоне от 4 до 8 кГц заметно (до 58 %) уменьшает амплитуду первой волны. При ретрокохлеарных поражениях увеличивается межпиковый интервал всех пяти волн (I—V).

К числу недостатков аудиометрии по КСВП следует отнести в первую очередь то, что их пороги выше, чем пороги слышимости. Недостатком является также их малая специфичность в отношении низкочастотных звуков.

Оценка длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов (ДСВП) особенно важна для определения потерь слуха в раннем детском возрасте, при дифференциальной диагностике нарушений слуха центрального генеза в различных случаях симуляции глухоты. Этот вид потенциалов оказался наиболее приемлемым для анализа порогов слуха. Близкое соответствие порогов возникновения ДСВП порогам восприятия наблюдается не только у взрослых, но и у детей.

5.3. Особенности исследования слуха у детей

Достижения последних лет в области исследования слуховой функции позволяют определить у большинства больных не только степень, но и уровень поражения слухового аппарата. Однако исследования слуха у детей, особенно младшего возраста, сопряжены с большими трудностями и значительно отличаются от исследования слуха у взрослых. Дети не могут длительное время сосредоточиться на какой-либо одной деятельности и быстро утомляются, начинают отвлекаться, теряют интерес к процедуре исследования. Поэтому особенностью исследования слуха у детей является возможность заинтересовать ребенка, придать этой процедуре характер занимательной игры.

Нарушения слуха у детей встречаются реже, чем у взрослых, но все-таки достаточно часты, причем 30 % случаев отмечены у детей младше трех лет.

Признаки нарушения слуха у ребенка следующие. В первые шесть месяцев младенец должен реагировать (изменением соса-

ния, движения и пр.) на неожиданные громкие звуки, хлопки, погремушки, подражать звукам, поворачивать голову в направлении знакомого голоса. В течение первого года он учится узнавать голоса знакомых людей или названия предметов, когда его спрашивают, понимать простые фразы, пытается говорить. Между первым и вторым годом жизни ребенок должен реагировать, когда его зовут, откликаться на звуки, определять, откуда они исходят, использовать в речи простые слова, причем способность понимать и использовать слова в общении не только проявляется, но и с каждым месяцем становится все более заметной. Если у ребенка такое поведение не развивается, это может быть следствием нарушения слуха, и его следует показать врачу.

Проверить слух у маленького ребенка рекомендуется прямо в родильном доме или хотя бы в течение первых трех месяцев жизни. Чем раньше распознаются нарушения слуха, тем меньше будет сложностей с развитием речи. Иначе нарушения слуха обнаруживают лишь у детей от одного года до 3 лет — критическом возрасте для овладения речью.

На рис. 49 приведена схема скрининга слуха у новорожденных, включающая выделение группы с факторами риска по тугоухости и глухоте, а также аудиологический скрининг.

При исследовании слуха у детей следует учитывать различия в словарном запасе, уровень умственного развития, условия жизни и воспитания. Особые трудности возникают при исследовании новорожденных и детей до первого года жизни, а также детей с различными дефектами умственного и физического развития.

Большую помощь в выявлении состояния слуха ребенка могут оказать родители. О детях в возрасте до 4 мес выясняют у матери, пробуждает ли спящего ребенка неожиданный громкий звук, вздрагивает ли он и плачет ли при таких звуках, изменяется ли сосательный рефлекс. Положительный ответ предполагает наличие нормального слуха.

В возрасте ребенка 4—7 мес важно знать, делает ли он попытки поворачиваться к источнику звука, а также каков характер его голоса, особенности которого могут отражать снижение слуха. Мать может охарактеризовать способность ребенка 7—9 мес локализовать источник звука, наличие воркования (лепета) ребенка в отсутствие родителей, интонацию его голосовых звуков. Вопросы к матери ребенка в возрасте 9—13 мес должны касаться особенностей вокализации звуков малыша, характера его гласных звуков, произношения согласных. В 13—24 мес выясняются способность ребенка слышать, не видя говорящего, его ответные звуки, запас слов. Опрос родителей чрезвычайно важен для получения исходных данных о состоянии слуха ребенка. Если голос ребенка отличается резким, скрипучим тембром и произносятся лишь гласные звуки, то можно предположить раннюю глухоту или тугоухость.

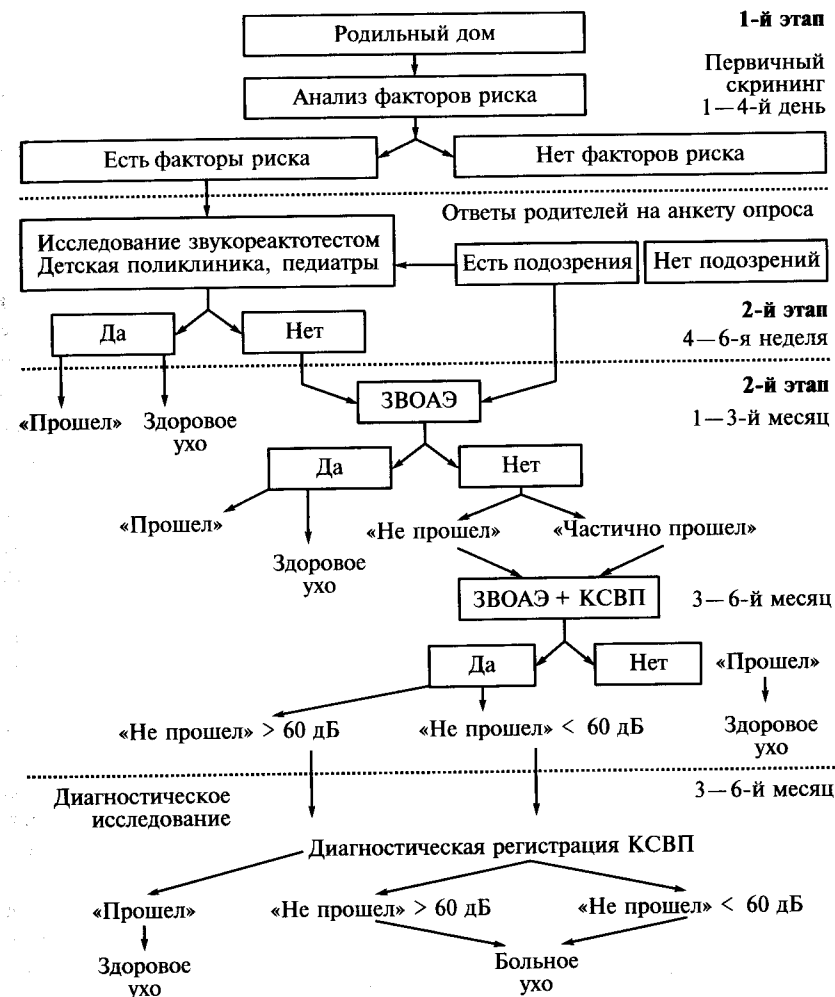


Рис. 49. Схема этапов аудиологического скрининга слуха у новорожденных:

ZVOAЭ — задержанная, вызванная отоакустическая эмиссия; КСВП — коротколатентные слуховые вызванные потенциалы

Если же голос нормального тембра, но имеются другие признаки понижения слуха, то подозревается поздняя глухота или тугоухость.

Проблема исследования слуха у детей имеет два основных аспекта. Первый заключается в установлении того минимального возраста, с которого становятся возможными использование методов исследования слуха, получивших распространение у взрослых, видоизменение этих методов, приспособление их к возраст-

ным особенностям детей. Второй аспект связан с необходимостью разработки специальных методов исследования слуха у детей раннего возраста, по отношению к которым применение субъективных методов вообще не представляется возможным.

5.3.1. Определение возрастных границ применения субъективных методов исследования слуха

Как и в отношении взрослых, в отношении детей сохраняет свое значение метод исследования состояния слуха по восприятию шепотной и разговорной речи. Само собой разумеется, что возраст, с которого такое исследование можно считать применимым, определяется развитием у ребенка речевой функции. Исследование требует иногда многократного предъявления речевых сигналов, но главное — оно должно основываться не на повторении ребенком тестовых слов, а преимущественно на ответах в виде жестов, движений и действий. Следует стремиться к тому, чтобы исследование носило игровой характер. Большое значение для успеха исследования имеет установление контакта с ребенком. В этом отношении полезно присутствие (или даже участие) в проведении исследования родителей, педагога и вообще лиц, общение с которыми для ребенка привычно.

Существенную роль в оценке слуха у детей играет речевая аудиометрия. Исследование речью целесообразно проводить с 7 лет, иногда возможно обследование детей 4—6 лет, но у этих детей лучше оценивать разборчивость не отдельных слов, а простых фраз.

Подобно шепотной и разговорной речи, известным своеобразием в детской аудиологической практике характеризуются и *камертональные тесты*. Постановка их с целью выявления характера нарушений слуха возможна лишь у детей в возрасте после 6 лет. Вместе с тем камертоны можно использовать для выявления самого факта наличия или отсутствия реакции ребенка на звук. В этом случае применение камертонов строго не ограничено возрастом, однако должно рассматриваться только как ориентировочное исследование, нуждающееся в дополнениях другими тестами. Камертональные пробы у детей позволяют оценивать слуховое восприятие по движениям головы или глаз, а также по изменению выражения лица, что следует считать более надежным, чем словесный отчет о слуховом ощущении. Успех камертональных исследований, как и оценка восприятия шепотной и разговорной речи, определяется уровнем умственного развития ребенка. При значительной степени тугоухости камертональные тесты у детей не дают результатов из-за кратковременности действия звуков камертона или вообще невозможности воспроизведения тона необходимой интенсивности.

Достаточно надежным измерение слуховых порогов у детей с помощью обычной *пороговой тональной аудиометрии* может быть в возрасте от 6 лет и старше. Вместе с тем, при неглубокой степени тугоухости, хорошем развитии и общительности ребенка такое исследование удастся проводить и в возрасте 4—5 лет.

С внедрением в практику методов оценки функции громкости (надпороговой аудиометрии) некоторые из них стали применяться и для детей. Сравнительно устойчивые результаты надпороговых проб могут быть получены у детей начиная с 7-летнего возраста. При этом основным измерениям обязательно должны предшествовать тренировочные предварительные занятия. Большое значение в детской практике имеет метод определения уровня слухового дискомфорта. Этот метод у детей можно использовать также с 7 лет. В более раннем возрасте результаты являются недостаточно надежными.

Таким образом, большинство методов оценки слуха, применяемых в отношении взрослых, доступно для детей не младше 6—7 лет. Лишь для отдельных методов условно допустимо обследование детей в возрасте 4—6 лет.

5.3.2. Объективные методы исследования слуха в детском возрасте

Второй аспект проблемы особенностей исследования слуха у детей заключается в разработке тех объективных методов, которые позволяют оценить состояние слуха у детей раннего возраста, когда применение общих со взрослыми методов, основанных на субъективном выражении возникающих ощущений, не представляется возможным.

В основе объективной аудиометрии лежит использование безусловных рефлексов при выработке условных рефлексов на звук. Разработка таких методов исследования слуха стимулировалась необходимостью получения сведений о состоянии слуха у тугоухих детей. Из безусловных рефлексов, использовавшихся с этой целью, следует отметить мигательную и зрачковую реакции на звук, локомоторные ответы, изменение мимики, дыхания, кровенаполнения сосудов, ритма сердечной деятельности, торможение сосательного рефлекса новорожденных, кожно-гальванический рефлекс и др.

Известно, что недоношенный ребенок отвечает на звуковые сигналы реакцией испуга, изменением дыхания. Имеются наблюдения, что во внутриутробном периоде, задолго до рождения, появляются движения плода на сильное звуковое раздражение. Уже спустя 30 мин после рождения в ответ на звук (например, камертон) у детей наблюдается мигание, поднимание глаз, накладыва-

ние рук на лицо, сжатие кулачков, движение конечностей, прекращение крика, напряжение лицевых мышц, выражение удовольствия. Имеется определенное соотношение расстояния от источника звука и реакции на него ребенка, особенно выраженное в период новорожденности. На расстоянии более 1,5 м даже очень громкие звуки не вызывают реакции у маленьких детей. Ребенок обращает внимание лишь на те звуки, которые раздаются вблизи.

Наилучшие результаты выявления рефлекторных реакций на звук получаются при исследовании спящего ребенка в тихом помещении. Источниками звука могут быть какие-либо предметы или игрушки с предварительно калиброванной шумомером интенсивностью. Например, колокольчик при сильном встряхивании на расстоянии 10 см дает звук интенсивностью 45—50 дБ и частотой около 4 000 Гц. Детская пластмассовая погремушка на том же расстоянии дает звук интенсивностью 45—55 дБ и частотой 1 000 Гц, а резиновая игрушка с пищалкой — звук до 40 дБ и частотой от 100 до 2 000 Гц. Источники звука приближают к уху ребенка на расстоянии до 10 см и после паузы в несколько секунд (для исключения реакции на положение руки исследователя) производят звук. Рефлекторная реакция может быть вызвана и у бодрствующего ребенка, но в этом случае процент реакций, ошибочно принятых за реакцию на звук, значительно возрастает, тогда как у спящего ребенка регистрация случайных реакций не превышает 1 %. Реакцией следует считать физиологическую активность в течение 2 с после окончания звука.

Для исследования слуха у детей раннего возраста с использованием безусловно-рефлекторных методов разработан *поведенческий скрининг*.

Для детей с факторами риска по тугоухости и глухоте предлагается проводить исследование слуха с помощью аудиотестеров (например, звукоаппарата ЗРТ-01, выпускаемого Московским заводом сурдоакустической техники и медицинской аппаратуры «Ритм»). Метод основан на регистрации безусловно-рефлекторных реакций, наиболее информативными и легко регистрируемыми из которых являются:

- мигание;
- реакция вздрагивания всего тела (реакция Моро);
- замирание или «застывание» ребенка;
- движение конечностей, разведение рук и ног в стороны;
- поворот головы к источнику звука или от него;
- гримаса (нахмуривание бровей, зажмуривание глаз);
- сосательные движения;
- пробуждение спящего ребенка в сочетании с легкой дрожью всего тела;
- изменение ритма дыхания;
- широкое открывание глаз.

Подобные исследования можно проводить даже у новорожденных лучше в стадии легкого сна (за один час до кормления или через час после кормления), используя шум интенсивностью 90 дБ УЗД (интенсивность, обозначенная на звукоаппарате, достигается при расположении прибора на расстоянии 10 см от уха) в режиме автоматического прерывания сигнала. Реакция считается положительной, если ребенок три раза отвечает на звук одной или несколькими из указанных реакций.

Перед началом исследования слуха у ребенка в возрасте 4—6 мес необходимо понаблюдать за ним для уточнения особенностей поведения. Важным условием является исключение причин, вызывающих его беспокойство (ощущение голода, переедание и др.), которые могут приводить к ошибочной диагностике. Перед обследованием необходимо дать ребенку расслабиться, успокоиться, привыкнуть к помещению, исследованию.

Детям старше 9—10 мес можно предъявлять как шумовые сигналы, так и тональные посылки частотой 500, 2 000 и 4 000 Гц и интенсивностью 90, 65, 40 дБ УЗД в непрерывном режиме. В этом возрасте дети реагируют на звуковые стимулы быстрым поворотом головы в сторону источника звука.

В таблице 6 указаны уровни сигналов, необходимые для вызова определенных ответов у детей различного возраста.

При подозрении на снижение слуха у ребенка (по данным ответов родителей на анкету-вопросник и результатам исследования при помощи ЗРТ-01) его направляют в сурдологический центр (кабинет), где аудиологическое обследование проводится с использованием объективных методик.

Преимущества безусловно-рефлекторных методик:

- 1) приборы, используемые для проведения поведенческой аудиометрии, относительно дешевы и не требуют подключения к сети;
- 2) длительность исследования минимальна (до 5 мин);
- 3) тестируется частотно-специфическая поведенческая реакция на звуки.

Недостатки безусловно-рефлекторных методик:

- 1) высокий процент ложноположительных и ложноотрицательных результатов;
- 2) субъективность оценки возможных поведенческих реакций;
- 3) необходимость специальной подготовки персонала.

Ограниченность применения безусловных реакций в определении состояния слуха у детей привела к развитию *методов, основанных на образовании условно-рефлекторных связей*. Так, используется выработка условной мигательной реакции. Если направить на глаз тонкую струю воздуха, наступает мигание. При сочетании этого раздражителя со звуком вырабатывается условный мигательный рефлекс. Для получения условного рефлекса на звук можно сочетать кормление ребенка со звуковым воздействием. Соответ-

Таблица 6

Приблизительные уровни звуковых сигналов, необходимые для вызывания безусловно-рефлекторных реакций у детей разного возраста (по J. Northern, M. Downs. Hearing in Children. — Baltimore: Williams, Wilkins, 1978)

Возраст	Стимулы			Ожидаемая реакция
	Широкополосный шум (дБ УЗД)	Пульсирующие тоны (дБ нПС)	Речь (дБ нПС)	
0—6 нед.	50—70	78	40—60	Раскрывание глаз, моргание, легкое вздрагивание во сне или пробуждение, вздрагивание всего тела
6 нед.—4 мес	50—60	70	47	Раскрывание глаз, смещение взора, моргание, замирание, начало рудиментарного поворота головы (к 4 мес)
4—7 мес	40—50	51	21	Поворот головы в боковой плоскости в сторону звука, прислушивание
7—9 мес	30—40	45	15	Прямая локализация звуков по стороне стимуляции, косвенная — ниже уровня уха
9—13 мес	25—35	38	8	Прямая локализация звуков по стороне стимуляции и ниже уровня уха, косвенная — выше уровня уха
13—16 мес	25—30	32	5	Прямая локализация звуков в горизонтальной и вертикальной плоскостях
16—21 мес	25	25	5	То же
21—24 мес	25	25	3	То же

ствующий звук обуславливает сосательные и глотательные движения, слюноотделение и т.д.

Для исследования слуха детей с первого года жизни применяются различные методы, связанные с элементами игры. Наиболее

распространена модификация метода «ориентировочного рефлекса» со зрительным подкреплением. Сущность методики заключается в том, что первоначально одновременно предъявляют звук и показывают яркую картинку. После нескольких подкреплений у ребенка появится ориентировочная реакция в виде движения глаз или поворота головы в сторону звука уже без показа зрительного подкрепления. Эта методика и ее многочисленные модификации наиболее распространены при исследовании слуха у детей от года до трех лет.

Используется также интерес детей к телефону. Ребенок как бы беседует с матерью по телефону, пороги же слуха устанавливают изменением в приборе уровня интенсивности голоса матери.

В более старшем возрасте (3—6 лет) используется выработка двигательной реакции при игровом подкреплении — *игровая аудиометрия*. На исследуемое ухо надевают наушник, соединенный с аудиометром, который, в свою очередь, соединен с устройством, проектирующим на экран различные картинки. Когда ребенок нажимает кнопку, одновременно с подачей тона в наушник на экране появляется картинка. У ребенка вырабатывается условный рефлекс: по звуковому сигналу он нажимает кнопку, включающую проекционный аппарат или монитор. Электрическая цепь замыкается только с подачей звукового сигнала. Одно нажатие кнопки без одновременного звукового раздражителя не дает желаемого эффекта — появления новой картинки на экране. Исследование начинается с более сильных звуков и постепенно доходит до пороговых величин.

Кроме того, слух у детей исследуют с помощью условно-двигательной реакции, подкрепляемой различными электроигрушками (собака-ксилофонист, шагающий пингвин, движущиеся электропоезда и т.п.), а также с помощью записанных на магнитную пленку голосов животных или специально подобранных слов.

Специалистами Института коррекционной педагогики РАО разработана система педагогической диагностики и коррекции нарушенной слуховой функции у детей раннего возраста с использованием адекватных безусловно- и условно-рефлекторных методов.

5.3.3. Система педагогической диагностики слуха у детей раннего возраста

При возникновении первых подозрений на снижение слуха необходимо начинать целенаправленную педагогическую работу. Эта необходимость вызвана двумя причинами.

1. В большинстве случаев поведение ребенка, у которого подозревается снижение слуха, отличается от поведения сверстников, что обусловлено снижением и другими причинами, поэтому важно выявить отличия для дифференциальной диагностики.

2. Очень важно раннее начало коррекционной работы с детьми, имеющими нарушения слуха, благодаря чему дети даже со значительным снижением слуха уже к трем годам пользуются речью, хотя и в разной степени.

Педагогическое обследование позволяет оценить, насколько поведенческие реакции на звуковые стимулы, доступные слуховому восприятию ребенка, соответствуют его возрасту. Данные аудиологического и педагогического обследования сопоставляются между собой, и только при их соответствии можно быть уверенным, что состояние слуха малыша определено верно.

Состояние слуха детей первого года жизни оценивается на основе безусловных ориентировочных (поведенческих) реакций на комплекс звуковых стимулов.

В качестве звуковых стимулов используются звучащие игрушки (погремушка, шарманка, дудка, гармошка, кожаный барабан), тоны аудиометра, голос и шепот. Интенсивность звучания игрушек составляет 75—100 дБ. По этому признаку игрушки различаются мало, хотя субъективно звук, например шарманки, кажется заметно более тихим, чем звук барабана, вследствие преобладания в звучании каждой из игрушек определенной частоты. В данном наборе звучаний наиболее выражены частоты 500—5 000 Гц (барабан — 500 Гц, гармошка — 2 000 Гц, свисток — 2 500 Гц, погремушка — 5 000 Гц). Чем ниже частота звука, тем громче она воспринимается субъективно. Таким образом, с помощью звучащих игрушек можно с известной степенью достоверности выявить частотный диапазон воспринимаемых звучаний. Определенную роль играет и расстояние, с которого подается звуковой сигнал.

В качестве речевых сигналов используются звуко сочетания типа *papapa, nupupu, sisisi* и имя ребенка.

Для исследования тонального слуха применяется клинический аудиометр, при этом детям до 1,5 лет предъявляется модулированный тональный сигнал в свободном звуковом поле (через акустические колонки) со зрительным подкреплением в виде светящейся картинки со стороны подаваемого звука.

При исследовании реакций на тоны аудиометра малыш сидит на коленях у матери между акустическими колонками. Первоначальный сигнал подается на частоте 500 Гц интенсивностью 30 дБ. При отсутствии реакции интенсивность увеличивается шагом в 5 дБ до появления реакции. Затем исследуются реакции и на других частотах: 1 000, 2 000, 4 000, 6 000 Гц.

В результате педагогического обследования можно получить сведения о характере реакций ребенка на неречевые звуки, голос и тональный сигнал и узнать:

— звучание каких игрушек и с какого расстояния слышит ребенок, может ли он определить, откуда идет звук (локализовать звучание) и с какого расстояния от источников сигнала он может это сделать;

— реагирует ли ребенок на шепот, на голос разговорной или повышенной громкости, с какого расстояния реагирует и может ли локализовать стимул;

— на тональный сигнал какой частоты и какой интенсивности ребенок реагирует, может ли его локализовать.

По совокупности полученных данных выделяют четыре уровня состояния слуха (Г.А. Таварткиладзе, Н.Д. Шматко, 2005).

Первый уровень — слух в пределах возрастной нормы. Дети с нормальным слухом реагируют на весь набор неречевых звучаний на расстоянии 3—5 м. Расстояние, с которого ребенок воспринимает все стимулы (от шарманки до барабана), постоянно и зависит от его возраста: чем он младше, тем с более близкого расстояния воспринимается сигнал. На том же расстоянии дети ощущают и звучание голоса разговорной громкости и шепота. Реакции на тональный сигнал отмечаются во всем диапазоне исследуемых частот при интенсивности 50—80 дБ, что по данным исследователей соответствует возрастной норме. Дети старше трехмесячного возраста способны локализовать источник звука в пространстве справа, слева, сзади.

Второй уровень состояния слуха — тугоухость. Ребенок также реагирует на все предъявляемые стимулы, но расстояние, с которого отмечаются реакции, нестабильно: оно изменяется у одного и того же ребенка в пределах 0,5—5 м. При этом на максимальных расстояниях воспринимаются, как правило, звучания с наиболее выраженными низкими частотами. Дети способны локализовать источники звука, но лишь в тех случаях, когда стимул воспринимается на расстоянии не менее 1 м. Незначительная часть тугоухих детей реагирует на голос разговорной или повышенной громкости с расстояния 0,3—1,5 м. Тональный сигнал воспринимается в диапазоне до 4 000—6 000 Гц при интенсивности 55—100 дБ; направление этих сигналов не определяется.

Третий уровень состояния слуха — значительная тугоухость. Ребенок воспринимает, как правило, неполный набор предъявляемых неречевых стимулов. Их число сокращается за счет звучаний с наиболее выраженными высокими частотами. Расстояние, с которого ребенок реагирует на разные звучания, нестабильно и колеблется от 0,1—0,3 м при восприятии высокочастотных стимулов до 2,5—5 м при восприятии средне- и низкочастотных. Ребенок способен локализовать те звучания, которые ощущаются им на расстоянии не менее 1 м. Большинство детей не реагируют на голос разговорной и повышенной громкости. Тональный сигнал воспринимается в ограниченном диапазоне частот (до 2 000 Гц) при интенсивности 60—100 дБ. Этот стимул не локализуется.

Четвертый уровень состояния слуха — глухота. Глухой ребенок реагирует лишь на резко ограниченное количество звучаний (в

Таблица 7

Результаты наблюдений за реакциями ребенка
(по Г.А. Таварткиладзе, Н.Д. Шматко, 2005)

Источник звука	Дата наблюдений		
	17 марта	17 апреля	20 мая
Шарманка	10 см	—	—
Погремушка	30 см	25 см	—
Дудка	3 м	2,5 м	2 м
Гармошка	3,5 м	3 м	2 м
Барабан	5 м	5 м	5 м
Шепот	—	—	—
Голос разговорной громкости	50 см	30 см	Ушной раковины

основном на низкочастотные звуки — барабан). Расстояние до источника звука может быть и большим: до 2,5—5 м. Звучание голоса глухие дети не воспринимают, на тональный сигнал реагируют лишь в диапазоне 500—1 000 Гц при интенсивности 70—100 дБ. Локализовать источник звука дети не в состоянии. Некоторые глухие дети вообще не реагируют на предъявляемые слуховые стимулы.

Сурдопедагог рекомендует родителям вести дневник наблюдений за реакциями ребенка, где следует отмечать, на какие звуки реагирует ребенок и с какого расстояния, может ли он определить местонахождение источника звука. Образец дневника приведен в табл. 7.

Как следует из таблицы, ребенок через 2 мес стал воспринимать меньшее число звучаний и с более близкого расстояния. Это свидетельствует, по мнению авторов, о возможном дальнейшем понижении слуха. В подобных случаях нужно срочно обращаться к врачу-сурдологу, так как своевременное лечение может приостановить процесс.

Одновременно с проведением аудиолого-педагогического обследования необходимо немедленно начать коррекционную работу с малышом.

5.3.4. Объективная аудиометрия у детей до 3 лет

В последние годы все шире используются объективная аудиометрия у детей с помощью измерения импеданса среднего уха и особенно путем регистрации СВП.

Применение *теста акустического рефлекса (АР)* приобретает особое значение при кондуктивной тугоухости у детей младше 3 лет.

Тимпанометрию можно проводить начиная с периода новорожденности, но вследствие высокой податливости стенок наружного слухового прохода возможны ошибки. Тимпанограмма становится стабильной в возрасте ребенка 7 мес и старше.

Проведение тестов *акустической импедансометрии* занимает немного времени, но должно быть осуществлено при спокойном состоянии ребенка. У кричащего или плачущего ребенка размеры слуховой трубы изменяются, стапедальная мышца может сокращаться. Следует успокоить, отвлечь ребенка и в этот момент быстро провести исследование.

Электрокохлеография может дать достаточное представление о слуховых порогах, однако этот метод не нашел широкого применения, так как он трудоемок и не всегда безразличен для органа слуха.

Вызванная отоакустическая эмиссия (ЗВОАЭ) может быть зарегистрирована у детей уже на 3—4-й день после рождения (рис. 50). При патологии рецепторов отоакустическая эмиссия не регистрируется, так как нарушается взаимодействие внутренних и наружных волосковых клеток (положительная обратная связь).

Учитывая высокую чувствительность ЗВОАЭ даже к незначительному нарушению функционального состояния органа слуха, можно прийти к выводу о прекрасной возможности использования

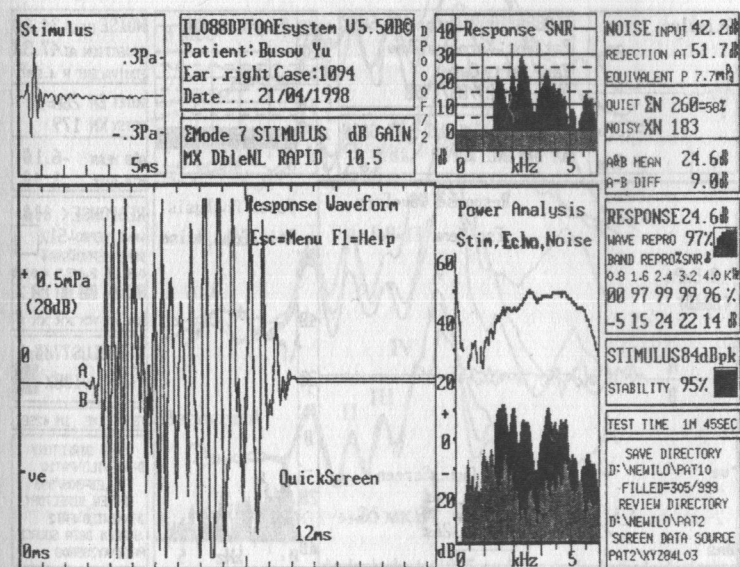


Рис. 50. Отоакустическая эмиссия, зарегистрированная у новорожденного с нормальным слухом

ее регистрации в качестве метода проведения массовых обследований слуха у детей первых лет жизни. На рис. 51 представлены результаты регистрации ЗВОАЭ, свидетельствующие об отсутствии ответа и, следовательно, о наличии нарушения слуховой функции.

Преимущества регистрации ЗВОАЭ:

- 1) простота — нет необходимости в использовании высококвалифицированных кадров;
- 2) быстрота — регистрация обычно занимает менее 5 мин;
- 3) неинвазивность — акустический зонд устанавливается в наружном слуховом проходе с использованием ушного вкладыша;
- 4) объективность;
- 5) чувствительность — ЗВОАЭ не регистрируется при повышении порогов слышимости порядка 30—35 дБ нПС;
- 6) экономическая эффективность.

Однако регистрация ЗВОАЭ не заменяет регистрацию КСВП, а лишь дополняет ее. Это обусловлено следующими причинами:

— результаты, получаемые при регистрации ЗВОАЭ, в основном отражают информацию об активации среднечастотных областей улитки, в то время как при регистрации КСВП в основном обеспечивается отражением высокочастотного слуха;

— ЗВОАЭ генерируется наружными волосковыми клетками и отражает микромеханические процессы в органе Корти, тогда как КСВП являются результатом электрической активности слухового нерва и ядер различных структур слухового проводящего пути;

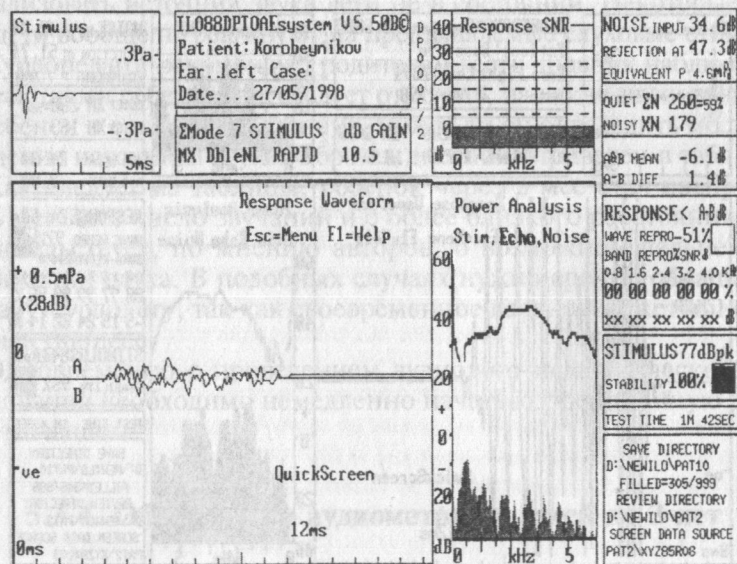


Рис. 51. Отсутствие отоакустической эмиссии у новорожденного, свидетельствующее о нарушении слуха

— ЗВОАЭ не позволяет судить о степени снижения слуха, тогда как при регистрации КСВП можно достаточно достоверно оценить пороги слышимости в средне- и высокочастотных областях.

Компьютерная аудиометрия используется у детей с первых суток после рождения, предпочтение при этом отдается длиннолатентным потенциалам, отражающим электрический ответ на звук всей слуховой системы. Этот метод особенно важен для оценки слуха новорожденных из группы риска (инфекционные заболевания матери во время беременности, лечение большими дозами антибиотиков и др.)

Регистрация слуховых вызванных потенциалов (ДСВП) у новорожденных и детей раннего возраста проводится во время сна. Электрод устанавливают на темя (вертекс). Исследование проводят в тихом помещении. Звуковыми стимулами служат тональные

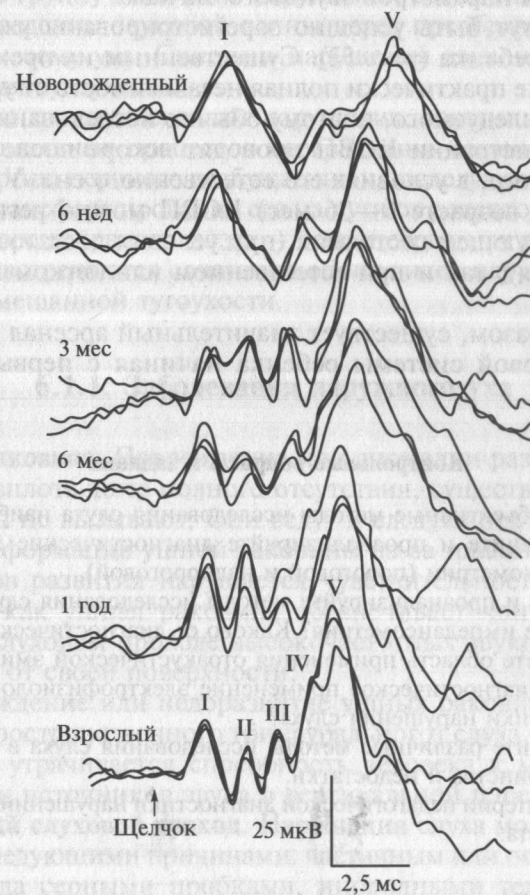


Рис. 52. КСВП, зарегистрированные у детей разного возраста

посылки, повторяющиеся с частотой один раз в 4 с, общим числом 50. Звуки могут подаваться через наушники или динамик в свободном звуковом поле. Исследование начинают с действия звуков интенсивностью 80 дБ, после чего в зависимости от регистрируемой картины, снижая или повышая интенсивность, устанавливают порог появления ДСВП. Обычно определяют порог ДСВП на звуковые сигналы частотой 500 и 2 000 Гц, а при необходимости и на звуки других частот.

Общепринятыми звуковыми сигналами для регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) служат акустические щелчки или коротколатеральные тональные посылки частотой 2 000—8 000 Гц, так как в этих потенциалах выражается преимущественно возбуждение сенсорной поверхности базального (основного) завитка улитки. КСВП точно отражают изменения параметров звукового сигнала.

КСВП могут быть успешно зарегистрированы уже в первые часы жизни ребенка (рис. 52). Существенным их преимуществом является также практически полная независимость от уровня бодрствования обследуемого, поэтому обычно исследование с использованием регистрации КСВП проводят вскоре после кормления новорожденного, в условиях его естественного сна. У более старших детей (в возрасте 6—36 мес) КСВП можно регистрировать как в бодрствующем состоянии (при условии достаточного физического покоя), так и при естественном или легком медикаментозном сне.

Таким образом, существует значительный арсенал средств для оценки слуховой системы ребенка начиная с первых дней его жизни.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие субъективные методы исследования слуха наиболее информативны? Опишите и проанализируйте диагностические возможности тональной аудиометрии (пороговой и надпороговой).
2. Опишите и проанализируйте методы исследования слуха.
3. Что такое импедансометрия? Каково ее диагностическое значение?
4. Определите область применения отоакустической эмиссии.
5. Каково диагностическое применение электрофизиологических методов диагностики нарушения слуха?
6. Рассмотрите различные методы исследования слуха в детском возрасте, их достоинства и недостатки.
7. Дайте критерии педагогической диагностики нарушений слуха у детей раннего возраста.

6.1. Кондуктивные нарушения слуха

Формы нарушения слуха при всем многообразии могут быть разделены на две большие группы в зависимости от принципиального механизма, лежащего в основе расстройства слуха: нарушения звукопроводения или звуковосприятия.

В первую группу включают нарушения, связанные с затруднением в проведении звуковой волны через преобразующую акустическую систему уха. Синоним нарушения звукопроводения — кондуктивная тугоухость.

Во вторую группу включают нарушения, связанные с отклонением от нормальных процессов превращения механических колебаний в энергию нервного возбуждения и последующего многоступенчатого трансформирования его на пути от рецептора до высших центров в коре головного мозга — сенсоневральная тугоухость.

Нередко встречаются сочетания обоих видов нарушений, тогда говорят о смешанной тугоухости.

6.1.1. Заболевания наружного уха

Ушная раковина. Повреждение или аномалии развития ушной раковины, вплоть до ее полного отсутствия, существенного нарушения слуха не вызывают. Они ведут к следующим изменениям:

- при деформации ушной раковины из-за травм или врожденных пороков развития нарушается чувствительность к высоким тонам, так как ушная раковина обеспечивает концентрацию в наружном слуховом проходе высокочастотных звуков за счет отражения их от своей поверхности;

- повреждение или недоразвитие ушных раковин ведет к нарушению пространственного (бинаурального) слуха, так как снижается или утрачивается способность человека к моноауральной локализации источников звука в вертикальной плоскости.

Наружный слуховой проход. Нарушения слуха могут быть обусловлены следующими причинами: частичным или полным закрытием прохода серными пробками, инородными телами, ростом опухоли, а также более редкими заболеваниями — атрезией, экзостозом, коллапсом и др.

Атрезия — полное заращение наружного слухового прохода, врожденный дефект, встречается обычно в сочетании с деформацией развития ушной раковины. Частичная атрезия может иметь воспалительный генез («рожа уха») из-за попадания инфекции извне (например, при расчесах, ковырании в ухе шпильками, спичками). При этом ушная раковина также сильно опухает, увеличивается в размерах. Стенки наружного слухового прохода не только опухают, но и воспаляются, возникает зуд в ушах, появляются серозно-кровянистые выделения (*экзема*). У детей экзема в виде воспаления кожи наружного слухового прохода может быть следствием неправильного питания. Зуд в ушах появляется при заболевании сахарным диабетом. Это первый признак: в крови сахара еще нет, а в ушной среде уже есть.

Ссадины, потертости, царапины в ушном проходе ведут к гнойному воспалению (стафилококки) и появлению *фурункулов*. Они вызывают сильную боль, отдающую в голову, зубы, шею, усиливающуюся при жевании. Слух при этом снижается по звукопроводящему типу.

Экзостоз — аномальное разрастание кости в наружном слуховом канале. Разросшаяся кость частично перекрывает канал и мешает прохождению звука; избыток кости следует удалить хирургическим путем.

Коллапс — спадение стенок наружного слухового прохода; редкая причина, в основном наследственная, вызывает нарушения проводимости звука.

Серная пробка — результат избыточности секреции серы (чему нередко способствует частая очистка наружного слухового прохода, попадание в него мыла) приводит к увеличению ее вязкости. Раздражая нервные окончания блуждающего и тройничного нервов, плотная серная пробка обуславливает рефлекторный кашель и невралгические боли.

Ушная сера вырабатывается специальной железой, расположенной в наружном слуховом проходе. Она служит для задержания пыли и мелких посторонних частичек, чтобы они не попали в более чувствительные части наружного уха, особенно к барабанной перепонке. Старая сера постепенно выпадает наружу сама или вымывается из слухового канала, а внутри него образуется новая. Иногда железа производит слишком много серы, которая затвердевает, сужает и перекрывает слуховой канал. Прочищать канал надо осторожно, поскольку сера легко проталкивается глубже в ухо и может повредить канал и даже барабанную перепонку. При неудачных попытках прочистить уши, когда поцарапана или повреждена кожа в наружном канале уха, при аллергии, вызывающей отек канала, при бактериальной инфекции или поражении грибом в наружном слуховом проходе возникают шелушение и боль, может возникнуть отек.

Снижение слуха наступает лишь при полной закупорке слухового прохода. Этому способствует быстрое набухание серы при попадании в ухо воды. Избавиться от лишней серы можно следующим образом. Дважды в день следует закапать в ухо несколько капель растительного масла (не вводя пипетку в слуховой канал). Это размягчает серу. Затем, держа голову прямо, надо потянуть ухо вверх и с помощью пипетки влить воду комнатной температуры. После этого нужно наклонить голову и дать воде стечь. Процедуру можно повторить несколько раз. Если она оказалась неэффективной, обратиться к врачу, который устранил серу промыванием бактерицидным раствором или с помощью специального инструмента.

Инородные тела (бобы, зерна, косточки, бусы, пуговицы, кусочки ваты и т. п.) дети ради забавы закладывают себе или сверстникам в наружный слуховой проход. Эти тела, за исключением живого или с острыми краями, долгое время могут оставаться нераспознанными и обнаруживаются при осмотре врачом.

Опасность представляет не столько наличие инородного тела в ухе, сколько неумелые попытки его удаления, что ведет к тяжелым последствиям. Если инородное тело расположено до места сужения слухового прохода, ребенок жалуется на тугоухость, шум, боль в ухе. При проникновении инородного тела в барабанную полость после грубого вмешательства развивается картина гнойного воспаления среднего уха.

В слуховой проход могут внедриться живые инородные тела — клопы, тараканы, мухи, комары, они причиняют адскую боль и неприятные ощущения. Перед удалением их надо предварительно умерщвлять путем закапывания в ухо теплого жидкого масла, чистого спирта или впускания дыма в ухо. Теплый спирт способствует также сморщиванию разбухших инородных тел типа гороха, бобов. При наличии ненабухших тел (камешки, бусинки, косточки) проводят осторожное промывание уха теплой кипяченой водой. При более тяжелых случаях необходимо обратиться к ЛОР-врачу, который извлекает инородное тело с помощью специальных инструментов.

Наружный отит часто встречается у детей; он сопровождается значительной реакцией регионарных лимфатических узлов. Причины развития воспаления наружного уха: нежность кожных покровов слухового прохода, его узость, благоприятствующая застаиванию гноя; микробные факторы, гиповитаминоз, аллергия, туберкулез и т. д. У грудных детей наблюдаются беспокойство, движения головы, хватание рукой за больное ухо, увеличение позадишных лимфатических узлов, повышение температуры. При осмотре отмечается диффузная гиперемия слухового прохода, барабанная перепонка — в норме слегка гиперемирована. Боль — при оттягивании ушной раковины и введении ушной воронки. Воспалительный процесс из наружного слухового прохода может распростра-

ниться на ушную раковину, позадишную область, осложниться абсцессом слухового прохода, нагноением и т. д. Для лечения применяют нежную очистку наружного слухового прохода стерильными тампонами или промывание теплым дезинфицирующим раствором, смазывание кожи эмульсией из смеси антибиотиков и кортизона, физиотерапевтические процедуры (УВЧ, соллюкс и др.)

Дефект барабанной перепонки — это прокол, надрыв или отверстие в ней. Он ослабляет или вообще прекращает прохождение звуковых волн через среднее ухо. Помимо потери слуха при повреждении барабанной перепонки часто возникают боль и кровотечение из уха. Разрывы барабанной перепонки бывают результатом чистки ушей ватными палочками, шпильками и другими подобными предметами. Попадая глубоко в канал, они могут проткнуть перепонку. Другие причины — инфекция уха, травма, удары по уху, внезапное изменение атмосферного давления (баротравма), очень громкие резкие звуки (взрывы).

Поврежденная перепонка заживает сама, если ее держать сухой и предохранять от инфекции. Если разрыв все же не зарастает, прибегают к хирургическим мерам: тимпанопластике или миринопластике, описанным в специальной литературе.

6.1.2. Заболевания среднего уха

Различают две формы воспалительных заболеваний среднего уха — катаральную и гнойную.

Острый катар среднего уха (катаральный, или серозный, отит) развивается в основном вследствие непроходимости слуховой (евстахиевой) трубы. В норме постоянное давление в барабанной полости поддерживается поступлением воздуха через слуховую трубу при каждом акте глотания. При закрытии просвета слуховой трубы обновление воздуха в барабанной полости прекращается, часть воздуха всасывается капиллярами. Из-за понижения давления в барабанной полости барабанная перепонка втягивается, происходит кровенаполнение сосудов слизистой оболочки, гиперсекреция слизистых желез и скопление жидкости в барабанной полости — *транссудата*. Симптомы — общее состояние не нарушено, температура не повышена, боли нет или она незначительна. Жалобы на заложенность уха, понижение слуха, внезапное ощущение бульканья в ухе, шум, отдача собственного голоса в больное ухо. Понижение слуха зависит от втягивания барабанной перепонки, напряжения цепи слуховых косточек и давления транссудата (при его наличии) на барабанную перепонку, цепь косточек и окна лабиринта. Транссудат может самостоятельно выделяться при усиленном зевке или сморкании, после чего наступает мгновенно улучшение слуха.

Если первопричина нарушения проходимости слуховой трубы не устранена, наблюдаются рецидивы заболевания, процесс принимает затяжное течение, переходит в хроническую форму, приводящую к стойкой тугоухости. Возможен также переход в гнойное воспаление среднего уха.

Лечение предусматривает:

- ликвидацию воспалительного процесса в носу и носоглотке;
- восстановление проходимости слуховой трубы (продувание уха после ликвидации воспалительного процесса);
- освобождение барабанной полости от транссудата (его рассасыванию помогает тепло, в сложных случаях — удаление путем парацентаза);
- предупреждение возможных рецидивов и перехода процесса в хроническую форму (санация верхних дыхательных путей, удаление аденоидов).

Острый гнойный средний отит (острое воспаление среднего уха) возникает при остром рините, аденоидите, скарлатине, кори, гриппе, ангине вследствие проникновения инфекции в среднее ухо через слуховую трубу. Этому способствуют сильное сморкание, фырканье, кашель, длительное горизонтальное положение, снижение барьерной функции мерцательного эпителия. Иногда инфекция попадает в среднее ухо через наружный слуховой проход при травме барабанной перепонки. Заболевание вызывается преимущественно одним из видов микробов: стрептококком, стафилококком, пневмококком, дифтерийной или кишечной палочкой. У детей чаще поражаются оба уха одновременно на фоне выраженной реакции всего организма.

Патологическая картина — слизистая оболочка барабанной полости, барабанной перепонки и клеток сосцевидного отростка резко гиперемирована и утолщена. Экссудат, вначале серозный, затем гнойный, заполняет барабанную полость и клетки сосцевидного отростка. Эвакуация гноя через слуховую трубу затруднена, поэтому давление в барабанной полости резко повышается и наступает прободение барабанной перепонки. Гной вытекает и может наступить уменьшение и ликвидация воспалительного процесса.

Симптомы: острая боль появляется внезапно; при чихании, кашле, глотании, сопровождающихся повышением давления в барабанной полости, боль усиливается. Приступы боли повторяются через определенные промежутки времени. Температура повышается до 39—40 °С. Иногда у детей появляются симптомы раздражения мозговых оболочек — судороги, рвота, запрокидывание головы (симптомы менингизма). После прободения барабанной перепонки они исчезают.

В начале заболевания отмечаются легкая гиперемия барабанной перепонки, расширение кровеносных сосудов по ходу руко-

ялки молоточка, а также сосудов, идущих от периферии к центру барабанной перепонки. Контуры и опознавательные пункты барабанной перепонки сохранены. Шепотная речь воспринимается больным ухом на расстоянии не более 0,5 м. Низкие тоны воспринимаются хуже высоких, костное проведение лучше воздушного. В последующие два дня барабанная перепонка становится диффузно-гиперемированной, резко утолщенной, контуры ее ступеваны, опознавательные пункты не различимы, световой рефлекс исчезает.

Шепотная речь воспринимается только около ушной раковины. Серозный экссудат (жидкая слизь) постепенно наполняет всю барабанную полость и начинает давить на барабанную перепонку. Отмечается боль при пальпации сосцевидного отростка и козелка. Количество лейкоцитов в крови увеличивается.

Своевременное назначение антибиотиков в достаточных дозах может остановить дальнейшее развитие заболевания.

При отсутствии или недостаточном лечении наступает следующая стадия заболевания — скопление гнойного экссудата с выпячиванием барабанной перепонки. Боли в ухе достигают максимальной интенсивности. Шепотная речь не воспринимается. Прободение барабанной перепонки происходит в том месте, где она более истончена. Гной вытекает, боли уменьшаются или исчезают, температура снижается. Хорошая эвакуация гноя на фоне энергичной противовоспалительной терапии способствует ликвидации воспалительного процесса. После прекращения выделения место прободения закрывается нежным рубцом.

Отит у детей грудного возраста встречается очень часто. Этому способствует легкое инфицирование среднего уха через короткую, широкую слуховую трубу, где микробы находят питательную среду в виде остатков эмбриональной ткани. Постоянное лежание на спине облегчает затекание слизи и гноя из носа в носоглотку. Инфицирование среднего уха возможно при срыгивании, длительном крике, если у ребенка есть насморк. Отит часто встречается у детей, находящихся на искусственном вскармливании, при недостаточном питании и у страдающих аллергическими заболеваниями.

Барабанная перепонка у грудных детей отличается большой толщиной и плотностью, поэтому ее прободение происходит труднее, накопившийся гной может постепенно вытекать через широкую и короткую слуховую трубу.

Хронический средний отит имеет следующие симптомы:

- наличие стойкой перфорации (прободения) барабанной перепонки;
- длительное гноетечение;
- понижение и даже постепенное ухудшение слуха.

Изменения слуховых косточек обнаруживаются в 92 % всех случаев хронического отита.

Развитию хронического гнойного отита способствуют:

- протекание острого отита с большими разрушениями (при скарлатине, кори);
- нераспознанные, вяло протекающие воспалительные процессы в сосцевидном отростке;
- нарушение функции слуховой трубы, вызванное воспалительным процессом носа и носоглотки;
- аденоиды;
- недостаточная терапия острого среднего отита и мастоидита;
- понижение сопротивляемости организма;
- аллергическое состояние слизистой носа и слуховых труб.

При осмотре барабанная перепонка утолщена, видимая через прободение слизистая оболочка внутренней стенки барабанной полости ярко-красного цвета или бледная. Большинство клеток сосцевидного отростка заполнены слизью и гноем, постоянный отток гноя вызывает утолщение и отек слизистой оболочки слухового прохода.

Хорошее кровоснабжение слуховых косточек у детей предохраняет их от раннего разрушения. Первым поражается длинный отросток наковальни и наковально-стремечковое сочленение, позднее — головка молоточка. Своевременно начатое лечение сохраняет в целостности систему косточек, что имеет первостепенное значение для сохранения слуха.

Различают две формы хронического среднего отита:

- *мезотимпанальную*, когда в процесс вовлекается преимущественно слизистая оболочка среднего уха, не переходя на костные стенки барабанной полости;
- *эпитимпанальную*, при которой процесс локализуется не только в слизистой оболочке, но и переходит на костные стенки.

Мезотимпанит: жалобы на боли в ухе, слуховой проход заполнен гноем, после его очищения видна барабанная перепонка с прободением. Оставшаяся часть барабанной перепонки нередко изменена и сращена с медиальной стенкой барабанной полости. Гной не имеет запаха, но он появляется, если гной задерживается в ухе и подвергается гниению.

Отверстие в барабанной перепонке способствует тому, что при втяжении носом, неосторожном сморкании, крике выделения из носоглотки проникают в барабанную полость (так как деформированная барабанная перепонка не может поддерживать нормальное давление в барабанной полости, препятствующее проникновению слизи из носоглотки). Постоянное проникновение слизи и гноя препятствует рубцеванию барабанной перепонки. Обострение процесса отмечается в холодное время года при появлении насморка. После прекращения гноетечения отверстие в барабанной перепонке может закрыться тонкой пленкой или остается стойкая сухая перфорация. Функциональный прогноз ухудшается

при сращении барабанной перепонки со стенками барабанной полости.

Эпитимпанит: процесс переходит на стенки барабанной полости, на слуховые косточки, вход в пещеру сосцевидного отростка, заднюю стенку наружного слухового прохода. Выделения слизисто-гнойные с запахом, указывающим на поражение кости. Боль чаще отсутствует. Понижение слуха достигает значительной степени. Общее состояние не страдает, температура наблюдается только при обострении процесса в ухе и в связи с катаральными изменениями в носу и носоглотке. Оставшаяся часть барабанной перепонки при обострении процесса — красная.

Мастоидит — воспаление сосцевидного отростка, встречающееся у детей старше двух лет. Его развитию способствуют плохой отток гноя из барабанной полости, а также понижение сопротивляемости организма у детей-аллергиков (рахит, диатез и др.)

Развивается мастоидит на 3—4-й неделе после начала острого отита. Костные перегородки между клетками рассасываются с образованием полостей, заполненных гноем. Гной может прорваться в область шеи и головы. Отмечается припухлость за ушной раковиной. Ребенок жалуется на боли в ухе, односторонние головные боли, температура — 39—40 °С. Слуховой проход заполнен густым гноем, полностью очистить его не удастся. Большое количество гноя свидетельствует, что кроме барабанной полости он имеется еще и в других полостях (антруме, сосцевидном отростке).

Мастоидит зачастую приводит к разрушению кости. До появления антибиотиков мастоидит был одной из основных причин детской смертности. Мастоидит лечат антибиотиками, однако в тяжелых упорных случаях приходится прибегать к хирургическим мероприятиям — очистке, частичному или полному удалению кости — *мастоидэктомии*.

Таким образом, воспаление среднего уха может быть вызвано множеством причин: различными бактериями, вирусами, аллергией, нарушениями в работе слуховой (евстахиевой) трубы. Респираторные инфекции могут проникать из носоглотки в ухо через евстахиеву трубу. Если труба по каким-то причинам отекает или перекрывается, то нарушается вентиляция среднего уха и возможно развитие инфекции. Инфекции среднего уха сопровождаются болью, чувством распирания в ухе, повышением температуры. Воспаление среднего уха сопровождается выделением жидкости (экссудата) в полость среднего уха. Когда жидкость скапливается, это может стать причиной временной потери слуха. Если часть жидкости остается в ухе после прекращения инфекции, заболевание может вернуться (рецидивировать). Повторные или хронические инфекции среднего уха могут вызвать появления рубцов, утолщений или разрывов барабанной перепонки. Иногда образуется

киста, называемая холестеатомой, или возникает инфекция сосцевидного отростка височной кости, в которой расположено ухо, — мастоидит. В результате слух снижается. При постоянном или частом воспалении среднего уха у маленьких детей возможно снижение слуха и, как следствие, нарушение развития речи и затруднения в овладении языком.

Боль при воспалении среднего уха вызывается либо давлением инфицированной жидкости, находящейся в среднем ухе, на барабанную перепонку, либо понижением воздушного давления в среднем ухе, отчего перепонка втягивается в среднее ухо. Давление воздуха в среднем ухе понижается в результате отека, закупорки или воспаления евстахиевой трубы (евстахиит).

При воспалении среднего уха есть несколько видов лечения, в зависимости от причин и типа заболевания. При аллергии, простуде, любых застойных явлениях, ставших причинами патологии евстахиевой трубы, прописывают рассасывающие или антигистаминные противоаллергические средства. Для предотвращения, подавления или устранения инфекции применяются антибиотики, однако при вирусной инфекции они неэффективны.

Если инфекция не проходит или рецидивирует, прием антибиотиков продлевают. Длительное применение антибиотиков практикуется только при лечении упорных инфекций. Долговременный прием антибиотиком может дать побочные эффекты, например дисбактериоз и кожные высыпания. Некоторые бактерии, в том числе вызывающие воспаление среднего уха, вырабатывают стойкий иммунитет к антибиотикам. При использовании новых антибиотиков стойкие бактерии мутируют, вырабатывая иммунитет и к ним. В результате бактерии могут приобретать иммунитет ко всем антибиотикам, сделав невозможной борьбу с инфекцией с их помощью.

Поскольку антибиотики действуют не всегда, особенно если инфекция стала хронической или если в среднем ухе постоянно скапливается жидкость, практикуется хирургическая процедура, называемая *миринготомией* (прокол барабанной перепонки), — маленький разрез на барабанной перепонке. Поскольку воспаление среднего уха и давление воздуха и жидкости (экссудата) на перепонку вызывают боль, маленькое отверстие выравнивает давление и обеспечивает отток жидкости из среднего уха. Обычно через день-два перепонка заживает. Боль при этом уменьшается. Если жидкость все-таки постоянно накапливается в полости среднего уха, через отверстие в перепонке вводятся тонкие трубки, обеспечивающие отток и выравнивание давления (дренаж среднего уха). Они действуют как временная евстахиева труба. Такая процедура называется *тимпаностомией*. Пока в ухе находятся трубки, нужно остерегаться попадания в евстахиеву трубу влаги.

Основные симптомы воспаления среднего уха исчезают при лечении через 3—4 дня в 70—80 % случаев, однако при тяжелом течении заболевания возможны осложнения — могут развиваться холестеатома, мастоидит (см. выше), мозговой абсцесс и менингит.

Холестеатома — это киста в среднем ухе. Встречается она не часто и вызывает потерю слуха. Ее основными причинами являются неравновешенное давление в среднем ухе из-за дисфункции евстахиевой трубы и длительно текущее воспаление, разрастание ткани наружного слухового прохода и ее проникновение через разрыв барабанной перепонки в среднее ухо, разрастание ткани в среднем ухе.

Холестеатома перекрывает путь звуковым волнам, вызывая снижение слуха. Одно из последствий — эрозия слуховых косточек, что приводит к постоянной потере слуха. Она может задеть даже лицевой нерв. Лечение радикальное — удаление холестеатомы хирургическим путем. Слуховые косточки могут быть восстановлены реконструктивной операцией.

Таким образом, после воспалительных процессов среднего уха возникает стойкое понижение слуха; глухота не наступает благодаря сохранению костной проводимости. Полная глухота может быть результатом перехода гнойного процесса из среднего уха во внутреннее.

6.2. Смешанные нарушения слуха

Отосклероз — заболевание одновременно среднего и внутреннего уха. Оно развивается в костной капсуле ушного лабиринта и заключается в разрастании костной ткани, чаще всего в области овального окна улитки. У входа во внутреннее ухо начинает расти губчатая кость, делаая неподвижным стремечко. В начале заболевания оно может передавать звуковые волны во внутреннее ухо, но по мере фиксации стремечка в овальном окне у 30—50 % больных постепенно развивается потеря слуха по типу кондуктивной тугоухости (тимпанальная форма отосклероза).

При распространении процесса на улитку и реже — на преддверие и полукружные каналы возникает сенсоневральная тугоухость (кохлеарная форма отосклероза). Причины заболевания неизвестны, хотя само заболевание известно клиницистам более полутора веков. Важный фактор в его развитии — наследственный (у 13,5—30 %). Отосклероз часто начинается у детей 15—16 лет, иногда еще раньше. Заболевание встречается преимущественно у женщин (особенно у голубоглазых блондинок).

Основные симптомы — двустороннее снижение слуха и ощущение шума в ушах. В отличие от другой патологии уха, сопровождающейся снижением слуха, при отосклерозе никогда не на-

блюдается обратного развития тугоухости и весьма редко наступает глухота. Больной может корректировать слух с помощью слухового аппарата. Характерно улучшение слуха в обстановке шума. Барабанная перепонка не изменена, ушная сера, как правило, отсутствует.

У старших детей для исследования слуха при подозрении на отосклероз применяют надпороговую аудиометрию и ультразвук. Сохранение нормальных порогов восприятия звуков и ультразвук по костной проводимости свидетельствует о сохранении рецепторного аппарата улитки.

Клиника течения процесса определяется степенью его активности, темпом вовлечения лабиринта. Выделяют три формы течения заболевания:

- быстротекущую; чаще возникает у лиц молодого возраста, и чем моложе организм, тем активнее идет процесс; обычно имеет место наследственный фактор; обнаруживается у 10 % больных и сопровождается массивным поражением костной капсулы улитки, что приводит к тяжелой потере слуха;

- медленно развивающуюся доброкачественную (типичную);
- относительно стабильную (скачкообразную).

Чаще наблюдаются две последние формы, при которых тугоухость медленно прогрессирует, иногда усиливаясь «скачками» во время беременности, после родов, а также синусита, гриппа и других общих заболеваний.

Медикаментозных способов лечения и предотвращения отосклероза нет. Часто прибегают к операции. В некоторых случаях могут помочь только слуховые аппараты.

Операция по поводу отосклероза называется *стапедэктомией* (удаление стремечка). Маленькая косточка частично или полностью замещается протезом (стапедопластика). Чаще всего слух улучшается сразу же после того, как спадет операционный отек.

6.3. Сенсоневральные нарушения слуха

6.3.1. Основные причины нарушения звуковосприятия

Обычно сенсоневральные нарушения являются результатом повреждения рецепторов внутреннего уха или слухового нерва. Они могут быть вызваны генетическими причинами, осложнениями после различных инфекционных болезней, травмами головы, воздействием некоторых токсических веществ, возрастными изменениями. Генетические нарушения примерно в половине случаев являются причиной полной глухоты у детей. Негенетические врожденные дефекты, проявившиеся при рождении, тоже могут приводить к глухоте. К негенетическим причинам относятся: не-

доношенность, желтуха новорожденных, церебральный паралич, сифилис, отравление хинином, внутриутробное воздействие препаратов типа талидамида или вирусных инфекций матери — краснухи, ветрянки, кори.

Потеря слуха у детей и взрослых как осложнение возникает при многих болезнях: при сифилисе, когда бактерии внедряются во внутреннее ухо, повреждая улитку и слуховой нерв; при туберкулезе, который вызывает образование отверстий в барабанной перепонке и сенсорные расстройства; при бактериальном менингите, повреждающем волоски рецепторов или слуховой нерв, что приводит к потере слуха у 5—35 %; при рассеянном склерозе, лейкемии и аутоиммунных болезнях типа системной волчанки; при общих расстройствах кровообращения, нарушающих кровоснабжение внутреннего уха и способствующих кровотечениям; при вирусных инфекциях — свинке, скарлатине, герпесе, краснухе, ветрянке, мононуклеозе и коклюше; при опухолях внутреннего уха и слухового нерва.

К травмам слухового аппарата, ведущим к сенсоневральным нарушениям, приводят внезапные громкие шумы — взрывы или выстрелы, длительное воздействие громкого шума. Травма может вызвать сенсоневральные нарушения, поскольку трещины черепа или сотрясение мозга могут повредить улитку или слуховой нерв. Даже слишком интенсивные занятия аэробикой и прыжки иногда могут вести к повреждению волосков рецепторов улитки и, как следствие, к сенсоневральной потере слуха. Волоски улитки восстановить невозможно, и помочь здесь могут лишь слуховые аппараты.

Побочные явления при использовании ототоксических препаратов проявляются не у всех. Это зависит от общего состояния человека, дозировки ототоксиков, одновременного приема других лекарств. Так, при почечной недостаточности вероятность нарушений слуха больше в случае приема антибиотиков из группы аминогликозидов, особенно в сочетании с диуретиками. При использовании опасных лекарств, относящихся к группе ототоксиков, нужно периодически проверять слух и при появлении признаков нарушения сообщить о них врачу. Например, если при лечении аспирином или диуретиками появились звон в ушах и признаки нарушения слуха, их прием надо прекратить. После прекращения приема больших доз аспирина, диуретиков и антибиотиков слух обычно восстанавливается, или нарушение перестает прогрессировать, но уже поврежденные рецепторы улитки не восстанавливаются. Исследования на крысах показали, что в ряде случаев волоски рецепторных клеток все-таки восстанавливаются под действием ретинол-ацетата — производного витамина А, применяемого в косметологии для предохранения кожи от старения. Однако на людях этот факт не проверен.

Долговременное воздействие шума на волоски рецепторных клеток улитки, так же как и их отмирание в связи с ухудшением кровоснабжения уха вследствие сосудистой недостаточности, при повышении артериального давления, неблагоприятной наследственности и просто в связи с преклонным возрастом — главная причина ухудшения слуха в старости. Около 30 % людей старше 65 лет имеют ту или иную степень потери слуха. Эта величина растет с возрастом. По некоторым подсчетам, 50 % людей старше 75 лет имеют значительные нарушения слуха. По мере увеличения продолжительности жизни число людей с возрастными нарушениями слуха увеличивается. *Снижение слуха с возрастом* — процесс постепенный, часто он начинается в 45—50 лет. Обычно люди сначала хуже различают высокие звуки. Иногда нарушения незначительны и незаметны. В других случаях они усиливаются довольно быстро. У мужчин возрастные нарушения встречаются чаще и выражены значительнее, чем у женщин.

Существуют два основных типа приспособлений, защищающих от действия шума, — заглушки (беруши) и наушники. Заглушки применяются для защиты от низкочастотных звуков, наушники — высокочастотных. Большинство приспособлений снижает уровень шума на 15—30 дБ, а при одновременном использовании — еще на 10—15 дБ (всего на 25—45 дБ). Заглушки делаются из резины, губки, пенорезины, силикона, акрила, винила, ваты, пропитанной воском, и других материалов. Они бывают промышленного производства или готовятся на заказ и специально подгоняются к уху. Наушники похожи на головные телефоны, сделанные из резины, металла, пластика с подушечками, наполненными звукопоглощающим материалом. Такие наушники для достижения наилучшего эффекта должны плотно прилегать к уху. Коррекция уже возникших сенсоневральных нарушений слуха возможна при слухопротезировании.

6.3.2. Заболевания внутреннего уха

Воспаление внутреннего уха (лабиринтит) возникает тремя путями: при переходе воспалительного процесса (а) из среднего уха (тимпаногенный лабиринт); (б) из полости черепа (из мозговой оболочки) (менингогенный лабиринтит); (в) через кровеносную систему — при общих инфекционных заболеваниях (гематогенный лабиринтит).

Тимпаногенный лабиринтит встречается чаще всего. Инфекция из среднего уха поступает в лабиринт через овальное или круглое окно или через костную капсулу (при хроническом отите).

Поражение может быть диффузным, когда кортиеv орган гибнет, и ограниченным — поражается часть улитки (иногда один завиток).

Зачастую в лабиринт проникают не сами микробы, а продукты их обмена — токсины (яды). Тогда возникает серозный лабиринтит, он не ведет к гибели нервных клеток внутреннего уха, поэтому полная глухота не наступает, а имеет место тугоухость, вызванная поражением звуковоспринимающего аппарата; она сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, нистагмом в сторону больного уха. Эта картина характерна для раздражения структур лабиринта и повышения внутрилабиринтного давления. Парацентез (разрез) барабанной перепонки быстро снимает явления раздражения лабиринта.

При *диффузном гнойном лабиринтите* проникновение микробов во внутреннее ухо приводит к бурному началу заболевания и ведет к потере слуха на больном ухе, а также сопровождается резко выраженными вестибулярными расстройствами (головокружение, ощущение вращения окружающих предметов, нистагм).

Ограниченный лабиринтит встречается у детей редко, его результатом является частичная потеря слуха на те или иные тоны в зависимости от места поражения в улитке. У ребенка периодически отмечаются приступы головокружения, сопровождающиеся рвотой и нистагмом.

Менингогенный лабиринт наблюдается редко как осложнение эпидемического цереброспинального менингита (гнойное воспаление мозговых оболочек) у детей раннего возраста. Это заболевание является осложнением менингита. Инфекция проникает во внутреннее ухо из оболочек головного мозга через внутренний слуховой проход и перилимфу. Воспаление заканчивается полным выпадением слуховой и вестибулярной функций. Симптомы поражения лабиринта часто проходят незамеченными из-за тяжелого состояния больного, обусловленного менингитом.

Болезнь Меньера — это хроническая болезнь, приступы которой возникают и проходят спонтанно. Во внутреннем ухе накапливается избыток жидкости. Он вызывает неустойчивые нарушения слуха, звон в ушах, периодические интенсивные головокружения, часто сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Почему накапливается жидкость — неизвестно. Болезнь Меньера встречается у людей различного возраста, обычно от 30 и старше, причем у женщин чаще, чем у мужчин.

Способы медикаментозной коррекции симптомов болезни Меньера — лекарства, подавляющие головокружения и тошноту. Чтобы уменьшить количество жидкости в организме, применяют мочегонные средства; необходимо также снизить потребление соли, алкоголя и кофеина.

Если головокружения очень сильные и частые, рекомендуется оперативное вмешательство, возможны несколько вариантов: вскрытие лабиринта для оттока избытка жидкости; рассечение нерва, контролирующего равновесие; лабиринтэктомия — удале-

ние всего внутреннего уха. Последнее, конечно, полностью лишает человека слуха и практикуется очень редко, только тогда, когда головокружения и потеря равновесия, сопровождающие болезнь Меньера, настолько выражены, что делают человека инвалидом. Лабиринтэктомия облегчает страдания. Она обычно применяется в тех случаях, когда пациент полностью или частично уже лишился слуха в пораженном ухе, но сохранил способность слышать другим.

6.3.3. Заболевания слухового нерва

Ретрокохлеарная патология

Невринома слухового нерва является доброкачественной опухолью. На стороне ее расположения ухудшается слух. Аудиограмма такая же, как при сенсоневральном поражении. Костно-воздушный разрыв отсутствует. Акустический рефлекс изменяется: снижается его амплитуда при воздействии тона (1 000 Гц над порогом в течение 10 с), повышается порог по сравнению с нормой, изменяются коротколатентные слуховые вызванные потенциалы.

Медленное и постепенное снижение слуха при развитии невриномы часто происходит незаметно для больного. Прогрессируя, болезнь приводит к полному выключению слуха на соответствующей стороне с одновременным выпадением вестибулярной функции.

Слуховые расстройства — единственный или главный симптом болезни. На ранних стадиях развития опухоли отмечаются изменения в разборчивости речи, так как сдавление небольшого числа волокон в начале развития опухоли затрудняет передачу без искажения сложных звуковых сигналов (речи), поскольку для их передачи требуется сочетанная активность всего нерва. Информация о чистых тонах еще может доходить без искажений, так как для этого достаточно участия отдельных волокон. С течением болезни, в процессе роста опухоли отмечается снижение тонального слуха, преимущественно на высоких частотах.

Большое значение при распознавании поражения слухового нерва и его дифференциация с нарушенным звуковосприятием в рецепторах имеет факт отсутствия признаков ускорения нарастания громкости (ФУНГа).

Невриты слухового нерва

Инфекционные невриты развиваются при менингитах, скарлатине, кори, дифтерии, тифе, свинке (эпидемический паротит), гриппе. Симптомы: шум в ушах, понижение слуха по звуковос-

принимаящему типу, иногда головокружение. Лечение может быть успешным лишь в самом начале заболевания, когда можно воздействовать на воспалительный процесс и еще не успели развиться необратимые (дегенеративные) изменения в нервных волокнах.

Токсические невриты: к токсинам, поражающим слуховой нерв, относят некоторые лекарственные вещества (салицилаты, хинин, антибиотики аминокликозидного ряда); бытовые и промышленные яды (ботулин, свинец, мышьяк, ртуть, фосфор); бактериальные яды (токсины) в крови при инфекционных болезнях. Интоксикация может быть как острой, так и хронической.

В детском возрасте токсические невриты часто вызываются антибиотиками. Их концентрация в крови повышается, как при заболеваниях почек. Токсичность антибиотиков обусловлена задержкой их на долгое время в жидкостях внутреннего уха и почках. У детей младшего возраста поражение рецепторов наблюдается чаще, чем у старших детей. Это опасно, так как антибиотики широко применяются у детей при лечении пневмонии, кишечных заболеваний и даже ОРЗ.

Слуховые расстройства обнаруживаются родителями не ранее чем через 1—2 мес после лечения основного заболевания. Токсическое действие антибиотиков отягощается недоношенностью, родовой травмой, перенесенными инфекционными заболеваниями, воспалением среднего уха и т. д. Лечение антибиотиками нужно проводить обязательно при контроле за слухом и вестибулярными функциями. Противопоказано применение антибиотиков для детей с нарушением слуха и вестибулярных функций, а также при заболеваниях почек. Нарушение слуха у детей младшего возраста после применения антибиотиков носит стойкий характер.

Слуховые нейропатии

К слуховым нейропатиям относятся функциональные нарушения, связанные с внутренними волосковыми клетками и нейронами слухового (спирального) ганглия в области синаптических контактов с рецепторами. Причины — патология генетическая и митохондриальная (снижение продукции АТФ), асфиксия при родах, малый вес, демиелинизация в слуховых афферентных волокнах. При этой патологии основным симптомом является снижение слуха.

6.3.4. Центральные нарушения слуха

Центральные нарушения слуха весьма разнообразны и сложны как по механизму возникновения, так и по клиническим проявлениям. Наиболее частыми причинами поражения центральных

отделов слуховой системы являются: нарушения кровообращения, включая тромбозы, кровоизлияния, воспалительные процессы, травмы черепа, контузии и т. д.

В связи с перекрестом слуховых путей от правого и левого уха выше кохлеарных ядер центральные поражения в отличие от поражений слухового нерва не характеризуются полной глухотой, хотя в редких случаях она наблюдается. При стволовых поражениях тугоухость больше выражена на стороне поражения и характеризуется повышением порогов на высоких и низких частотах. Аудиограмма имеет вид параболы. При поражениях среднемозговых таламических отделов отмечается расстройство пространственного слуха из-за отсутствия слияния звукового образа при дихотическом предъявлении звуков. Наиболее детально изучены нарушения слуха при повреждении височной области мозга в правом и левом полушариях мозга.

Нарушение центрального слуха характеризуется следующими признаками:

- двойным слухом, когда больной воспринимает два звука вместо одного;
- изменением музыкального слуха;
- быстрой утомляемостью слуха;
- болевым ощущением при восприятии звуков высокой частоты.

При повреждениях среднемозговых и таламических отделов слуховой системы отмечено лишь небольшое повышение абсолютных порогов восприятия чистых тонов (до 10—12 дБ). Дифференциальные пороги по интенсивности немного увеличиваются (до 8 дБ), по сравнению с нормой они возрастают на 6—10 дБ на частотах 1—2 кГц. Дифференциальные пороги по частоте меняются мало. При поражении слуховой коры височной доли восприятие интенсивности длительных тонов почти не ухудшается как по абсолютным, так и по дифференциальным порогам. Ухудшение дифференциальных порогов по интенсивности и частоте происходит только на сигналы короче 20 мс. Основные трудности при корковой патологии наблюдаются в различении последовательности тонов, т. е. временного узора звуковых сигналов.

Незначительные изменения в восприятии частоты и интенсивности звуковых сигналов при поражениях центральных отделов слуховой системы базируются на следующих факторах: 1) множественности параллельных путей, идущих от улитки к коре головного мозга, представляющей собой основу высокой надежности функционирования такой системы; 2) дублировании функций на разных уровнях слуховой системы, создающем возможность осуществления функции поврежденного отдела слуховой системы другим ее отделом; 3) обширной системе эфферентной регуляции, реализуемой как по коротким путям (например, двух- и трехнейрон-

ный путь от коры к улитке), так и по мультисинаптическим цепям (через средний мозг и оливо-кохлеарные пути), что позволяет слуховой системе адаптироваться к высоким акустическим нагрузкам и компенсировать различные структурно-функциональные нарушения.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое кондуктивные нарушения слуха и с какими структурами и процессами они связаны?
2. Каковы основные симптомы заболеваний среднего уха и их осложнений?
3. Что такое сенсоневральные нарушения слуха? Каковы их причины? Опишите варианты сенсоневральных нарушений и сопоставьте их с причинами.
4. Какие заболевания слухового нерва и центральных отделов слуховой системы вам известны?
5. Составьте таблицу заболеваний уха, приводящих к кондуктивной и сенсоневральной тугоухости.

Глава 7

СТОЙКИЕ НАРУШЕНИЯ СЛУХА

7.1. Анализ структуры заболеваний

По различным литературным источникам, от 4 до 6 % населения нашей планеты страдают теми или иными расстройствами слуха. Примем в соответствии с оценками академика Н. А. Преображенского, что общее число глухих и слабослышащих составляет 5 %. Если считать, что население Земли уже достигло 5 млрд человек, то число людей всех возрастов с дефектами слуха составит огромную цифру — 250 млн. Она близка численности населения такой страны, как Соединенные Штаты Америки.

По прогнозам ВОЗ, к 2020 г. ожидается рост количества лиц с нарушениями слуха более чем на 30 %. При этом около 2 % населения имеют двустороннюю значительно выраженную тугоухость и воспринимают разговорную речь на расстоянии менее 3 м, а до 4 % — плохо слышат разговор на расстоянии дальше 3 м или страдают выраженной односторонней тугоухостью.

Учитывая социально-психологический характер такого состояния, каким является тугоухость, указанная проблема, несомненно, имеет особо важное значение в детском возрасте. Отечественные и многие зарубежные оториноларингологи обращают внимание на выраженную зависимость распространения и характера различного поражения слуха от возраста детей. Анализ историй болезни позволил установить, что у основной массы больных детей (82 %) орган слуха страдает в первые два года жизни, т. е. до развития речи или в период ее становления.

К счастью, подавляющее большинство людей с дефектами слуха должны быть отнесены к категории слабослышащих. В этих случаях современные аппараты в состоянии значительно облегчить общение. Лишь около 0,1 % всего населения планеты страдает настолько тяжелыми формами глухоты, что слуховые протезы и другие сурдотехнические средства оказываются практически бесполезными.

За последние годы наметилась тенденция к росту числа больных с нарушениями слуха. В Российской Федерации оно превышает 12 млн. Особенно настораживает положение с контингентом детей и подростков, среди которых число страдающих тугоухостью и глухотой превышает 600 тыс.

В настоящее время из предполагаемых 600 тыс. детей с нарушениями слуха на учете состоят около 150 тыс. Столь большая

разница между предполагаемым числом и учтенным количеством детей с данной патологией объясняется тем, что их учет производится по обращаемости больных в специализированные кабинеты.

Из-за отсутствия в ряде регионов врачей-оториноларингологов, а также осторожности по этому поводу педиатров и, следовательно, родителей, дети либо вовсе не направляются к сурдологу, либо направление происходит с большим опозданием. Это подтверждается сведениями, полученными при анализе возрастной характеристики детей на момент постановки диагноза. По данным Г.А.Таварткиладзе и Н.Д.Шматко (2002), у подавляющего числа детей диагноз поставлен в возрасте от 3 до 7 лет, в связи с чем проведение медицинской и педагогической реабилитации часто начинается с большим опозданием.

При анализе структуры заболеваний органа слуха, по данным регионов России, в 1991—1992 гг. преобладала сенсоневральная форма тугоухости (72,6%); кондуктивная форма тугоухости была диагностирована у 13,3% и смешанная — у 14,1% больных. В последующие годы картина изменилась за счет увеличения количества детей с кондуктивными и смешанными формами тугоухости.

Так, в 2001 г. среди детей, взятых на учет в специализированные кабинеты, сенсоневральная тугоухость диагностирована в 38,0%, кондуктивная — в 52,0%, смешанная — в 10,0% случаев. Эти изменения произошли не за счет уменьшения количества детей с сенсоневральной тугоухостью. Они связаны, с одной стороны, с улучшением качества диагностики, а с другой стороны, с поздней диагностикой и нерациональным лечением детей с острым средним отитом (известно, что это приводит нередко к развитию хронической среднего отита и стойкой тугоухости).

Стойкие нарушения слуха — поражения слуховой функции, которые не обнаруживают существенного улучшения как самостоятельно, так и в результате лечения, т.е. являются необратимыми.

Как известно, очень часто установление истинной причины тугоухости представляется сложной задачей. Иногда даже знание непосредственных причин, вызвавших тугоухость у ребенка, не раскрывает всего этиологического аспекта проблемы. У одних больных известная причина, воздействуя на орган слуха, сразу же приводит к проявлению тугоухости.

В других случаях тугоухость возникает только при сочетании видимых факторов с какими-либо моментами в развитии детского организма.

Причины стойких нарушений слуха в детском возрасте позволяют подразделить их на три группы: наследственные, врожденные и приобретенные.

7.2. Наследственные нарушения

Генетические нарушения слуха проявляются глухотой и тугоухостью. Наследственная тугоухость является сенсоневральной, ее отличают необратимые изменения в структурах слуховой системы. Ее обычные характерные признаки: двустороннее нарушение звуковосприятия, вовлечение в патологический процесс кортиева органа, отсутствие вестибулярных расстройств.

Чаще всего наследственной является глухота. У 37% глухота передается по рецессивному (т.е. не в каждом поколении) типу, у 12% — по доминантному типу (передается в каждом поколении), у 2% глухота связана с полом.

Наследственную глухоту разделяют на две категории:

- нарушение слуха как моносимптом;
- поражение слуха как второстепенный симптом в комплексе поражений различных органов и систем.

В первом случае различают следующие типы морфологических изменений слуховой системы в зависимости от их распространенности и локализации:

- отсутствие внутреннего уха, а иногда и каменистой части височной кости при нормально развитых наружном и среднем ухе; этот тип глухоты встречается редко;

- различное недоразвитие костного и перепончатого отделов лабиринта (уменьшено число завитков улитки, недоразвит вестибулярный лабиринт, расширен мешочек и т.д.) отмечается при доминантной глухоте; недоразвитие сенсорных структур улитки; сенсорный эпителий улитки и мешочков состоит из недифференцированных клеток — этот тип нарушений встречается часто;

- дегенеративные нарушения в клетках спирального ганглия и волокнах улиткового нерва.

При генетической патологии наиболее часто изменены передние отделы лабиринта, что обуславливает проявление нарушений слуха при сохранности вестибулярных функций.

При рецессивной и зависящей от пола глухоте, возникающей в раннем детстве, потеря слуха составляет примерно 60—100 дБ (по воздушной проводимости). При глухоте, сцепленной с полом, сохраняются остатки слуха на всех частотах. Этот тип глухоты чаще встречается у мужчин.

При рецессивной глухоте лучше сохраняется восприятие низких частот, что свидетельствует о меньшей пораженности верхних отделов улитки. Этот тип глухоты чаще встречается в семьях, где родители состоят в родстве, что обуславливает встречу рецессивных генов.

Доминантная глухота встречается реже, чем рецессивная. При доминантной глухоте тотально поражается кортиев орган.

Вторая категория наследственной глухоты наблюдается при многих наследственных болезнях, обусловленных заболеваниями наружных покровов тела, костной, нервной, эндокринной систем, заболеваниями внутренних органов. Даже при синдроме «леопарда» (появление веснушек сразу после рождения) может быть глухота.

Некоторые наследственно обусловленные дефекты слуха являются прогрессирующими. Иногда они сочетаются с другими дефектами: нарушениями зрения, интеллекта, заболеванием почек, костно-мышечной системы, кожи и другими расстройствами.

Наследственные нарушения внутреннего уха часто развиваются вместе с аномалиями наружного и среднего уха. Описаны 10 синдромов генетических нарушений слуха, сочетающихся с аномалиями наружного уха; их них 7 видов заболевания наследуются по аутосомно-доминантному типу и 3 вида — по аутосомно-рецессивному типу. Так, например, *ухо-лице-шейный синдром* характеризуется удлинённым лицом с узким носом и маленькой нижней челюстью. Уши оттопыренные, с большой раковиной и расположенным впереди нее свищом. Барабанные перепонки неравномерно утолщены. Обнаруживается двустороннее нарушение слуха. На очень длинной шее видна фистула. Плечи резко опущены, лопатки отстают от спины (крыловидные лопатки). Все больные отличаются низкорослостью. Интеллект снижен.

Пороки развития среднего уха чаще сочетаются с аномалиями наружного или внутреннего уха, особенно при нарушении процессов формирования на ранних этапах эмбриогенеза. Варианты дефектов — от полного отсутствия барабанной полости и ее содержимого, до недоразвития отдельных структур и незначительных аномалий слуховых косточек. Аналогичным образом подразделить и дефекты сосцевидного отростка и слуховой трубы. В зависимости от степени поражения полости среднего уха и ее составных структур потеря слуха может колебаться от незначительной до полной. В 1944 г. был описан *синдром челюстно-лицевого уродства* с доминантным типом наследования. В его клинической картине присутствовали аномалии ушной раковины, среднего уха с врожденной глухотой, раскосость глазных щелей с рубцом у наружного края нижнего века, лишенная ресниц, недоразвитие костей лицевого скелета.

Довольно известной патологией среднего уха является *отосклероз*. В случае наследственного генеза заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Чаще болеют женщины. В патогенезе заболевания лежит дистрофический процесс костной капсулы лабиринта. Компактная кость преобразуется в губчатую в виде отдельных очагов, преимущественно в области овального окна. В результате основание стремени оказывается замурованным в нем и лишается подвижности. Далее процесс захватывает кольцевид-

ную связку и подножную пластинку стремени, еще больше фиксируя последнее. Процесс может распространяться и на другие участки лабиринтной капсулы, что ведет к формированию не только кондуктивной, но и сенсоневральной тугоухости. Он начинается в 15—16 лет (что и дает основание в части случаев думать о его эндокринной природе) с шума в ушах и нарастающего снижения слуха и носит двусторонний характер. Заболевание медленно прогрессирует. Однако отмечены и злокачественные быстротекущие формы и даже молниеносная форма с головными болями, головокружением, тошнотой и глухотой, развивающейся в течение нескольких месяцев. Такие формы всегда начинаются с поражения одного уха, а процесс во втором ухе развивается спустя несколько месяцев и даже лет.

Как указывалось ранее, наиболее часто встречаются наследственно обусловленные поражения внутреннего уха. По литературным данным, их частота в разных странах мира колеблется от 1 до 6%. В настоящее время различают свыше 60 типов наследственной глухоты при поражении внутреннего уха. Все их можно сгруппировать следующим образом:

- *тип Мишеля*, встречается редко, характеризуется отсутствием лабиринта или части пирамиды височной кости с нормальным развитием наружного и среднего уха;
- *тип Мондини, Шайбе, Александра*, характеризуется различными дефектами развития лабиринта;
- дегенеративные изменения клеток спирального узла и волокна улиткового нерва, которые проявляются в зрелом возрасте.

Примером таких расстройств могут служить следующие синдромы.

Рецессивная врожденная резко выраженная сенсоневральная тугоухость. Частота этих типов нарушения слуха свидетельствует о том, что существует несколько рецессивных генов, каждый из которых способен привести к такой патологии. Множественные дефекты внутреннего уха (недоразвитие его отделов, пороки перепончатого лабиринта, атрофия клеток узла слухового нерва, атрофия волосковых клеток кортиева органа) обуславливают глубокую двустороннюю потерю слуха, и только у части больных сохранены остатки слуха. Костная проводимость отсутствует. Вестибулярные расстройства встречаются редко.

Синдром Варденбурга. Наиболее распространенный синдром, связанный с глухотой. Тип наследования аутосомно-рецессивный. Характерен вид больных: широко расставленные глазницы, широкий корень носа, иногда малоподвижные глазные яблоки; радужка неравномерно окрашена, на ней видны крупные голубые или коричневые пятна; нарушена пигментация волос (седая прядь или раннее поседение). В результате недоразвития кортиева органа отмечается полная глухота.

Синдром Альпорта. Еще в конце XIX столетия был описан семейный неврит, сопровождающийся различными поражениями кожи и глухотой. С 1961 г. этот симптомокомплекс получил название по имени ученого, впервые описавшего его на основе многочисленных наблюдений за пораженными семьями. Синдром характеризуется появлением в моче эритроцитов, лейкоцитов и белка. Вид белков, обнаруживаемых в моче, носит индивидуальный характер, что говорит о разнообразных формах нарушений белкового обмена, а также нарушений почечных канальцев и клубочков.

Кроме почечного синдрома отмечается снижение слуха прогрессирующего характера сенсорно-неврального происхождения. Вопрос о патогенезе тугоухости до настоящего времени не выяснен. Хотя в 1966 г. норвежский ученый Надер обнаружил атрофию спирального ганглия у основания слухового нерва, ряд других исследователей предполагают изменение биохимического состава жидкости внутреннего уха. Большинство авторов считает, что заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, частично связанному с полом или зависимому от пола (чаще болеют мужчины).

Синдром Альстрема. Тяжелое наследственное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу. Его первые проявления приходится на период раннего детства, когда начинается патологическое ожирение и утрачивается центральное зрение. В возрасте после 10 лет ожирение уменьшается, но начинают проявляться признаки снижения слуха в результате поражения улитки. Дегенеративные изменения в сетчатке нарастают, развивается атрофия зрительного нерва, что приводит к полной слепоте. У больных наблюдаются облысение, задержка роста, отмечаются расстройства менструального цикла у девушек. В период от 20 до 30 лет наступает полная глухота, появляются признаки почечной патологии и сахарного диабета.

Синдром Кокейна. Наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу. До двух лет дети развиваются нормально. После этого начинает отмечаться отставание в физическом и психическом развитии. Карликовость и истощение придают ребенку вид старичка. На фоне грубых изменений в центральной нервной системе (минерализация коры, соли кальция откладываются в желудочках и узлах основания мозга, мозжечке, демиелинизация подкоркового белого вещества) развиваются сгибательные контрактуры, тремор, неустойчивая походка. Умственное развитие соответствует 3—4-летнему возрасту. В результате катаракты и атрофии зрительных нервов наступает слепота. Постепенно снижается слух, развивается полная глухота, что приводит к распаду речи.

Наследственные заболевания, приводящие к стойким нарушениям слуха, несмотря на их значительное число, встречаются до-

вольно редко. При массовых осмотрах школьников в Швеции с выраженным понижением слуха генетические причины отмечены у 2,9 % детей. Тем не менее, к группе риска относятся все дети с различными хромосомными и наследственными заболеваниями или имеющие родителей или родственников с врожденными дефектами слуха. Однако процент наследственной передачи глухоты не настолько велик, как принято считать: по данным зарубежной статистики, почти у 9 % детей, рожденных от глухих родителей, нарушений слуха нет.

7.3. Врожденные нарушения

При эндо- или экзогенных патологических воздействиях на орган слуха плода, в момент родов или в период новорожденности (при отсутствии наследственного отягощенного фона) могут возникать глухота или тугоухость, которые называются врожденными. Врожденные нарушения слуховой функции встречаются часто и проявляются в патологии как звуковосприятия, так и звукопроводения, чаще они имеют характер сенсоневральной тугоухости.

Этиология врожденных нарушений достаточно разнообразна, а возникающая патология зависит от повреждающего фактора и от периода беременности в момент его действия. Особенно опасны 3-й и 4-й месяцы беременности, когда происходит внутриутробное формирование органа слуха, поэтому действие повреждающего агента в этот период оказывается наиболее травматичным.

После 5—6 месяцев также возможно повреждение органа слуха плода в утробе матери.

Среди причин, влияющих на слуховую функцию плода, наиболее частыми являются токсикозы первой и второй половины беременности и внутриутробные инфекции, особенно краснуха, перенесенная матерью в первом триместре беременности, а также такие заболевания, как корь, грипп, вирусный гепатит, ветряная оспа, эпидемический паротит, цитомегалия, токсоплазмоз, врожденный сифилис и др. Из данных литературы известно, что во время эпидемии краснухи в США в 1964—1965 гг. родилось 20 тыс. детей с врожденным синдромом краснухи, из них 50 % глухих и 30 % с другими серьезными пороками развития, причем при заболевании женщин краснухой в первый месяц беременности аномалии развития возникали в 50 % случаев, на втором месяце — в 20 %, на третьем — в 6 %. Деструктивные изменения под влиянием вируса краснухи затрагивают периферический отдел слуховой системы (улитку, кортиев орган). Пороки развития плода вследствие поражения вирусом краснухи разнообразны: микроцефалия, глаукома, катаракта, микрофтальмия, глухота, стеноз устья

легочной артерии, множественные нарушения. Нужно отметить, что с 2000 г. в России начали проводить вакцинацию детей от краснухи и гепатита В, начиная с периода новорожденности. По данным Минздравсоцразвития России, в результате вакцинации против краснухи заболеваемость данной инфекцией снизилась на 38,4 %.

Важную роль в возникновении нарушений слуха играет *ядерная желтуха новорожденных*, обусловленная конфликтом матери и ребенка по резус-фактору или групповой принадлежности крови. Считается, что слуховые нервы особенно чувствительны к билирубиновой интоксикации, которая возникает при ядерной желтухе новорожденных.

Доказано повышение частоты нарушений слуха у *недоношенных детей*, особенно при несовместимости крови матери и плода по резус-фактору и групповой несовместимости крови, а при наличии дефектов слуха в родословной у этих детей — при сочетании недоношенности с различными врожденными пороками развития нервной системы и других органов. Нарушения слуха могут наблюдаться и при *алкоголизме матери*.

За последние годы увеличилось число детей с внутричерепной травмой плода, полученной во время родов. Стабильно высоким остается процент детей, у которых снижение слуха связано с применением препаратов с ототоксическим действием как у матери во время беременности, так и у новорожденного.

Врожденные нарушения внутреннего уха чаще ограничиваются улиткой, так как передний лабиринт развивается позднее заднего и поэтому более подвержен воздействию вредных факторов. Центральные нарушения слуховой функции как проявление врожденной патологии встречаются реже периферических, обычно они сочетаются с поражением улитки. Одним из таких нарушений является глухота, возникающая при гемолитической болезни новорожденных. Заболевание является следствием несовместимости крови плода и матери по группе и особенно по резус-фактору.

7.4. Приобретенные нарушения

Приобретенные нарушения возникают в результате самых разнообразных причин, наиболее тяжелые — при поражении звуковоспринимающего аппарата (внутреннего уха, слухового нерва).

Среди причин нарушения слуха у детей первое место занимают последствия острого среднего отита. Видимое преимущество воспалительных заболеваний среднего уха проявляется в первые годы жизни ребенка, но к трем-четырем годам превалирует сенсоневральная тугоухость. Можно предположить, что начало развития такой формы тугоухости заложено в более раннем детском

возрасте и только недостаточно четкая диагностика или позднее обращение за специализированной помощью переводит этих больных в более старшую возрастную группу.

Тугоухость является одним из основных симптомов хронического гнойного отита. Слуховые нарушения имеют характер кондуктивной или смешанной тугоухости. Функция вестибулярного аппарата при хронических гнойных отитах исследована недостаточно; примерно у половины больных отмечается головокружение.

Частой причиной тугоухости являются заболевания носа и носоглотки и связанное с ними нарушение проходимости слуховой трубы (аденоиды). Степень снижения слуха при заболеваниях среднего уха может быть легкой и средней, иногда тяжелой. Тяжелые нарушения развиваются обычно в результате перехода воспалительного процесса во внутреннее ухо.

После рождения дефекты слуха могут возникать в связи с различными инфекциями: респираторными заболеваниями, гриппом, корью, скарлатиной, менингитом, эпидемическим паротитом (свинкой), осложняющимися воспалением среднего уха или вызывающими явления токсического неврита слуховых нервов.

Среди этиологических факторов сенсоневральной тугоухости у детей инфекционные заболевания составляют 13,6 %. У 8 % плохо слышащих детей причиной тугоухости является перенесенный менингит. Поражение при инфекционных заболеваниях обычно захватывает клетки слухового ганглия, волокна слухового нерва, чувствительные волосковые клетки во внутреннем ухе. Одним из возбудителей (менингококку, вирусу паротита) свойственна высокая нейротропность, другим — избирательное поражение сосудов, третьи обладают вазо- и нейротропностью. Развитие тугоухости нередко отягощается общей интоксикацией, а также гнойным процессом в среднем ухе, течение которого зависит от свойств возбудителя.

Значительное место в генезе тугоухости при менингите отводится нарушению защитных свойств гематоэнцефалического и гематолабиринтного барьеров.

Нервная ткань легкоранима, обладает минимальной регенераторной способностью и подвергается относительно быстрому перерождению. Уже через 24 ч после воздействия токсического фактора начинается повреждение нервных клеток.

Наряду с общностью клинических и аудиологических проявлений отдельные инфекционные поражения органа слуха имеют характерные особенности. В основе нарушений слуха *при менингите* лежит остро развивающийся обычно двусторонний менингогенный гнойный лабиринтит. Он имеет острое течение и заканчивается выпадением как слуховой, так и вестибулярной функций.

При эпидемическом паротите быстро развивается односторонняя глухота, сочетающаяся с односторонним выпадением вестибулярной возбудимости. Вирусу паротита свойственна высокая нейротропность, его обнаруживают в крови и спинномозговой жидкости в первые дни заболевания.

При гриппе степень изменения слуха может быть различной — от полной внезапной глухоты на одно ухо до постепенного медленного снижения его в различные сроки после заболевания. Причиной нарушений слуха при гриппе считают кровоизлияние во внутреннее ухо или в слуховой нерв. Обычно развивается одностороннее понижение слуха, сопровождающееся шумом в ухе, иногда отмечаются симптомы нарушения вестибулярной функции. Во время эпидемий гриппа «Гонконг» в 1969—1970 гг. нарушения слуха характеризовались частым вовлечением в процесс вестибулярного аппарата, что проявлялось резким угнетением его возбудимости.

При инфекционном гепатите нарушения слуха связывают с изменением проницаемости сосудистых стенок в связи с интоксикацией в результате ослабления обезвреживающей функции печени.

Таким образом, поражение органа слуха при острых инфекционных заболеваниях преимущественно локализуется во внутреннем ухе и слуховом нерве.

Важное практическое значение имеет ранняя диагностика тугоухости, так как ее лечение эффективно лишь в самых начальных стадиях поражения.

Нарушения слуха могут возникать и в связи с применением антибиотиков так называемого ототоксического действия. К ним относятся антибиотики из группы аминогликозидов: стрептомицин, гентамицин, неомицин, мономицин и др. Эти антибиотики обладают способностью проникать в жидкости внутреннего уха. Различают две формы нарушения слуха в зависимости от динамики процесса:

- быстрая, острая;
- медленная, хроническая.

Наиболее чувствительны к антибиотикам дети раннего возраста и новорожденные. Поражения могут затрагивать различные уровни слуховой системы, но более всего и чаще поражаются элементы внутреннего уха. Поражение зависит от дозы введенного в организм антибиотика. Токсичность антибиотиков резко возрастает при нарушении выделительной функции почек.

Наряду с нарушением слуха имеют место и вестибулярные расстройства.

К приобретенным нарушениям, связанным с поражением проводящих путей и центров слуховой системы, приводят травмы головы, сосудистые нарушения, опухоли мозга, эпилептогенные очаги.

7.5. Классификация стойких нарушений слуха

Проблемы диагностики и классификации нарушений слуховой функции много веков интересуют как клиницистов, так и педагогов. Созданные медицинские классификации необходимы для профилактики, лечения и реабилитации патологии, ведущей к нарушениям слуха, а педагогические — для разработки различных подходов к обучению, социализации и интеграции лиц с недостатками слуха.

Как известно, в житейском обиходе существует два основных обозначения слуховой недостаточности: *глухота* и *тугоухость*. Глухота трактуется как отсутствие слуха, а тугоухость — частичная потеря слуха. В обыденной жизни нередко тугоухость называют глухотой, а тугоухого человека — глухим. Недостаточность разграничения понятий «глухота» и «тугоухость» отмечается и в медицинской практике даже в XX в. Деление поражений слуха на глухоту и тугоухость не является строгим и выдержанным. Между тем научно обоснованное разграничение глухоты и тугоухости как один из аспектов классификации нарушений слуха представляется очень важным.

В XIX в. в основу классификации неслышащих были положены два принципа: принцип сохранности слуха для восприятия чистых тонов и принцип сохранности слуха для восприятия речи. В XX в. оба принципа учитывались при разделении глухих детей по степени сохранности слуха. Отечественные отиатры широко использовали неречевые звуки и речь для выяснения состояния слуха.

С чисто медицинской точки зрения особо важными критериями для классификации служат:

- причины нарушения слуха;
- локализация процесса;
- течение патологического процесса.

Учет именно этих данных необходим для определения соответствующих лечебных и профилактических мер.

С психолого-педагогической точки зрения на первый план выступают критерии, которые основываются на факторах, способных оказать существенное влияние на физическое и психическое развитие ребенка, в особенности на развитие его речи:

- степень нарушения слуха;
- время наступления слуховой недостаточности (с рождения или после формирования речи);
- характер возникновения нарушения (внезапное, постепенное).

Специальные педагогические проблемы возникают при стойком двустороннем нарушении слуха. В подавляющем большинстве случаев такие нарушения являются результатом двустороннего

**Классификация нарушений слуховой функции у детей
на основе оценки средней потери слуха**

Авторы и год	Частоты, учитываемые при расчете средней потери слуха, Гц	Средняя потеря слуха, дБ, и соответствующие диагнозы					
		30	40	50	60	70	80
Huizing, 1953	500, 1 000, 2 000	Тугоухость					Глухота
		лег- кая	средняя	тяжелая			
Hudgins, 1960	500, 1 000, 2 000	Тугоухость		Частичная глухота			Полная глухота
Monnier, Kuhn, Peix, 1947	500, 1 000, 2 000	Тугоухость					Глухота
		легкая		средняя	глубо- кая		
M.Port- mann, Cl.Port- mann, 1954	500, 1 000, 2 000	Тугоухость				Почти полная глухота	
		незначи- тельная	легкая	тяже- лая			
Л.В.Ней- ман, 1961	400, 1 000, 2 000, 4 000	Тугоухость, степень				Глухота	
		I	II	III			

поражения периферического отдела слуховой системы — среднего или внутреннего уха, слухового нерва.

В настоящее время критерием для разграничения двух основных категорий слуховой недостаточности — глухоты и тугоухости является *разная степень потери слуха*. Количественной мерой при этом служит средняя потеря слуха (в дБ) в речевом частотном диапазоне — от 500 до 4 000 Гц. Исходя из современных позиций в качестве определений двух категорий слуховых нарушений целесообразно использовать следующие (наиболее полно они сформулированы для педагогов и психологов Н. М. Назаровой, 2000).

Глухота — стойкая потеря слуха, при которой невозможно самостоятельное овладение речью и разборчивое восприятие чужой речи даже на самом близком расстоянии от уха. При этом сохраняются остатки слуха, позволяющие воспринимать громкие неречевые звуки и некоторые звуки речи на близком расстоянии. Это не только снижение слуха более 80 дБ, но и потеря или снижение слуха на разных частотах, особенно речевых.

Тугоухость — стойкое понижение слуха, при котором возможны остаточное накопление минимального речевого запаса на основе сохранившихся остатков слуха, восприятие обращенной речи хотя бы на самом близком расстоянии от ушной раковины. Снижение слуха — менее 80 дБ.

Следует отметить, что термины «глухой» и «тугоухий» применяются в основном в медицинской практике, а в педагогике (тем более в сурдопедагогике) принято использовать термины «неслышащий» и «слабослышащий».

7.5.1. Классификация тугоухости

Все применявшиеся в практике классификации тугоухости основаны на принципе определения остроты слуха количественным методом. Для этого проводят исследование слуха, учитывая при оценке тугоухости состояние восприятия частот в зоне речевого диапазона. В основу положен принцип метода расчета средней потери слуха, усредненного тонального порога, который определяют путем вычисления средней арифметической порогов слышимости трех чистых тонов: 500, 1 000 и 2 000 Гц. В дальнейшем данный принцип только модифицировался (табл. 8).

Разные авторы, как правило, выделяют три степени тугоухости (легкая, средняя, тяжелая) и группу глухоты. Общим в этих классификациях является граница, которая отделяет глухоту от тугоухости, — 80—90 дБ.

По мнению Л. П. Назаровой (2001), недостатками названных классификаций являются следующие: нет единого критерия легкой тугоухости. У одних это 30 дБ (Хьюзинг), у других — от 30—

50 дБ (Мониер с соавт.), у третьих от 30—60 дБ (М. и Кл. Портман). Для всех названных авторов группа глухоты начинается с 80—90 дБ. Среди этой группы не выделены подгруппы. Практическим работникам известно, что у неслышащих остаточный слух сохранен по-разному: у одних — больше, у других — меньше. В данных классификациях группа неслышащих представлена достаточно аморфной. Третий недостаток состоит в том, что при расчете средней потери слуха не принимается важная (речевая) частота 4 000 Гц. Известно, что речевой диапазон находится на границе 4 000 Гц.

В нашей стране наибольшее распространение на практике получила классификация нарушений слуха у детей, предложенная Л. В. Нейманом (1961). Ее отличие от ранее разработанных в том, что диагноз «глухота» ставится при меньшей степени потери слу-

Таблица 9

Классификация тугоухости (по Л. В. Нейману, 1961)

Степень тугоухости	Средняя потеря слуха, дБ
I	До 50
II	От 51 до 70
III	От 71 до 75... 80

ха (75—80 дБ) и устанавливаются три степени тугоухости в зависимости от средней арифметической потери слуха в области речевого диапазона частот (500, 1 000, 2 000, 4 000 Гц) (табл. 9).

Продолжительное время в классификациях не выделялась категория тугоухих, хотя почти в каждой классификации выделялись группы с более высоким слуховым восприятием тонов и речи, что могло соответствовать категории тугоухих (слабослышащих). Постепенно данный пробел был восполнен. В этом отношении представляет интерес классификация слабослышащих по Б. С. Преображенскому. В ее основу был положен принцип восприятия речи на слух в условиях, соответствующих обычной обстановке, не имеющей звукоизоляции от посторонних шумов. Слух исследовали при восприятии шепотной и разговорной речи (табл. 10).

Таблица 10

Классификация нарушений слуха у тугоухих детей
(по Б. С. Преображенскому, 1933)

Степень тугоухости	Расстояние для восприятия речи, м		Школа и средства помощи
	разговорной	шепотной	
I — легкая	Более 6	От 3 до 6	Нормальная школа; на учете у школьного врача
II — умеренная	От 4 до 6	От 1 до 3	Нормальная школа; парта в зависимости от состояния слуха
III — значительная	От 2 до 4	От 0 до 1	Нормальная школа; обучение чтению с губ, первая парта, слуховой аппарат
IV — тяжелая	Менее 2	От 0 до 0,5	Школа или класс для слабослышащих; слуховой аппарат, микрофон; обучение чтению с губ

Таблица 11

Классификация нарушений слуха (по J. Beckman, 1966)

Понижение слуха, дБ	Вид школы
35—40	Нормальная школа без слуховых аппаратов (первая парта)
40—60	Нормальная школа для тугоухих с употреблением слуховых аппаратов
60—90	Школа для тугоухих с употреблением слуховых аппаратов
Свыше 90	Школа для глухонемых

Классификация Б. С. Преображенского имеет практическое значение, так как в ней определены параметры восприятия на слух шепотной и разговорной речи. Классификация позволяет без специальной аппаратуры определить состояние слуха ребенка для речевого общения.

Представляет интерес соотнесение вида школы со степенью увеличения тональных порогов — классификация Дж. Бекмана (табл. 11). Она имеет практическую значимость, так как позволяет определить, где целесообразнее обучаться ребенку, т. е. в каком типе (виде) школы.

В конце 1970-х гг. Международная конференция аудиологов в Париже приняла за основу следующую классификацию нарушений слуха:

- I степень — 26—40 дБ;
- II степень — 41—55 дБ;
- III степень — 56—70 дБ;
- IV степень — 71—90 дБ;
- Глухота — более 91 дБ.

Научный центр аудиологии и слухопротезирования Минздрава РФ рекомендовал данную классификацию для практического применения в нашей стране.

7.5.2. Классификация глухоты

В нашей стране наиболее распространенной классификацией глухих детей является классификация Л. С. Неймана (1961). Выделяется четыре группы глухих детей, имеющих остатки слуха:

- I группа — дети, воспринимающие лишь самые низкие частоты (128—256 Гц);
- II группа — дети, воспринимающие низкие частоты (до 512 Гц);

III группа — дети, воспринимающие низкие и средние частоты (до 1 024 Гц);

IV группа — дети, воспринимающие широкий диапазон частот (до 2 048 Гц и выше).

Примерные аудиограммы, характеризующие состояние слуха у детей соответствующих слуховых групп, представлены на рис. 53.

Установление именно таких границ слухового объема диктуется, по мнению Л. С. Неймана (1961), следующими соображениями. Ограничение диапазона слухового восприятия лишь самыми низкими частотами, не превышающими 256 Гц, безусловно, лишает возможности различения каких-либо звуков речи. Включение в слуховой объем частоты 512 Гц уже дает возможность различения некоторых звуков речи, обладающих низкими формантами, например *о*, *у*. Расширение слухового объема до 1 024 Гц повышает возможность различения речевых звуков, в особенности гласных *а*, *о*, *у*, основные форманты которых находятся в этих

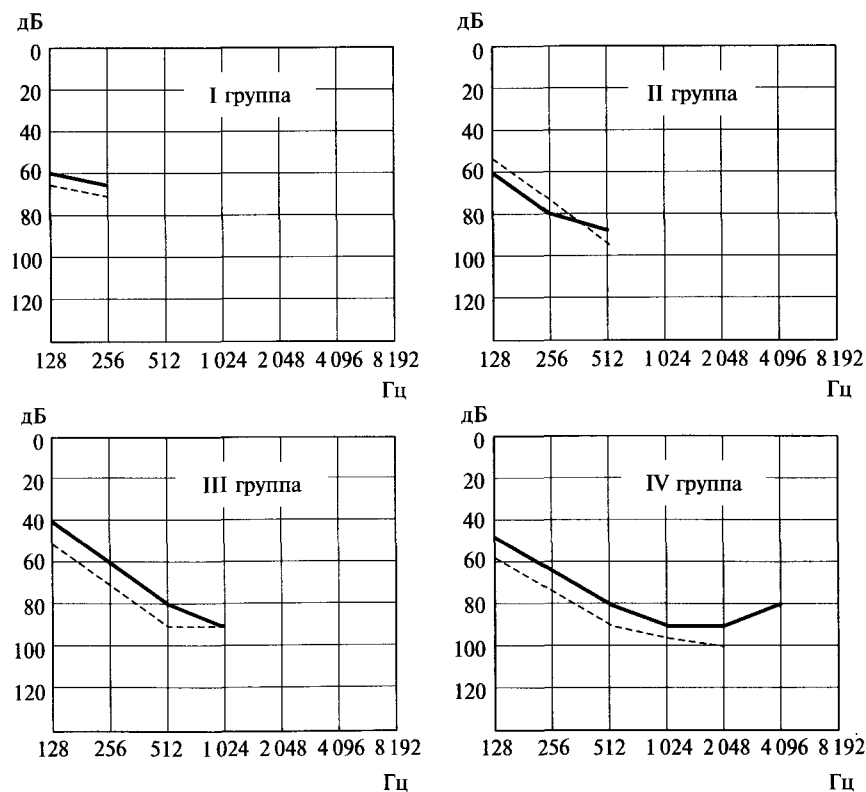


Рис. 53. Примерные аудиограммы глухонемых, имеющих остатки слуха (по Л. В. Нейману, 1961).

Сплошная линия — правое ухо, штриховая — левое ухо

пределах. Дальнейшее расширение слухового объема сопровождается и дальнейшим улучшением различения звуков речи.

Между частотным объемом слуха, с одной стороны, и восприятием голоса, различением звуков речи, с другой, существует определенная зависимость, в связи с чем отнесение детей к той или иной группе по частотному объему приобретает практическое значение. Из детей, входящих в I группу, лишь немногие реагируют на громкий голос у самого уха, никто из них не различает ни гласных, ни отдельных слов и фраз. Все дети, отнесенные к II группе, реагируют на громкий голос около уха; некоторые из этой группы различают отдельные гласные (*а*, *у*), но не различают слов и фраз. Все дети из III группы реагируют на голос разговорной силы, различают 3—4 гласные, многие различают некоторые знакомые слова и фразы. Большинство детей IV группы слышат разговорный голос не только около уха, но и на некотором расстоянии (до 2 м) от него. Эти дети различают почти все гласные, а также знакомые слова и фразы.

Таким образом, по мере расширения частотного объема слуха явно увеличивается и способность к различению голоса и звуков речи, причем при наличии восприятия только низких частот (I и II группы) способность к различению звуков речи практически отсутствует.

7.5.3. Педагогическая классификация детей с нарушением слуха

Педагогическую классификацию детей с нарушением слуха разработала Р. М. Боскис. Положив в основу классификации принцип развития речи, она выделила в пределах категории глухих и слабослышащих по две группы детей.

Среди глухих:

- 1) глухие без речи (глухонемые);
- 2) глухие, сохранившие речь (позднооглохшие).

Среди слабослышащих:

- 1) слабослышащие, обладающие развитой речью с небольшими недостатками (отклонения в грамматическом построении речи, ошибки в письме и произношении и др.);
- 2) слабослышащие с глубоким недоразвитием речи (употребление отдельных слов, коротких фраз с неправильным построением и т.д.).

Уровень развития речи зависит от степени снижения слуха, времени возникновения поражения слуховой функции, условий, в которых находится ребенок до школы, индивидуальных особенностей детей. Каждый из названных факторов оказывает влияние на развитие речи ребенка. Наблюдается прямая зависимость раз-

вития речи от степени снижения слуха. У неслышащих, как правило, уровень развития речи ниже, чем у слабослышащих. Неслышащие дети овладевают речью в процессе специального обучения, тогда как слабослышащие в состоянии пополнять свой речевой запас хотя бы в минимальной степени с помощью слуха.

Большое влияние на речевое развитие оказывает время возникновения поражения слуховой функции. Нарушение слуха может возникнуть в разные периоды жизни ребенка, в зависимости от чего будет находиться и уровень развития речи. По наблюдениям Р. М. Боскис, можно выделить следующие периоды:

— потеря слуха до 1,5—2 лет, т. е. до периода формирования речи, ведет к полному отсутствию речи (условно период формирования речи определяется возрастом от 2—3 лет до 7 лет);

— потеря слуха от 2 до 3 лет влечет за собой утрату той речи, которая уже сформировалась, когда слух ребенка соответствовал норме;

— потеря слуха в 4—5 лет ведет к почти полной утрате речи, если не принимаются меры для ее сохранения;

— потеря слуха к семи годам, когда в основном закончилось формирование речи, увеличивает вероятность ее сохранения, но без специальной работы речь распадается;

— потеря слуха после семи лет, когда дети уже овладели грамотой, может создать условия для сохранения речи при систематической работе над ней.

Существенное влияние на речевое развитие оказывают условия воспитания ребенка до школы. Чем раньше осуществляется квалифицированная помощь ребенку в овладении речью, тем успешнее идет ее формирование. Посещение детьми специальных учреждений (детские ясли, сады, группы при лабораториях по развитию слуха и речи и т. д.), а также целенаправленная работа с ними родителей способствуют дальнейшему успешному развитию речи детей в школе.

Положительное влияние оказывают также устойчивое внимание, усидчивость, хорошая память, интеллектуальное развитие и др. Внимательный ребенок с хорошей памятью и хорошим общим развитием лучше и быстрее овладевает речью в специально созданных педагогических условиях.

Таким образом, уровень развития речи является одним из ведущих критериев, способствующих отнесению детей с нарушением слуха в соответствующие группы.

Последствия слуховой недостаточности для устной речи оказываются тем более тяжелыми, чем сильнее нарушен слух и чем раньше наступило это нарушение. Если представить себе такие полярные случаи, как врожденная глухота и возникшая в зрелом возрасте тугоухость, то в первом случае без специального педагогического воздействия речь не развивается совсем (глухонемота), а во

втором случае она сохраняется полностью или приобретает лишь некоторую фонетическую неточность. В то же время глухим, в том числе и от рождения лишенным слуха, еще до всякого обучения речи свойственны разнообразные голосо-ориентировочные реакции.

Многие слова, изобретенные от роду глухими, носят характер шипения, свиста, воркования или вообще не поддаются описанию, однако многие из слов очень отчетливы и вытнны, хотя и не имеют ничего общего со словами родного языка, обозначающими те же предметы.

Установлено, что влияние глухоты на голосо-артикуляционные реакции ребенка складывается не сразу. В первые 2—3 месяца жизни у глухого и слышащего ребенка эти реакции почти не различаются. Ребенок, родившийся глухим, кричит так же, как слышащий. Он начинает гулить и лепетать, поэтому матери обычно обнаруживают глухоту раньше, чем отсутствие речи. В литературе приводится случай, когда мать 14 детей, которые родились у нее попеременно одни глухими, другие слышащими, сумела определить глухоту третьего ребенка лишь спустя 6 месяцев, а других детей — на 3-м месяце их жизни.

Кинестетические и вибрационные ощущения от действия собственного голосового и артикуляционного аппаратов могут вызывать у глухого младенца, как и у слышащего, положительные эмоции. Однако невозможность слухового восприятия речи окружающих и собственного звукопроизношения все же приводят к тому, что лепет у глухого ребенка не получает развития и начинает постепенно угасать.

Если глухой от рождения или оглохший в доречевой период ребенок не получает специального обучения, то у него отмечаются лишь самые элементарные голосовые реакции (крик, восклицание, нечленораздельные звуки).

Некоторые звуковые комплексы служат выражением желаний и потребностей или даже обозначением предметов и явлений внешнего мира. Простейшим и хорошо известным примером подобного обозначения может служить кличка, которую дал собаке Герасим из повести «Муму» И. С. Тургенева.

Имея ограниченные возможности для слухового подражания, маленькие дети обнаруживают склонность к зрительно-мышечному подражанию речевым движениям, которые они видят у окружающих. Флери описывает случай, когда глухой от роду и не обученный речи ребенок при поступлении в школу показал способность понимать по движению губ ряд слов, произносимых его матерью. Таким образом, у ребенка, с самого рождения лишенного слуха, еще до всякого обучения проявляются некоторые предпосылки развития устной речи.

Из всего сказанного следует, что глухота влечет за собой настолько тяжелые последствия для устной речи и ее развития у

ребенка (хотя поражений речевого аппарата нет), что без специального педагогического вмешательства они оказываются непреодолимыми. На этом фоне поистине грандиозной выглядит педагогическая задача формирования у глухих детей словесной (в частности, устной) речи. Большая пластичность нервной системы и наличие скрытых компенсаторных возможностей помогают в решении этой задачи.

7.6. Профилактика нарушений слуха у детей

Стойкие нарушения слуха у детей являются результатом перенесенных заболеваний или наследственных и врожденных дефектов слухового органа. Лечебные мероприятия в большинстве случаев оказываются неэффективными. Психолого-медико-педагогическая коррекция и реабилитация, а также слухопротезирование дают определенный результат, но не компенсируют в полной мере слуховую недостаточность. Поэтому клиницисты и сурдопедагоги считают, что необходимы меры профилактики по предупреждению и устранению факторов, приводящих к тугоухости и глухоте.

При выяснении этиологических факторов, приводящих к нарушениям слуха, необходимо учитывать все возможные причины. По данным регионов России, в 2001 г. у 50,2 % больных причиной снижения слуха были различные факторы, влияющие на плод в дородовом и послеродовом периодах. Среди указанных причин наибольший удельный вес занимают патология беременности (токсикозы I—II половины) и инфекционные болезни матери во время беременности (краснуха, грипп, вирусный гепатит, цитомегаловирус). Нужно отметить, что в последние годы в России начали проводить вакцинацию детей от краснухи и гепатита В. Обращает на себя внимание большой процент недоношенных детей, а также перенесших асфиксию при родах и родовую травму.

У детей с устойчивой врожденной инфекцией (краснуха, цитомегаловирус) часто нарушен клеточный иммунитет, что повышает предрасположенность к стойкому экссудативному отиту. У детей с осложненным перинатальным периодом отмечается незрелость иммунной системы, создающая их предрасположенность к инфекционным заболеваниям. Сочетание указанных факторов ведет к угнетению или нарушению мукоцилиарной функции в среднем ухе, в том числе евстахиевой трубе. Это главный патологический фактор, повышающий предрасположенность к развитию экссудативного среднего отита у детей.

До настоящего времени частой причиной снижения слуха является применение медикаментозных препаратов с ототоксическим действием (антибиотики аминогликозидного ряда, фуру-

сеמיד, хинин и др.). Другой часто встречающейся цепочкой причинных связей, приводящих к снижению слуха, являются патологические роды или недоношенность плода, развивающаяся пневмония у ребенка и назначение ему антибиотиков с ототоксическим действием. Нередко глухота наблюдается у детей, перенесших эпидемический менингит, леченный антибиотиками аминогликозидного ряда.

Таким образом, нарушения слуха поддаются профилактике, а устранение указанных причин привело бы к значительному снижению числа детей с тугоухостью и глухотой. По данным ВОЗ, в половине случаев тугоухость можно было бы предотвратить самыми простыми средствами. В методическом пособии под редакцией Г. А. Таварткиладзе и Н. Д. Шматко (2002) основные причины и способы предотвращения тугоухости сгруппированы очень четко в таблицы, которые с успехом можно использовать в профилактической работе (табл. 12—14).

Таблица 12

Основные причины и способы предотвращения тугоухости в дородовом периоде

Причина	Способ решения проблемы
Брак между близкими родственниками	Просвещение населения
Краснуха	Вакцинация
Сифилис	Аntenатальное лечение, просвещение населения
Метаболические нарушения	Правильное питание
Препараты с ототоксическим действием	Избегать использования препаратов либо правильно их применять

Таблица 13

Основные причины и способы предотвращения тугоухости в послеродовом периоде

Причина	Способ решения проблемы
Родовая травма — аноксия	Совершенствование акушерской помощи
Желтуха (гемолитическая)	Предварительное определение Rh-фактора и адекватные мероприятия
Препараты с ототоксическим действием	Избегать использования препаратов либо правильно их применять

Таблица 14

**Основные причины и способы предотвращения тугоухости
в детском и юношеском возрасте**

Причина	Способ решения проблемы
Средний отит	Правильное лечение респираторных заболеваний, хорошие жилищные условия, соблюдение правил гигиены
Инфекционные болезни (менингит, корь, паротит)	Вакцинация
Травма шейного отдела позвоночника и головы	Средства индивидуальной защиты
Препараты с ототоксическим действием	Избегать использования препаратов либо правильно их применять

Первые годы жизни ребенка во многих аспектах являются критическими для развития речи, познавательных и социально-эмоциональных навыков, что обуславливает первостепенную значимость раннего выявления нарушений слуха. Несвоевременное выявление нарушений слуха у детей первого года жизни ведет к развитию глухонемой и как следствие к инвалидизации детей. В связи с этим в Российском научном центре аудиологии и слухопротезирования Минздравмедпрома России был разработан аудиологический скрининг новорожденных (приказ Минздравмедпрома России № 108 от 29.03.96 г. «О введении аудиологического скрининга новорожденных и детей 1-го года жизни»). Согласно этому документу врач-неонатолог родильного дома, отделения патологии новорожденных и выхаживания недоношенных на основании наличия хотя бы одного из факторов риска по тугоухости и глухоте в обменной карте новорожденного отмечает «угрожаемый по тугоухости» и указывает фактор. Кроме того, врач-неонатолог при выписке из стационара проводит беседу с родителями, ориентируя их на обследование ребенка в течение первого года жизни, а больных и недоношенных детей — после выписки из стационара.

При подозрении на снижение слуха ребенка направляют на аудиологическое обследование в сурдологопедический центр (кабинет). В специализированных кабинетах проводят полное аудиологическое обследование таких детей. При выявлении снижения слуха ребенка берут на диспансерный учет и начинают адекватную медицинскую и сурдопедагогическую реабилитацию. Однако выявление тугоухости лишь по факторам риска у новорожденных обеспечивает выявление нарушений слуха только у 50 % детей с

тугоухостью и глухотой. В связи с этим крайне желательно проведение поведенческого скрининга у всех детей первого года жизни. Разработанная в Институте коррекционной педагогики РАО схема ранней диагностики нарушений слуха у детей полностью соответствует аналогичной схеме в рамках Программы профилактики глухоты и нарушений слуха, предлагаемой Всемирной организацией здравоохранения.

Как правило, в сурдологопедические кабинеты не берутся на учет дети с односторонними и слабыми потерями слуха. Однако эти дети составляют группу риска и требуют систематического наблюдения. Ранее считалось, что односторонняя тугоухость не является отклонением от нормы. Исследования последних лет показали, что односторонняя тугоухость оказывает серьезное влияние на способность ребенка к обучению, общению и поведению в классе. Поэтому дети со слабыми потерями слуха и односторонней тугоухостью (глухотой) должны состоять на учете в сурдологопедических кабинетах и получать необходимую им коррекционную помощь. Следовательно, совершенно необходимо внедрять раннее (с первых месяцев жизни) выявление и реабилитацию нарушений слуха у детей при двусторонней и односторонней тугоухости, при сенсоневральной, смешанной и кондуктивной тугоухости, а также не только при тяжелой тугоухости и глухоте, но и при слабой и умеренной.

Контрольные вопросы и задания

1. Дайте определение стойких нарушений слуха и рассмотрите наследственные, врожденные и приобретенные нарушения.
2. Сравните различные классификации тугоухости и глухоты и сопоставьте их с формами аудиограмм.
3. Каковы способы предотвращения тугоухости в дородовом и послеродовом периодах?
4. Составьте таблицу, указав поражения разных структур органа слуха при наследственных, врожденных и приобретенных нарушениях.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПОМОЩИ ПРИ СТОЙКИХ НАРУШЕНИЯХ СЛУХА

Несмотря на значительные успехи последних лет при медикаментозном лечении и профилактике нарушений слуховой функции, большое число лиц с тяжелой тугоухостью и глухотой нуждаются в других средствах помощи. Особое значение при этом имеет слухопротезирование. Данным термином называют любое мероприятие, позволяющее улучшить слух или каким-либо путем передать человеку слуховую информацию:

- установление слуховых протезов (слухоулучшающие операции);
- использование слуховых аппаратов;
- кохлеарную имплантацию.

8.1. Слуховые протезы

Попытки восстановления функции утраченных частей уха имеют давнюю историю. Первым видом слухового протеза были комочки шерсти, пропитанные маслом. Позднее было предложено применять искусственные барабанные перепонки из тонкой резины с ручкой из серебряной проволоки или гуттаперчи. В конце XIX в. они были настолько популярны, что один мастер за короткое время изготовил и продал 17 000 таких протезов. Искусственные перепонки использовались главным образом при сухих дефектах барабанных перепонки.

Слуховой протез — любой материал, замещающий часть звукопроводящей системы уха и обеспечивающий улучшение ее функций.

Главным достоинством слуховых протезов является их физиологическая адекватность, так как они не усиливают звуковые колебания, а обеспечивают их проведение к окнам лабиринта, при этом не создают косметического дефекта.

Выделяют три типа слуховых протезов:

- 1) компенсирующие утраченные части барабанной перепонки;
- 2) компенсирующие утраченные части слуховых косточек;
- 3) протезы барабанной полости (тимпанальные протезы), улучшающие нарушенную функцию овального окна лабиринта.

Основные показания к применению слуховых протезов:

- кондуктивная или смешанная тугоухость;
- полное или частичное разрушение барабанной перепонки и слуховых косточек;
- функциональная подвижность окон и жидкостей лабиринта;
- отсутствие гноетечения (в течение 6 месяцев).

Противопоказания:

- сенсоневральная тугоухость;
- функциональная неподвижность окон лабиринта или оставшихся слуховых косточек;
- постоянное или часто обостряющееся гноетечение из уха.

Протезы барабанной перепонки представляют собой пленки из тонкой эластичной стерильной ткани (резина, полиэтилен, пленка куриного яйца и т.д.). Обычно их употребляют с какой-либо индифферентной или асептической мазью; иногда используют клей. Это облегчает удержание протеза в заданном положении и снижает возможность обострения воспаления в ухе.

Длительность ношения протеза зависит от реакции тканей на пленку, прочности сцепления с барабанной перепонкой, степени проходимости слуховой трубы, интенсивности роста поверхностного эпителия барабанной перепонки.

Хорошо уложенный протез может удерживаться 2—4 недели.

Широко практикуется использование ватного стерильного шарика, смоченного маслом или мазью с антисептиком. Из осложнений следует иметь в виду обострение воспаления в ухе, в связи с чем больные требуют периодических осмотров для контроля и замены протеза. Обострения воспаления при использовании протезов наблюдаются в первые 3 месяца у 30 % больных.

Тимпанопластика — хирургическая операция, при которой наряду с санированием среднего уха создаются искусственные барабанные перепонки из близлежащих тканей. Пластическое закрытие дефекта производится лоскутом, свободным или связанным с окружающими тканями «ножкой», через кровеносные сосуды которой происходит питание лоскута.

К протезам, заменяющим цепь слуховых косточек, относят *перепончато-стержневой протез*. Это индивидуально подогнанное кольцо с натянутой на нем тонкой прозрачной пленкой, к которой прикреплен жесткий стержень. Протез обеспечивает улучшение слуха в результате разницы площадей барабанной перепонки (90 мм²) и основания стремени (3 мм²). Правильно установленный протез дает улучшение слуха в диапазоне 500—4 000 Гц на 20—30, а иногда и на 40 дБ. Его недостаток — легкая смещаемость при выполнении большим физической работы, при движениях челюсти.

Тимпанальный протез представляет собой способ направления попадающих в ухо колебаний на окно преддверия путем прикры-

вания ниши окна улитки. Для этого в барабанную полость помещают материал, обладающий высокими звукопоглощающими свойствами. В этих условиях звуковые колебания попадают в барабанную полость в одной фазе, но воздействовать будут в основном на окно преддверия, достигая окна улитки в ослабленном виде или совсем не попадая на него в результате изоляции помещенным перед ним материалом. Этот способ получил название метода *экранирования* окна улитки, а протез — *тимпанального*. Он применяется при больших разрушениях звукопроводящих структур среднего уха. С помощью тимпанального протеза можно улучшить слух на 10—20 дБ в зоне основных разговорных частот.

Сложность состоит в выборе материала для протеза. Он должен удовлетворять ряду требований:

- химическая инертность;
- биологическая инертность;
- высокая звукопоглощающая способность;
- эластичность.

Большинству этих требований отвечает пористый силиконовый материал «отопен» и монокристаллический силикон.

Операции на ухе относят к интенсивно развивающейся области оториноларингологии — микрохирургии уха. Операционный микроскоп, ювелирные методики операций, специальные хирургические инструменты — все это позволило вывести на новый, более высокий уровень хирургическое лечение заболеваний уха, внедрить в практику различные слухоулучшающие и слухосохраняющие операции. При каких же заболеваниях уха прибегают к таким операциям и установлению слуховых протезов?

Среди причин тугоухости наиболее частой является хроническое гнойное воспаление среднего уха. Долгое время хирурги могли лишь своевременно убрать очаг инфекции проведением радикальной операции. Мысль о сохранении слуха даже не возникала. С развитием микрохирургии помимо удаления очага инфекции стало возможным сохранить больному имеющийся у него слух. И называется операция оптимистично: *радикальная слухосохраняющая*. Более того, очень часто производят еще и слухоулучшающую операцию — тимпанопластику. При этом осуществляют реконструкцию разрушенного звукопроводящего аппарата (барабанной перепонки, слуховых косточек — молоточка, наковальни, стремени).

Статистика свидетельствует, что 1% населения земного шара страдает тугоухостью; у 2—3% из них причиной тугоухости является отосклероз. Это заболевание развивается у людей наиболее трудоспособного возраста — 20—40 лет.

Во второй половине XIX в. была сделана первая попытка улучшить слух при неподвижности стремени хирургическим путем. Удачных операций было мало, в большинстве случаев наступала глухота, развивалось гнойное воспаление внутреннего уха. Толь-

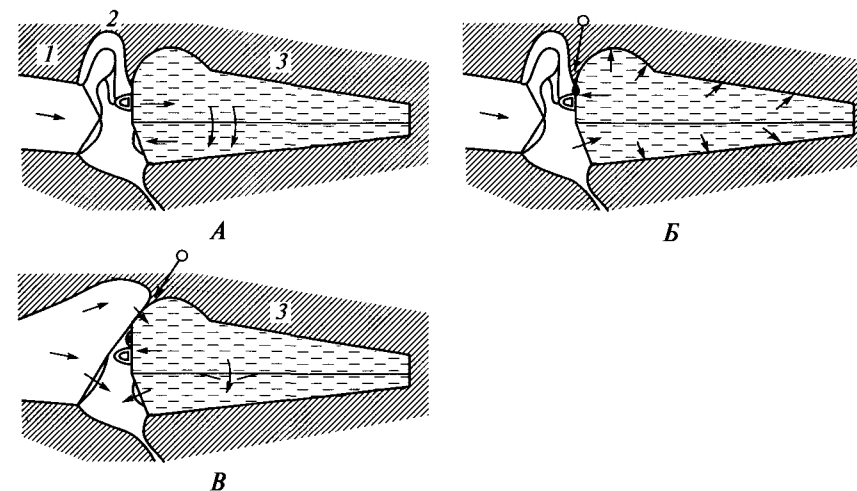


Рис. 54. Схема операции фенестрации:

А — ухо здорового человека: 1 — наружное, 2 — среднее ухо, 3 — улитка в развернутом виде; Б — ухо больного отосклерозом, *стрелка с кружком* показывает на отосклеротическое разрастание (*черное пятно*) у основания стремечка; В — при операции фенестрации создается новое окно в улитку (*стрелка с кружком*), в результате деятельности которого жидкость приводит в колебательное движение основную мембрану с расположенным на ней кортиевым органом. *Стрелками* показано давление на разные структуры уха, которое создает звук

ко в последние 30 лет, когда появились новые оптические системы, полимеры и антибиотики, отохирурги смогли разработать операции на стремени, дающие хорошие функциональные результаты. Наиболее эффективная из них — стапедэктомия со стапедопластикой, т. е. удаление стремени и замена его протезом. Применяют также операцию фенестрации — создание нового окна в улитку при сохранении стремени (рис. 54).

Операции на стремени сложны технически, но невелики по объему, и пациенты хорошо переносят их. Слух появляется сразу же после операции: больного привозят в операционную глухим, а в палату он возвращается слышащим.

Таким образом, метод искусственного протезирования — эффективное средство оказания помощи тугоухим, но признать его совершенным нельзя.

8.2. Слуховые аппараты

Слуховые аппараты являются вспомогательными средствами улучшения слуха путем усиления внешних звуков и доставки их к рецепторным клеткам.

Аппараты, с помощью которых можно несколько компенсировать потерю слуха, были известны давно. Тугоухие пользовались приспособлениями, действие которых основано на собирании рассеивающих звуковых колебаний в слуховом проходе (слуховые трубки, рожки).

Слуховые трубки были двух видов:

- 1) приближали источник звука и частично усиливали его;
- 2) усиливали звук, создавая резонанс.

Лучшие результаты давали длинные слуховые трубки (около 2 м). Они изготовлялись из металлической спирали, обтянутой кожей или шелком. Раструб или наконечник были сделаны из твердого каучука.

Первый электрический слуховой аппарат был изобретен в 1875 г. и затем модернизирован. Начавшееся в 20-х гг. XX в. развитие электроакустики привело к почти полному вытеснению всевозможных слуховых трубок современными электронными звукоусиливающими аппаратами индивидуального и коллективного пользования.

8.2.1. Слуховые аппараты индивидуального пользования

Слуховой аппарат дает возможность слышать лучше, но слух он не восстанавливает. Слух улучшается за счет усиления звука на тех частотах, где его потеря наиболее значительная. Однако компенсировать все искажения речи и восстановить чувствительность к звуку на всех частотах сложно, особенно при значительных потерях слуха. В некоторых случаях даже со слуховым аппаратом речь будет звучать искаженно. Искажение речи происходит, если человек не слышит некоторых звуков, используемых в речи, так что слова кажутся неполными и неправильно звучащими. Например, неспособность распознавать звуки высокой частоты делает неразличимыми «суд» и «зуд». Они будут звучать одинаково. И многие другие слова, воспринимаемые искаженно, сделают речь трудной для понимания. Ряд звуков на усиленных аппаратом частотах могут звучать слишком громко и вызывать неприятные ощущения. Усиленные звуки могут казаться неестественными.

Плохо слышащему человеку нужно усиление звуков определенной частоты, чтобы разобрать сказанное тихо или шепотом. Но слуховой аппарат усилит не только шепот, но и прочие звуки на данной частоте. В результате шепот будет звучать нормально, а вода, льющаяся из крана, будет казаться морским прибоем. Несмотря на новейшие достижения в этой области, селективное подавление фонового шума слуховым аппаратом все еще остается проблемой. Тем, кто пользуется слуховым аппаратом, приходится заново учиться отличать значимые звуки от фона.

Человек со слуховым аппаратом слышит звуки, которые ранее были неслышимыми. Он может участвовать в беседе, однако не все люди с нарушениями слуха пользуются слуховыми аппаратами, хотя в них нуждаются.

Не все конструкции аппаратов эффективны при значительной потере слуха, особенно на некоторых частотах. Они наиболее эффективны на частотах от 1 000 Гц и ниже. На частотах выше 2 000 Гц слуховые аппараты малоэффективны. Но поскольку частоты звуков речи в основном ниже 2 000 Гц, особых трудностей при речевом общении не будет. Хотя некоторые звуки остаются неразличимыми, человек учится с этим справляться.

Если человек не слышит на оба уха, специалисты рекомендуют два аппарата. Способность слышать шум двумя ушами (бинаурально) позволяет определить местонахождение источника звука, расстояние до него, распознавать несколько звуков одновременно, вычленять фоновые шумы. Два аппарата дают возможность слышать звуки справа и слева, что делает звуковую картину более полной.

Однако иногда предпочтительнее один слуховой аппарат. Например, если одно ухо почти не слышит, а «хорошее» ухо способно воспринимать речь, лучше использовать один аппарат.

Конструкция слухового аппарата. Во всех слуховых аппаратах имеются три основных компонента: микрофон, воспринимающий звуки; усилитель, делающий их громче; динамик или приемник, передающий звук в ухо. Слуховой аппарат — это миниатюрная аудиосистема, питающаяся от маленькой батарейки.

Принцип действия — усиление звука и доведение его до громкости, достаточной для разборчивого восприятия речи.

Совершенствование техники в последние годы значительно расширило выбор слуховых аппаратов. Еще недавно единственным доступным был *аналоговый* аппарат, превращающий звук в электронный сигнал. Теперь помимо аналоговых существуют *цифровые* аппараты, превращающие электрический сигнал в кодируемый цифровой, как в компьютерных микросхемах. Есть еще *гибридные* аппараты, в них сочетаются аналоговая и цифровая технологии.

Цифровая технология дает возможность программировать слуховой аппарат как компьютер. Маленькая схема, содержащая программы, необходимые для приспособления аппарата к потребностям пользователя, помещается в слуховом аппарате.

Возможности аналоговых аппаратов не так широки, как цифровых, а тем более *цифровых программируемых*. Преимущество цифровых аппаратов — это, во-первых, качество звука. Во-вторых, их легче приспособить к конкретным потребностям пользователя, чем аналоговые аппараты. В-третьих, их можно запрограммировать так, чтобы они выполняли все функции автоматически.

Цифровые программируемые аппараты можно приспособить именно к конкретным потребностям пользователя и к окружающим условиям. Можно их запрограммировать так, чтобы усиливались только звуки определенной частоты и в разной степени. К тому же в память микросхемы можно ввести дополнительные программы, например приспособить к восьми различным ситуациям — от шумного ресторана до негромкого разговора шепотом. Достаточно лишь нажать кнопку, чтобы вызвать соответствующую программу. Если же потребности пользователя изменились, аппарат перепрограммируют специалисты там, где он был куплен.

Модели слуховых аппаратов. Существует пять основных моделей слуховых аппаратов. Они различаются по форме, размеру и месту, где их носят. В основном выпускаются три модели современных аппаратов — для ношения за ухом, в ухе и в слуховом канале. Две другие модели — очки и коробочки в кармане — становятся все более редкими. Когда человек выбирает слуховой аппарат, он думает о том, как при этом будет выглядеть. Естественно, эстетические представления влияют на выбор модели.

Коробочки (карманные аппараты) приходится носить в кармане или на шее на шнуре, а с ухом соединяются проводок и вкладыш. Такие аппараты чаще используют лица со значительной потерей слуха, преимущественно дети.

Заушные аппараты достаточно разнообразны, прекрасно работают. Они имеют форму дужки и располагаются за ухом. Короткий проводок ведет к пластмассовому вкладышу, расположенному в ухе. Достоинствами таких аппаратов являются эффективность и долговечность. Сравнительно большой размер позволяет вставить в них различные дополнительные приспособления, например устройство для совмещения слухового аппарата с телефонными и другими аудиоприборами. Заушные слуховые аппараты применяются при любой степени потери слуха — от легкой до значительной. В последнее время заушные аппараты стали миниатюрнее, все равно они более заметны, чем другие модели. Они неудобны также для тех, кто носит очки и у кого уши плотно прилегают к голове. К тому же, поскольку микрофон в таком аппарате расположен снаружи уха, он усиливает и шум ветра, и другие окружающие звуки.

Новые модели — *внутриушные* и *внутриканальные аппараты*. Они размещаются в отверстии уха, прямо на входе в слуховой канал или внутри канала вблизи барабанной перепонки. Все части аппарата заключены в корпус, который делается на заказ, в соответствии с формой уха. Внутриушные аппараты прикрывают вход в наружный слуховой проход, внутриканальные не видны.

Преимущество внутриушных аппаратов — малый размер, поскольку многих людей волнует, как они выглядят со слуховым

аппаратом. Кроме того, существует много возможностей приспособить такой аппарат к индивидуальным потребностям пользователя. Достоинство и одновременно недостаток — малый размер, из-за которого усиливающая способность аппарата более ограничена, чем у заушных аппаратов. Рычажки управления маленькие, так что людям порой трудно их настраивать. Мало места для дополнительных устройств. Поскольку микрофон и приемник расположены рядом, иногда возникает эффект обратного шума: когда усиленный звук просачивается наружу, снова улавливается и усиливается, издавая писк.

Усиливающая способность внутриканальных аппаратов достаточна в основном для компенсации умеренной потери слуха. Они часто нуждаются в чистке и ремонте, так как довольно быстро покрываются ушной серой. Главное их преимущество — они едва заметны. В последние годы появились миниатюрные слуховые аппараты со значительным усилением и шумоподавлением.

Все три наиболее часто используемые модели слуховых аппаратов могут быть цифровыми, аналоговыми и гибридными.

При подборе слухового аппарата нужно учитывать несколько факторов: диагноз и степень потери слуха, потребность в дополнительных устройствах, предпочтения пациента. При покупке аппарата исследуется слух, проводится настройка, предоставляется набор сервисных услуг: индивидуальная подгонка и регулировка аппарата, обучение пользованию, гарантийный ремонт.

Существуют дополнительные устройства: усилители; устройства, позволяющие говорить по телефону без возникновения шумов; устройства автоматического контроля уровня фоновых шумов и громкости; пульт дистанционного управления, позволяющий включать и выключать программы.

Вкладыш заушного, корпус внутриушного и внутриканального аппарата должны делаться на заказ, чтобы они соответствовали форме уха. Пациенту помогут надеть аппарат, определят, хорошо ли он подходит, научат им пользоваться, покажут, как его надевать и снимать, включать и выключать, как регулировать громкость, менять батарейки, как чистить и делать мелкий ремонт, подберут серию тестов, которые покажут насколько хорошо пациент слышит звуки и речь с аппаратом, насколько громким аппарат делает звуки, есть ли фоновый шум.

В ряде случаев надо пройти программу слуховой реабилитации. Это процесс адаптации к слуховому аппарату. Если человек привык плохо слышать, жизнь со слуховым аппаратом может показаться ему несколько странной. Так, фоновые шумы вдруг покажутся оглушительными, будто из громкоговорителя.

Программа слуховой реабилитации поможет научиться выделять речь среди разнообразных шумов, а также покажет различные приемы адаптации.

8.2.2. Звукоусиливающая аппаратура коллективного пользования

Звукоусиливающая аппаратура коллективного пользования оборудована в виде «слуховых классов» в школах, детских садах для глухих и слабослышащих детей. От ее качества во многом зависит результативность коррекционной работы.

Существует два типа аппаратуры коллективного пользования: *проводные* и *беспроводные* системы. Последние работают на радиопринципе или инфракрасном излучении.

Проводная аппаратура включает пульт педагога, состоящий из современного усилителя, микрофона и электрического входа для подключения телевизора, магнитофона, проигрывателя, видеоманитофона и т. п. Пульт педагога проводами соединен с индивидуальными пультами на столах детей, оснащенных головными телефонами и обратными микрофонами — микрофонами для каждого ребенка.

Современная проводная аппаратура коллективного пользования (как импортная, так и отечественная) позволяет подобрать для каждого ребенка оптимальный режим усиления за счет разнообразных изменений частотных и динамических характеристик звукового сигнала.

Стационарные усилители (как для фронтальных, так и для индивидуальных занятий), как правило, имеют более широкие возможности звукоусиления, в частности более широкую, чем индивидуальные слуховые аппараты, полосу пропускания частот — радиоприемники для детей, соединенные с индивидуальными слуховыми аппаратами или наушниками.

Радиосистемы позволяют ребенку в *любом* помещении или на улице, находясь от педагога даже на расстоянии 10—15 м, слышать его речь, как будто он говорит рядом с ним, т. е. на расстоянии 5—10 см от аппаратов (расстояние от губ учителя до его микрофона). Это позволяет ребенку постоянно находиться в одних и тех же акустических условиях. Приемник ребенка имеет отдельную регулировку усиления радиоприема, что позволяет изменять усиление в зависимости от конкретных условий. Радиопередатчик педагога имеет аудиовход для подключения к нему телевизора, магнитофона, видеоманитофона и др. Таким образом, дети могут смотреть передачу, мультфильм, воспринимая звук через радиосистему, и одновременно через нее же слушать пояснения педагога.

К сожалению, отечественная промышленность в настоящее время не выпускает радиосистемы для детей с нарушениями слуха. Их приходится закупать у иностранных фирм, причем часть радиоклассов, например EASSY LISTENER, оказываются даже более дешевыми, чем отечественная проводная аппаратура.

8.3. Кохлеарная имплантация

Компенсация слуха детей и взрослых с тяжелой степенью тугоухости и глухотой является сложной проблемой ввиду отсутствия действенных методов лечения и низкой эффективности от использования обычных слуховых аппаратов у значительной части таких больных. В настоящее время в качестве одного из наиболее перспективных направлений реабилитации людей с нарушениями слуха и прежде всего детей с большими потерями слуха и их интеграции в среду слышащих можно рассматривать кохлеарную имплантацию.

Кохлеарная имплантация (КИ) — это операция, в процессе которой во внутреннее ухо пациента вживляется система электродов, обеспечивающих восприятие звуковой информации посредством электрической стимуляции сохранившихся волокон слухового нерва. КИ, по существу, является разновидностью слухопротезирования, однако в отличие от обычного слухового аппарата, который усиливает акустические сигналы, кохлеарный имплант преобразует их в электрические импульсы, стимулирующие слуховой нерв. Использование кохлеарного импланта основано на том, что при сенсоневральной тугоухости наиболее часто поражены рецепторы улитки (волосковые клетки), в то время как волокна слухового нерва долгое время остаются сохранными. Поврежденные волосковые клетки не могут обеспечить преобразование акустического сигнала в электрические импульсы, необходимые для возникновения слуховых ощущений. Эту функцию выполняет кохлеарный имплант, который фактически представляет собой искусственное внутреннее ухо.

Первые операции КИ были проведены около 40 лет назад во Франции. При этом использовались простые одноканальные аналоговые устройства, которые, как правило, давали возможность только определить наличие звука и его громкость и не позволяли воспринимать речь. Современные многоканальные кохлеарные импланты с цифровой обработкой звуковой информации значительно превосходят своих предшественников. КИ получила широкое распространение за рубежом, где к настоящему времени проимплантировано более 25 тыс. пациентов.

Разработка методов электродно-имплантационного протезирования слуха у людей с сенсоневральной тугоухостью исторически была вызвана работами, в которых обнаружено, что при прямой стимуляции слухового нерва электрическим током у глухого человека возникают различные слуховые ощущения. Поскольку даже в случаях полной глухоты определенная часть клеток спирального ганглия и отходящих от них волокон сохраняется, можно было надеяться на получение положительных результатов.

В нашей стране интерес к проблеме КИ возник в конце 1970-х гг. Первая операция по вживлению отечественного имплантата была

проведена в 1982 г., а в 1991 г. врачи Всероссийского научного центра аудиологии и слухопротезирования МЗ РФ под руководством профессора Г.А.Таварткиладзе совместно со специалистами фирмы «Cochlear» (Германия) провели первую операцию по вживлению 22-канального электрода Nucleus. С этого времени в центре делается по несколько таких операций в год. Группой московских специалистов под руководством профессора М.Р.Богомильского проделана большая работа по созданию отечественной системы КИ. В 1997 г. операции по КИ начали проводить в Санкт-Петербургском НИИ уха, горла, носа и речи.

8.3.1. Система кохлеарного импланта

В настоящее время разработаны кохлеарные (улиточные) *импланты*, позволяющие фактически глухим людям слышать звуки. Это электронный *протез*, частично выполняющий функцию улитки. Он не усиливает звук, а превращает его в электрические импульсы, передаваемые прямо на слуховой нерв. Обычно это несколько электродов (от 8 до 32), вживленных в улитку, плюс стимулятор-приемник, тоже вживленный, и речевой процессор.

Современные системы кохлеарной имплантации моделируют процессы частотного анализа в улитке. Однако временной анализ сигнала далек от реальности, поскольку пока не удалось создать картину временного узора нормального афферентного потока.

Современные кохлеарные импланты при некоторых стратегических и технических отличиях имеют сходные конструктивные

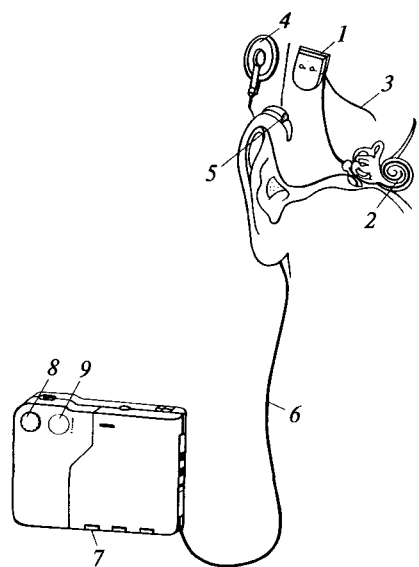


Рис. 55. Кохлеарный имплант «Combi 40/40+» (фирма «Med-El», Австрия).

Имплатируемая часть: 1 — приемник (стимулятор) с индукционной катушкой; 2 — цепочка активных электродов; 3 — референтный электрод. *Наружная часть:* 4 — радиопередатчик; 5 — микрофон; 6 — кабель, соединяющий речевой процессор с микрофоном и радиопередатчиком; 7 — речевой процессор; 8 — регулятор уровня сигнала; 9 — переключатель режима программ и выключения процессора

решения. Имплант состоит из 2 основных частей — имплантируемой и наружной (рис. 55).

Имплатируемая часть содержит приемник с индукционной катушкой и цепочку электродов. Она является самостоятельной и полностью автономной, так как не имеет никаких внешних выводов, не содержит элементов питания и каких-либо других деталей, требующих замены.

Наружная часть кохлеарного импланта включает микрофон, размещаемый в корпусе заушного слухового аппарата, речевой процессор и антенну передатчика, удерживаемую магнитным полем напротив антенны приемника. Речевой процессор несколько больше карманного слухового аппарата, он носится в кармане или на поясе и является главной и самой сложной наружной частью кохлеарного импланта. Фактически он представляет собой малогабаритный специализированный компьютер.

Качество речи, передаваемой с помощью кохлеарного импланта, определяется прежде всего двумя его характеристиками: количеством электродов и способом преобразования речевых сигналов в электрические импульсы (стратегией кодирования): многоканальные (многоэлектродные) импланты значительно более эффективны, чем одноканальные. Современные исследования показали, что для передачи речевого сигнала достаточно 8—12 электродов (каналов).

Кохлеарная имплантация — это не только хирургическая операция, а система мероприятий, включающая отбор пациентов, комплексное диагностическое обследование, хирургическую операцию и послеоперационную слухоречевую реабилитацию пациентов.

8.3.2. Отбор детей и взрослых на кохлеарную имплантацию

Основные критерии при отборе детей на кохлеарную имплантацию такие же, как и других групп пациентов:

- наличие двусторонней тугоухости со средними порогами слуха более 95 дБ в зоне речевых частот (в диапазоне 500—2 000 или 500—4 000 Гц, в России — 500—2 000 Гц);
- отсутствие или низкая эффективность от использования слухового аппарата (СА): отсутствие динамики слухоречевого развития при использовании адекватно подобранного СА в течение 3—6 мес, пороги слуха со СА в диапазоне 2 000—4 000 Гц составляют более 55 дБ, разборчивость для односложных слов ниже 50 %;
- отсутствие противопоказаний для хирургического вмешательства;
- отсутствие когнитивных и психологических проблем;
- добровольное согласие родителей детей на операцию с обязательным последующим обучением и готовностью активно участвовать в реабилитации.

В работах зарубежных и отечественных ученых показано, что чем в более раннем возрасте производится имплантация, тем лучше ее результаты. Большинство специалистов считают, что кохлеарную имплантацию у детей желательно проводить до 2—3 лет, сразу после того, как у ребенка выявлена глухота, подобран слуховой аппарат и стало очевидным, что он не помогает. Причина высокой эффективности ранней имплантации та же, что и при раннем слухопротезировании обычным слуховым аппаратом — функциональная пластичность нервной системы в этом возрасте. Как известно, у человека орган слуха практически полностью сформирован к гестационному возрасту зародыша 26 недель. Процессы созревания головного мозга особенно интенсивны в период от рождения до 2 лет, когда вес мозга увеличивается в 3 раза. Прогрессивные изменения, выявляемые в слуховых путях и центрах в течение первых 10 лет жизни, наиболее значительны в возрасте до 5 лет. Поэтому звуковая стимуляция, передаваемая имплантом, обеспечивает формирование межнейронных связей в центральных отделах слуховой системы, что необходимо для слухоречевого развития ребенка.

Если раньше КИ производилась преимущественно взрослым и детям, потерявшим слух после овладения речью, то в настоящее время значительное число таких пациентов составляют дети с врожденной глухотой. О распространенности КИ свидетельствует тот факт, что в США, по данным на 1997 г., кохлеарные импланты используют 7 % детей со значительными потерями слуха в возрасте до 15 лет, а среди детей в возрасте 3—5 лет число проимплантированных составляет 21 %, что связано с большей эффективностью реабилитации в этом возрасте. В настоящее время КИ проводится во все более раннем возрасте, и уже имеется опыт имплантации у детей в возрасте до года.

Кохлеарный имплант обеспечивает принципиально новые возможности слухового восприятия благодаря тому, что дает возможность услышать те звуковые частоты, которые не могут быть услышаны с помощью обычного слухового аппарата. Это объясняется тем, что слуховой аппарат просто усиливает звуки. Если волосковые клетки погибли, то (обычно в высокочастотном диапазоне) усиленный слуховым аппаратом звук не может быть воспринят мозгом. Кохлеарный имплант обеспечивает стимуляцию непосредственно слухового нерва во всем частотном диапазоне.

Важно отметить, что в последние годы благодаря усовершенствованию кохлеарных имплантов и накоплению опыта по реабилитации пациентов после кохлеарной имплантации меняются критерии отбора пациентов на КИ. Сегодня наличие сопутствующих нарушений (нарушения зрения, ДЦП) является дополнительным показанием для КИ. Есть опыт КИ у детей с умственной отсталостью. У последних, несмотря на недостаточное развитие импрес-

сивной и экспрессивной речи, КИ, безусловно, улучшает качество жизни благодаря возможности ориентироваться в окружающих звуках. Операции КИ проводятся детям с пограничными потерями слуха (75—90 дБ), если им не помогает обычный слуховой аппарат.

Однако неоднозначность результатов при КИ у разных пациентов (от 100%-го распознавания речи без зрительного подкрепления даже при общении по телефону до не очень значительного улучшения слухового восприятия при обязательной зрительной поддержке чтения с губ) способствует сохранению различных мнений относительно ее целесообразности. Двадцатилетний опыт наблюдения за пациентами с кохлеарными имплантами свидетельствует, что результаты КИ зависят от следующих причин:

- возраста потери слуха (врожденная, до овладения или после овладения речью — так называемые долигвальные и постлингвальные пациенты);
- длительности периода между потерей слуха и КИ;
- характеристик используемого импланта (способы кодирования речевых сигналов, число электродов и др.);
- индивидуальных особенностей пациента (обучаемость, степень мотивированности к пользованию имплантом и др.);
- организации процесса слухоречевой реабилитации.

8.3.3. Послеоперационная реабилитация

Наиболее важный этап КИ — послеоперационная слухоречевая реабилитация, содержание и длительность которой зависят от того, потерял ли пациент слух до или после овладения речью.

Главным направлением последующей работы для всех пациентов является развитие восприятия звуковых сигналов с помощью импланта. Кохлеарный имплант обеспечивает возможность слышать, но восприятие звуков окружающей среды и понимание речи — это значительно более сложные процессы, которые включают также умение различать сигналы, выделять в них важные для их узнавания признаки, узнавать изолированные слова и слова в слитной речи, понимать смысл высказываний, выделять сигналы из шума и др. Если ребенок был глухим до операции, то эти навыки у него или не сформированы, или развиты недостаточно.

Реабилитация лиц, потерявших слух до овладения речью (их называют *долингвальными пациентами*), — это длительный и сложный процесс, который занимает 3—5 лет, и ее результаты в значительной мере зависят от возраста проведения операции. Как показывает опыт специалистов, наилучшие результаты достигаются у детей, прошедших операцию КИ в самом раннем возрасте — 1—2 года. Особенности реабилитации долигвальных пациентов

РАЗВИТИЕ СЛУХОВОГО ВОСПРИЯТИЯ В ПЕДАГОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

определяются тем, что у них речезыковая система либо не сформирована вообще (маленькие дети), либо сформирована неадекватно новым слуховым возможностям. В соответствии с этим реабилитация долингвально оглохших пациентов с имплантами предполагает либо формирование новой речезыковой системы у детей раннего возраста, либо переформирование имеющейся системы с одновременным ее развитием у пациентов более старшего возраста.

У лиц, потерявших слух после овладения речью (постлингвальные пациенты), отдельные этапы слуховой тренировки могут быть очень кратковременными, поскольку наращивание слухового опыта у них активно происходит естественным образом вне занятий. Интересно, что при первом включении импланта ощущения у таких пациентов являются звуковыми, они не узнают никаких звуков, в том числе и речевых. Однако достаточно быстро их мнение сменяется на противоположное: «Я слышу так же, как и раньше». Через месяц эти пациенты успешно пользуются имплантом, понимают разговорную речь даже по телефону. Адаптация к имплантам и дальнейшее улучшение слухового восприятия у них продолжается в течение года.

Таким образом, реабилитация пациентов с кохлеарными имплантами — это работа целой команды специалистов, включающей аудиолога, сурдопедагога, логопеда, специального педагога, фонопеда, музыкального педагога, психолога. При кохлеарной имплантации детей принципиально важно также активное участие родителей в процессе привыкания ребенка к новым возможностям слухового восприятия.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие способы протезирования слуха используются в настоящее время?
2. Что такое слуховые аппараты и каковы конструкции и принципы их действия?
3. Что такое электродно-имплантационное протезирование слуха?
4. Каковы принципы отбора пациентов на кохлеарную имплантацию?
5. Какова эффективность слухопротезирования и слухоулучшающих операций?

Как отечественная, так и зарубежная статистика показывает, что число детей с отсутствием или снижением слуховой функции постоянно увеличивается. В системе образования увеличивается число детей, имеющих наряду с нарушением слуха и другие отклонения в развитии.

Наука, предметом которой являются теория и практика образования лиц с нарушением слуха, называется сурдопедагогикой (от лат. *surolus* — глухой). В ней подробно рассматриваются педагогические системы и технологии обучения и воспитания детей с различной патологией слуха. В данной главе мы кратко познакомимся с основами специального образования глухих и слабослышащих детей, которое строится с учетом знания структурно-функциональных особенностей слуховой системы и ее компенсаторных возможностей при стойких нарушениях слуха.

9.1. Развитие системы специального образования лиц с нарушением слуха

История сурдопедагогики содержит сведения и положения, относящиеся к социальной, естественно-научной, психолого-педагогической проблематике, ориентированной почти исключительно на одну категорию лиц с недостатками слуха — глухонемых (по современной терминологии — неслышащих детей и взрослых). Редко упоминаются проблемы той категории детей с недостатками слуха, которую по современной классификации относят к слабослышащим. Это вполне объяснимо: длительное время сурдопедагогика развивалась как область педагогических знаний, относящихся к проблемам изучения, обучения и воспитания только глухонемых (глухих, неслышащих) детей. Теория и практика обучения глухих в России имеют достаточно длительный период развития (два столетия).

Первая школа для глухих детей из высших сословий была открыта в г. Павловске под Санкт-Петербургом в 1806 г. Развитие российской сурдопедагогики в XIX в. связано с деятельностью В. И. Флери, Н. М. Лаговского, Ф. А. Рау и др. Российская система

обучения глухих сформировалась в XIX в., опираясь на использование в учебном процессе и словесного, и жестового языков. Но уже в конце века стали отдавать предпочтение устной словесной речи, жестовый язык стал вытесняться из специальной школы глухих.

С начала XX в. появляется первое дошкольное учреждение — в 1900 г. в Москве открывается детский сад для глухих детей, организованный супругами Ф. А. и Н. А. Рау.

Практическое решение вопроса дифференцированного обучения слабослышащих детей в начале XX в. выливалось в единичные попытки организации нескольких слуховых классов, которые скорее носили характер эксперимента и не могли удовлетворить реальные потребности обучения слабослышащих (в 1900 г. был открыт один класс при детском саду в Москве, в 1902 г. — небольшая школа в Санкт-Петербурге).

Однако первая попытка раздельного обучения завершилась неудачей, так как обучение тугоухих детей проводилось по методам обучения глухих, что, естественно, не давало хороших результатов. Отсутствие научного обоснования для такого рода разграничения, в свою очередь, служило препятствием к созданию типовой школы для тугоухих, учитывающей в обучении особенности их развития. После закрытия слуховых классов в 1905 г. в течение длительного времени не наблюдалось каких-либо значительных попыток специального обучения слабослышащих детей, основная часть которых обучались в школе для глухонемых, а также во вспомогательных и массовых школах. Только с 1918 г. в России учреждения для детей с недостатками слуха, как и все учреждения для аномальных детей, были включены в общегосударственную систему народного образования. Кроме того, было установлено всеобщее обязательное и бесплатное обучение и воспитание детей с недостатками слуха.

В 1918 г. в Москве впервые началось регулярное специальное обучение тугоухих и позднооглохших детей. Они были выделены из общего состава учащихся детей с недостатками слуха Московского института для глухонемых (свыше 20 человек) в два класса, которые было поручено вести опытным, квалифицированным сурдопедагогам — И. П. Федорову и Н. И. Федоровой. Методика работы в этих классах, по существу, была та же, что и в классах для глухонемых, но программа приближалась к программе массовой школы. Результаты работы в этих классах были признаны положительными, и в дальнейшем тугоухие и позднооглохшие дети при поступлении в Московский институт для глухонемых зачислялись в специальные классы.

Глубокое и всестороннее изучение слабослышащих детей было начато под руководством Р. М. Боскис в 1930—1940-е гг. в НИИ дефектологии (ныне Институт коррекционной педагогики РАО). В основу этой работы были положены педагогическая концепция

аномального развития детей, выдвинутая Л. С. Выготским, а также фундаментальные теоретические исследования, показывающие теснейшую взаимосвязь слуха и речи в развитии ребенка, в основе которых лежали многосторонние исследования большого числа детей с недостатками слуха.

Анализ особенностей психофизического развития слабослышащих детей, проведенный Р. М. Боскис в соответствии с законами развития на основе взаимодействия слуха и речи, позволил определить роль слуха и речи в формировании психики, научно обосновать принципы дифференциации при нарушениях слуха у детей. Разработанная еще в 1940-е гг. психолого-педагогическая классификация детей с недостатками слуха послужила научной базой для построения системы учреждений для глухих, слабослышащих и позднооглохших детей.

В 1950-х гг. была осуществлена дифференциация сети школ и дошкольных учреждений в соответствии с представлениями о новой типологии детей с недостатками слуха. Создавалась новая школа для слабослышащих детей с двумя отделениями: первым — для детей с тяжелой степенью тугоухости, владевших речью; вторым — для детей с тяжелой степенью тугоухости, сочетавшейся с глубокими нарушениями речи. Середина XX в. (50—60-е гг.) считается периодом становления и оформления школы слабослышащих, теории и практики специального обучения детей с частичным нарушением слуха как новой области специальной педагогики.

В последующие десятилетия (70—90-е гг.) продолжалась и продолжается в настоящее время дальнейшая разработка актуальных проблем специальной дидактики и специальных методик коррекционного обучения, а также различного рода материалов, обеспечивающих нормальное функционирование специализированных детских учреждений для слабослышащих (учебные планы, положения о школе, программы, учебники для учащихся, пособия для учителей и студентов). Кроме ИКП РАО в работу по обеспечению функционирования системы специального обучения слабослышащих значительный вклад внесли сотрудники других исследовательских учреждений, преподаватели специальных кафедр сурдопедагогики, факультетов педагогических университетов Москвы, Санкт-Петербурга и других городов.

Каждая категория детей (неслышащие, слабослышащие) имеет свои особенности нарушения слуховой функций и развития речи. Естественно, что для каждой из них характерны свои особенности психического развития и усвоения знаний, и этим обстоятельством объясняется необходимость дифференцированного обучения таких детей. Поэтому для каждой категории детей с учетом снижения слуховой функции и уровня развития речи была определена школа, которая по содержанию программного материала и методике обучения соответствовала их возможностям.

Выделенным группам детей с недостатками слуха согласно «Типовому положению о специальном (коррекционном) образовательном учреждении для обучающихся воспитанников с отклонениями в развитии», утвержденному постановлением Правительства РФ от 12.03.97 № 288, рекомендовано обучение в коррекционно-образовательных учреждениях I и II видов.

Специальные (коррекционные) образовательные учреждения I вида создаются для обучения глухих детей общеобразовательным, трудовым и социальным навыкам самостоятельной жизни. Кроме того, осуществляются их воспитание и развитие вместе с формированием речи, а также коррекцией отклонений в психофизическом развитии.

Образовательный процесс осуществляется по общеобразовательным программам трех ступеней:

первая — начальное общее образование, срок обучения 5—6 лет или 6—7 лет (с учетом подготовительного класса);

вторая — основное общее образование, срок обучения 5—6 лет;

третья — среднее (полное) общее образование; срок обучения 2 года.

В первый класс специального учреждения I вида принимаются дети 7 лет; для тех, кто не имел необходимой дошкольной подготовки, организуется обучение в подготовительном классе. В составе учреждения I вида организуются классы для глухих детей со сложной структурой дефекта (умственной отсталостью, задержкой психического развития и др.). Направление в такие классы производится с согласия родителей на основании заключения психолого-медико-педагогической комиссии.

Специальные (коррекционные) образовательные учреждения II вида создаются для обучения и воспитания слабослышащих и поздно-оглохших детей (сохранивших самостоятельную речь). Обучение имеет коррекционно-компенсаторную направленность. Особое внимание уделяется формированию слухового восприятия и устной речи.

Для обеспечения дифференцированного подхода в обучении выделяются два отделения:

— *первое отделение* — для учащихся с легким недоразвитием речи в связи с нарушением слуха;

— *второе отделение* — для учащихся с глубоким недоразвитием речи в связи с нарушением слуха.

В учреждениях II вида, как и в учреждениях I вида, образовательный процесс осуществляется в соответствии с уровнями общеобразовательных программ трех ступеней: начальное общее (4—5 лет в первом отделении и 4—6 лет — во втором отделении), основное общее (5—6 лет), среднее (полное) общее (2 года).

Выбор образовательного варианта зависит от показателей речевого и умственного развития учащихся. Создание специальных

условий обучения предполагает своеобразие содержания обучения, изменение его темпов и сроков.

Для позднооглохших учащихся с целью восстановления устной коммуникации со слышащими проводится обучение восприятия устной речи на зрительной (чтение с губ), слухоразличительной и зрительно-вибрационной основах. С целью развития слухового восприятия и произношения проводятся индивидуальные и групповые занятия с использованием звукоусиливающей аппаратуры коллективного пользования и индивидуальных слуховых аппаратов.

В настоящее время существуют и другие тенденции, в частности *интеграция детей с нарушением слуха в общеобразовательные школы*. По-разному складываются судьбы этих детей в общеобразовательных школах: одни успешно адаптируются среди слышащих, другие — с трудом. Следует, однако, отметить, что положительные примеры такой интеграции существуют.

В настоящее время сроки обучения не носят категоричности. Этому способствуют реформа общеобразовательной школы, идеи гуманизации и демократизации процесса воспитания и обучения. Они нашли отражение в работе школ коррекционного вида: в создании авторских программ, сокращении сроков обучения, развертывании опытно-экспериментальной школы и других нововведениях, интеграции детей с проблемами нарушения слуха в общеобразовательную школу.

9.2. Система образования слабослышащих

Разработка проблемы развития детей с недостатками слуха, осуществленная отечественными сурдопедагогами (Р. М. Боскис, А. Т. Зикеев, К. Г. Коровин, Л. И. Тигранова), имела решающее значение в практике дифференцированного обучения детей с нарушением слуха и для создания принципиально новой школы слабослышащих. В специальных психолого-педагогических исследованиях было показано, что при стойком частичном нарушении слуха (особенно в раннем возрасте) у детей нарушается познавательная деятельность и страдает развитие личности в целом.

Сущность развития при частичном нарушении слуха определялась отсутствием полноценного общения с окружающей средой, ведущего к резкому обеднению социального опыта тугоухого ребенка. Вместе с тем, были определены и компенсаторные возможности преодоления отрицательных последствий влияния дефекта на процесс развития при частичном нарушении слуховой функции. Это заложило теоретическую базу для разработки научно обоснованной системы специального обучения и воспитания, которая обеспечивает коррекцию и преодоление последствий дефекта у слабослышащих, их социальную адаптацию в обществе.

Основой системы специального образования является психолого-педагогическая теория, главный постулат которой состоит в том, что психическое развитие ребенка как в норме, так и в случае нарушения слуха с самого начала опосредовано его воспитанием и обучением. Наиболее детально это положение представлено в работах школы Л. С. Выготского — А. Н. Леонтьева, С. Л. Рубинштейна, Б. Г. Ананьева. Л. С. Выготский считал, что педагог должен ориентироваться не на вчерашний, а на завтрашний день развития ребенка, т. е. на те процессы, которые лежат в зоне ближайшего развития. Наличие этой зоны предполагает формирование у него до определенного времени отсутствующих психических особенностей.

Для обучения детей с нарушением слуха используется личностно-деятельностный подход. Он предполагает новое видение учебной деятельности, где главным является не формирование личности с заранее определенными свойствами по установленной модели, а создание условий для полноценного проявления и развития специфических личностных качеств субъектов образовательного процесса. Личностно-ориентированный подход: нахождение в центре обучения самого ребенка; его особенности в когнитивной, личностной, мотивационной сферах; формирование у него адекватного самосознания и деятельности. Рассматривая возможности реализации личностно-ориентированного подхода в обучении детей с нарушением слуха, сурдопедагоги исходят из положения Л. С. Выготского о том, что каждый «аномальный» ребенок — это прежде всего ребенок, и только потом — ребенок, имеющий те или иные нарушения.

Последствия тугоухости социальные — это нарушения общения, приводящие к изменениям психики, снижение самооценки и пр. Проявления этих последствий зачастую носят функциональный характер и касаются речи (недоразвита), особенностей мышления, памяти, внимания, восприятий, представлений. У слабослышащего (тугоухого) ребенка имеется не полное, а лишь частичное нарушение деятельности слуховой системы, чем он принципиально отличается как от глухого, так и от слышащего ребенка. По сравнению с глухим его адаптация к своему дефекту идет иначе, он ищет пути компенсации не за счет зрения, а за счет использования неполноценного слуха. По сравнению со слышащим у него имеется качественное своеобразие использования сниженного слуха как фактора развития речи. Эти принципиальные различия являются основополагающими для специальной организации обучения и воспитания слабослышащих детей.

Школа для слабослышащих обеспечивает подготовку учащихся по общеобразовательной программе (цензовый уровень) с использованием особой содержательной и методической направленности учебного процесса. Помимо общеобразовательного блока в

программе обучения важную роль играет коррекционно-развивающий блок.

Цензовое образование для слабослышащих не означает, что учебный процесс частично изменен по сравнению с обучением в массовой школе (например, за счет увеличения сроков обучения, введения слуховой работы, обучения чтению с губ и др.). Обучение таких детей отличается специфическими особенностями используемых технологий, методов и средств усвоения основ наук для восполнения недостатков развития и использования компенсаторных возможностей ребенка.

Решающее значение для преодоления отклонений дисонтогенеза слабослышащих имеет специальная система обучения родному языку, которая представляет собой особую программу занятий по накоплению словаря, усвоению грамматики, овладению разными формами речевой деятельности.

Важной особенностью педагогического процесса в школе слабослышащих является полисенсорная основа обучения: работа по развитию навыков чтения с губ (с опорой на зрительную и слухозрительную основу с применением тактильно-вибрационной чувствительности); специальные занятия по технике речи, формирующие двигательную, кинестетическую основу речи в связи с развитием оптико-акустических представлений; развитие и использование остаточного слуха.

Помимо обучения в специальной (коррекционной) школе II вида (для слабослышащих и позднооглохших), дети преимущественно с легкой и средней степенями тугоухости могут быть интегрированы в массовую школу. Возможность совместного обучения и воспитания слабослышащих и обычных детей зависит не только от стойкого снижения слуха, но и от уровня психического и речевого развития. Для детей с незначительным стойким снижением слуха характерны затруднения восприятия шепотной речи, до школы они воспитываются дома или в детском саду. Эти дети готовы к интегрированному обучению даже при отсутствии систематической сурдологической помощи.

Дети с нарушениями речи и психофизического развития (помимо снижения слуха) при оказании им ранней педагогической помощи к началу школьного обучения владеют развернутой фразовой речью, используют ее при общении, умеют читать и писать. Они могут обучаться в массовой школе при систематической коррекционно-педагогической помощи и психолого-педагогическом сопровождении педагогов и родителей.

Например, проводимый в Санкт-Петербурге под научным руководством Л. М. Шипицыной и Л. П. Назаровой более 10 лет эксперимент по интегрированному обучению слабослышащих детей с 3—4-й степенью тугоухости в условиях общеобразовательной гимназии показал положительный результат такого обучения как

для учащихся с нарушением слуха, так и для слышащих. Главным результатом этого обучения является подготовка слабослышащих к жизни и адекватному общению в среде слышащих, т.е. наиболее полная и эффективная социализация.

9.3. Системы образования глухих

9.3.1. Обучение на основе словесной речи

На протяжении многих десятилетий в СССР и России использовалась только одна педагогическая система, ставшая традиционной, — обучение глухих на основе словесной речи. Советскую систему обучения глухих отличали следующие особенности:

- ориентация на обучение в массовой школе;
- развитие словесной, в том числе и устной речи в учебном процессе;
- использование жестового языка как вспомогательного средства воспитания и обучения;
- применение в образовательном процессе деятельностного коммуникационного подхода.

Цель системы обучения на основе словесной речи состояла в том, чтобы научить глухого человека владеть словесной речью и говорить так же, как и любой слышащий.

В XIX в. основное внимание сурдопедагогов было сосредоточено на обучении глухого чистой устной речи, правильному произношению. До середины 50-х гг. XX в. в речевое развитие глухих включали планомерное обучение произношению, словарному составу, грамматике, синтаксису.

Профессором С.А. Зыковым и его сотрудниками в рамках данной педагогической системы был предложен новый подход к освоению глухими словесной речи — *коммуникационный*. Главным в коммуникационном подходе является обучение глухих усваивать язык как средство общения, пользоваться им на всех жизненных этапах и в условиях социального взаимодействия.

Важнейшие положения коммуникационного подхода:

- формирование речи глухих детей в условиях предметно-практической деятельности;
- развитие мышления в связи с усвоением языка;
- специальная организация среды для возникновения естественной потребности в речевом общении;
- использование речи в познавательной деятельности.

Главное место в коммуникационном подходе занимает идея развития общения как деятельности, что предполагает развитие речи у детей не только в плане владения всеми видами речевой деятельности — воспроизведением, восприятием, письмом, чте-

нием, дактилированием, зрительным восприятием с лица и с дактилирующей руки говорящего, но и как освоение всей структуры речевой деятельности — ее целей, мотивов, способов, средств. Обучение глухих детей речи в условиях коммуникационного подхода обеспечивается не только уроками предметно-практического обучения, но и занятиями по развитию слухового восприятия и формированию произношения. Активизация слухового восприятия и использование его в процессе жизнедеятельности создает условия для более полного социального и эмоционального развития ребенка.

Развитию коммуникативного направления в обучении глухих детей с раннего детства послужил технический прогресс середины прошлого века в области создания звукоусиливающей аппаратуры индивидуального и коллективного пользования. В настоящее время в связи с широким использованием звукоусиливающей аппаратуры в обучении глухих детей в дошкольном и школьном возрасте, а также с увеличением возможностей слухопротезирования, применения кохлеарной имплантации и совершенствования коррекционно-педагогической помощи в раннем возрасте коммуникационный подход получил новые возможности для развития.

9.3.2. Верботональная система

Верботональная система обучения глухих была разработана в середине XX в. доктором П. Губерина в г. Загребе (Хорватия). Эта система основана на новой технологии педагогической работы с глухими детьми и предполагает использование слуховой аппаратуры нового поколения с учетом значительных нарушений слуха не только по громкости, но и по частоте звука.

В 1954 г. в г. Загребе был открыт верботональный центр «СУВАГ», который является всемирно известным реабилитационным, образовательным, научным и консультационным центром по проблеме обучения глухих на основе развития слухового восприятия и речи. В настоящее время существуют более 600 подобных центров в 70 странах мира; 20 из них находятся в России.

Цель верботональной системы — интеграция лиц с нарушением слуха в общество.

Основная теоретическая база метода — положение о том, что язык развивается из устной речи, а речь представляет собой общественное явление. При восприятии речи аудиовизуальная информация влияет на ее воспроизведение, и в случае изменения восприятия меняется и процесс воспроизведения.

Верботональная система основывается на характере развития речи в онтогенезе, согласно которому голосовая активность ре-

бенка представляет собой ответ на звуковые, зрительные и проприоцептивные ощущения (ощущения всего тела). Следовательно, верботональная система базируется на основных закономерностях развития речи при нормальном слухе. Известно, что в младенческом и раннем возрасте слуховые ощущения ребенка, его моторная деятельность, а также вестибулярные, тактильные, проприоцептивные, зрительные ощущения помогают развитию речи, поэтому в данной системе особое значение придается комплексному использованию анализаторов.

Важнейшей составляющей верботональной системы является комплекс медико-психолого-педагогических мер:

- 1) углубленная диагностика (слуха, речи, психических особенностей развития);
- 2) раннее слухопротезирование;
- 3) развитие слушания и обучение речи;
- 4) гармоническое развитие полисенсорики органов чувств как основы восприятия эмоций и интеллекта;
- 5) систематическая работа с ребенком в семье.

Анализ результатов реабилитации по верботональному методу свидетельствует о развитии у большинства детей с нарушением слуха коммуникативных способностей, необходимых для полноценного речевого развития со слышащими людьми, и о возможности интеграции их в общеобразовательную среду.

9.3.3. Билингвистическая система

В XX в. в ответ на изменение отношения общества к правам и возможностям лиц с отклонениями в развитии возникают новые направления в специальном образовании, в том числе и детей с нарушениями слуха: социальная и педагогическая интеграция, предполагающая их равные права со слышащими в получении образования, а также билингвизм (двуязычие), который демонстрирует реализацию права неслышащих на собственную культуру, собственный язык (жестовый), собственную систему обучения.

Педагогическая система как *билингвистический подход* появилась в мире в 80-е гг. XX в. Ее становлению и продвижению способствовали несколько факторов:

- исследования национальных жестовых языков показали, что это полноценные, сложные и самостоятельные лингвистические системы со своей грамматикой, лексикой, морфологией;
- признание важной роли жестовой речи в когнитивной и коммуникативной деятельности глухих;
- увеличение миграционных процессов, например из стран Азии, Африки, создало проблему обучения людей, чей первый язык не является языком страны, куда они иммигрировали;

— общее недовольство результатами обучения методом словесной речи и тотальной коммуникации (т.е. когда речь учителя сопровождается жестами);

— исследования глухих детей от глухих родителей, проведенные в США, показали, что они имели лучшие результаты по тестам IQ, чем глухие дети из семей слышащих, а по ряду невербальных тестов глухие дети из семей глухих опережали своих слышащих сверстников; отсюда сложилось убеждение, что раннее использование жестового языка и естественное формирование лингвистической базы являются залогом успешного обучения.

Стратегия билингвистического обучения предполагает равный статус национального жестового и словесного языка как средств образовательного процесса. Оба языка выступают как равноправные средства в общении между глухими и слышащими учениками, учителями и родителями. Важные факторы педагогической среды: свободное владение учителями обоими языками, обучение глухих учащихся с участием глухих учителей — носителей жестового языка. Глухие учителя, взаимодействуя со слышащими сотрудниками и неслышащими детьми, исполняют роль социальной модели для учащихся, помогают совершенствовать жестовый язык слышащим коллегам, организуют обучение жестовому языку технического персонала, родителей и других членов семей.

Основываясь на достижениях современной научной мысли, специалисты подчеркивают первостепенную роль жестового языка как неотъемлемой составной части культуры микросоциума глухих, зеркала этой культуры и в то же время духовной силы, ее формирующей. Поэтому воспитание глухих детей целесообразно осуществлять внутри культуры и языка этого микросоциума, не допуская их изоляции от национальной культуры и национального словесного языка. Такое воспитание сегодня получило название «бай-бай» — билингвистическое и бикультурное. Одна из самых сложных и дискуссионных проблем билингвистического обучения — разработка комплексной системы речевых средств на различных этапах обучения. С какого языка начинать? Когда вводить второй язык? Какое место должна занимать устная речь как средство и предмет обучения?

Чаще всего высказывается предположение, что обучение глухих словесному языку должно быть вторым (первым признается национальный жестовый язык). Методология обучения словесному языку как второму языку основана на трех главных концептах.

1. Обучение глухого ребенка словесному языку — это обучение языку, которым он не владеет, т.е. это формирование коммуникативных навыков и лингвистических обобщений. Принципы построения такого обучения в основном совпадают с принципами обучения второму языку (например, английскому языку).

РАЗДЕЛ III

РЕЧЕВАЯ СИСТЕМА

Глава 10

СТРОЕНИЕ РЕЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Речь (звуковая или устная и письменная) как способность знаково-символического отражения предметов и явлений окружающего мира, а также собственных состояний с использованием разных уровней обобщения является универсальной способностью человека. И. П. Павлов ввел понятие первой и второй сигнальной систем как различных способов психического отражения действительности. Первая сигнальная система — это то, что «мы имеем в себе как впечатление, ощущение и представление от окружающей внешней среды» (И. П. Павлов. Пол. собр. соч. Т. 3. Кн. 2. — М., 1951, С. 345). Вторая сигнальная система — это слово, «слышимое и видимое», это «сигнал сигналов», посредством которого осуществляются обобщение и абстракция, характеризующие «специально человеческое высшее мышление» (И. П. Павлов).

Именно слово стало той исключительной способностью высшей нервной деятельности человека, которая обусловила его прогрессивное развитие. По выражению И. П. Павлова, «слово сделало нас людьми». Оно резко расширило диапазон и качество восприятия внешнего мира и самовыражения, возможность передачи информации другим людям об окружающей среде и собственных состояниях за счет звуковых и буквенных конструкций, передающих эмоциональную и смысловую информацию. В результате развития речи как системы знаковых образований, обобщающих множество сигналов первой сигнальной системы, появился язык — новая система отображения мира.

Только у человека признаки, лежащие в основе классификации предметов и внешнего мира, связаны со словами родного языка и получают *вербальные (словесные) наименования*.

В случаях, когда человек владеет несколькими языками, количество наименований увеличивается, но в основе описания предметов и событий остаются совокупности одних и тех же понятий, закрепленных в памяти субъекта. Слово как новый способ отражения действительности не является только результатом ассоциа-

2. Жестовый язык глухих — высокоразвитая лингвистическая система, обладающая всеми необходимыми средствами для выражения смыслов и отношения между смыслами. Поэтому жестовый язык как один из естественных языков человечества вполне может осуществлять функции первого языка глухого ребенка.

3. В речевой деятельности большинства глухих участвуют и активно взаимодействуют словесный и жестовый языки. Факты свидетельствуют, что в настоящее время глухой ребенок достигает уровня свободного владения жестовой речью гораздо раньше, чем он оказывается в состоянии достаточно успешно пользоваться словесным языком.

Наиболее полно развитие глухих детей в условиях билингвистического обучения изучено в Швеции, где впервые были выпущены учащиеся билингвистической школы, прошедшие полный курс обучения, а также в Дании. В процессе лонгитюдного исследования выяснилось, что уровень знаний этих учащихся по таким предметам, как математика и шведский язык, выше, чем у учеников, обучавшихся ранее по традиционной системе (на основе словесной речи). У них гораздо богаче словарный запас, они лучше понимают прочитанный текст, свободнее владеют самостоятельной письменной речью. Особо подчеркивается, что у выпускников билингвистической школы более высокий уровень социализации.

Таким образом, в обучении детей с недостатками слуха много нерешенных проблем, хотя разработка теории и практики педагогических систем имеет 200-летнюю историю. Следует, однако, отметить, что в последние 30 лет достигнуты значительные успехи в оказании реальной помощи и поддержки глухим и слабослышащим детям, начиная с раннего возраста, что позволяет обеспечивать их наиболее успешную интеграцию в социум и полноценное развитие личности.

Контрольные вопросы и задания

1. Проанализируйте этапы становления специального образования лиц с нарушением слуха.
2. Как обучают детей с недостатком слуха (слабослышащих)?
3. Рассмотрите системы образования глухих и методологию их обучения.
4. В чем особенности билингвистической системы обучения?
5. Почему верботональная система обучения связана с социальной интеграцией?

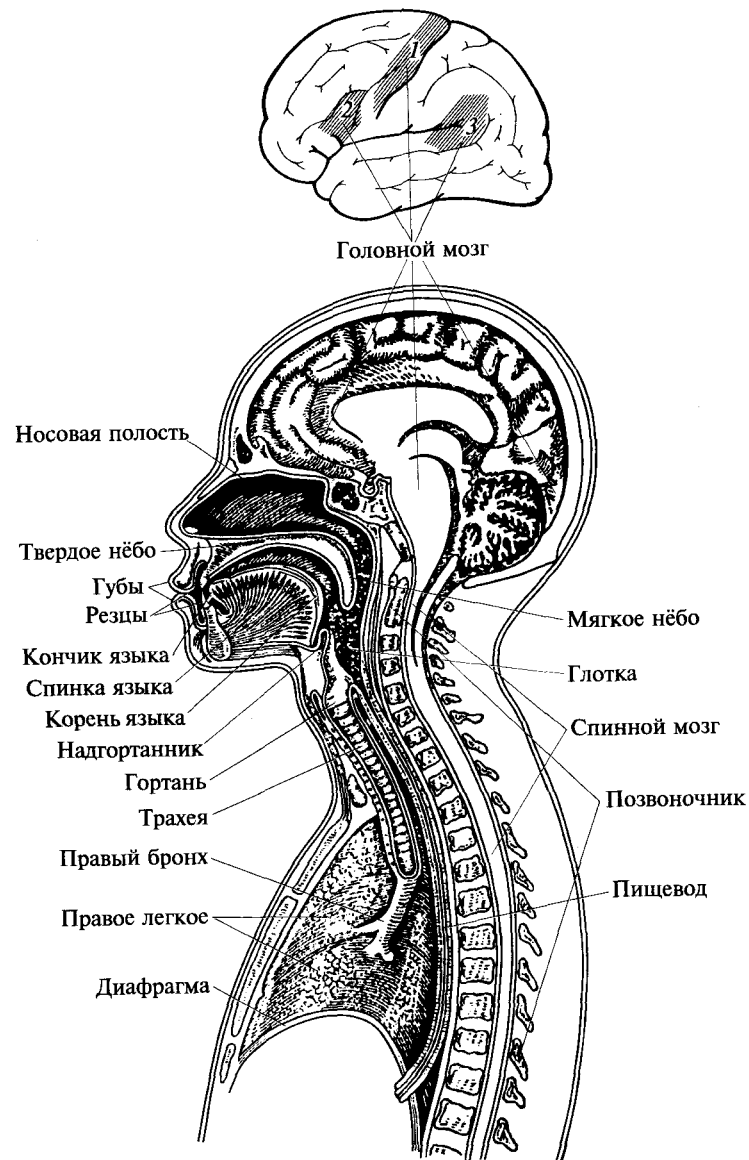


Рис. 56. Строение речевого аппарата.

В верхней части рисунка — главные речевые зоны головного мозга (боковая поверхность левого полушария): 1 — моторная кора — зона управления речевыми органами и движениями руки; 2 — зона программирования речи (зона Брока); 3 — зона понимания речи (зона Вернике)

ции между предметом и его названием, оно всегда связано с наиболее существенными свойствами предметов и явлений.

Для нормальной устной речи необходима целостная, согласованная деятельность периферического и центрального отделов речевой системы.

В данном разделе курса подробно излагаются строение и функции наиболее важных для речевой деятельности органов периферического отдела. Структурно-функциональные особенности центрального отдела речевой системы рассматриваются кратко, так как они детально изучаются в курсах нейрофизиологии, невропатологии и логопедии. Подробнее представлены также заболевания периферических органов, приводящие к нарушению речевых функций. Изучение речевой патологии и способов ее коррекции начались с середины XIX в., т. е. с тех пор, как стали известны основные механизмы деятельности речевой системы.

10.1. Периферический отдел

Периферический речевой отдел обеспечивается координированной работой мышц дыхательного, голосового и артикуляционного речевых аппаратов.

Речь как координированная активность речевого аппарата непосредственно связана с множеством органов, участвующих в различных функциях организма, — дыхании, глотании, жевании, лицевой экспрессии, обонянии. Таким образом, речевая система включает не только специфические органы, выполняющие непосредственно речевую функцию, а полифункциональные анатомические структуры, входящие в разные системы: дыхательную, двигательную, эмоциональную, обонятельную. Органами, обеспечивающими речевую функцию, являются нос, язык, жевательные и мимические мышцы, глотка, гортань, голосовые связки (от их активации зависит гортанная, или голосовая речь), трахея, бронхи, легкие, грудная клетка с мышечным аппаратом, диафрагма (рис. 56).

10.1.1. Строение и функции носа

Нос является органом обоняния, началом дыхательных путей и частью *надставной трубы*, необходимой для речевой продукции, включающей органы дыхания выше голосовых связок.

Строение носа. В состав носа включают наружную часть носа — наружный нос (рис. 57), внутреннюю часть (носовую полость) и придаточные пазухи носа (рис. 58).

В состав *наружного носа* входят костный скелет, хрящевая часть и мышцы, расположенные в крыльях носа. Выделяют корень (от

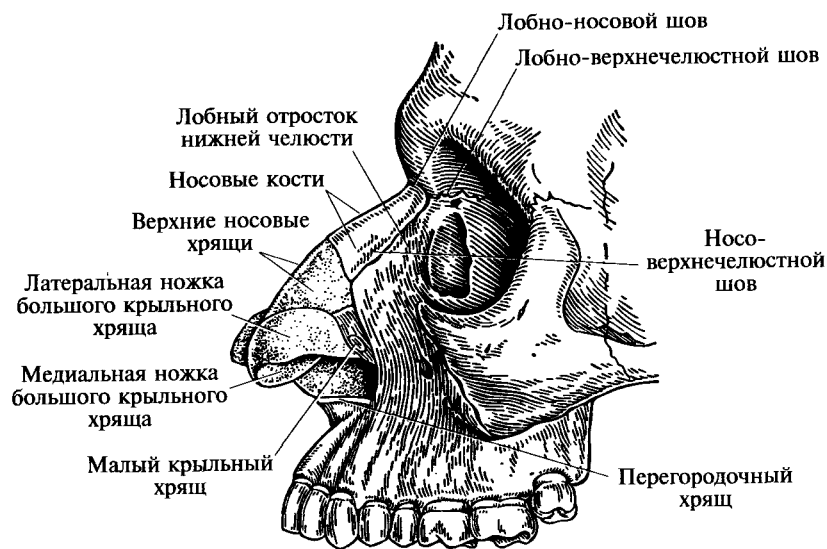


Рис. 57. Схематический вид носовых костей и хрящей сбоку

лба), спинку и кончик носа. *Костная часть* представлена верхними концами носовой костей и носовыми отростками лобной кости. *Хрящевая часть* прикрепляется к костному скелету носа и состоит из: непарного хряща, примыкающего к передненижнему краю костной носовой перегородки; парных боковых (треугольных) хрящей; больших и малых крылатых (крыльчатых) хрящей.

Свободный край крыльчатых хрящей образует наружные носовые отверстия, или ноздри. *Мягкая часть* состоит из мышц кожи.

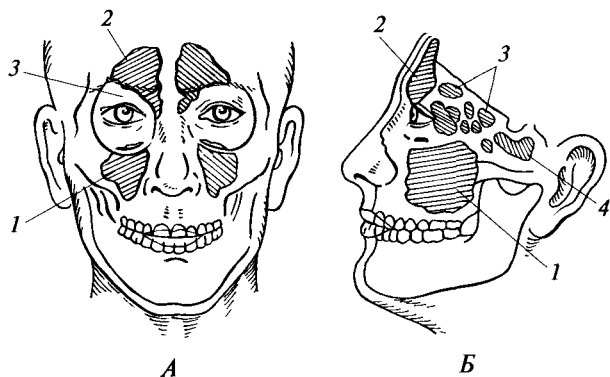


Рис. 58. Придаточные (околоносовые) пазухи носа:

А — вид спереди; Б — вид сбоку; 1 — гайморова пазуха; 2 — лобная пазуха; 3 — клетки решетчатой пазухи; 4 — основная пазуха

Мышцы служат для расширения и сужения носовых отверстий. Кожа заходит частично в полость носа. Она богата сальными железами и волосами. *Чувствительным* нервом наружного носа являются ветви *тройничного* нерва, *двигательным* — ветви *лицевого* нерва. Функциональная роль наружного носа в речи имеет место только при закрытом рте (стоны, вокализация).

Носовая полость (внутренняя часть носа) состоит из двух половин, разделенных носовой перегородкой; задневерхняя часть ее — костная, передненижняя — хрящевая. Каждая половина имеет 4 стенки: верхнюю, нижнюю, медиальную (внутреннюю) и латеральную (наружную).

Верхняя стенка (или крыша) образована носовыми костями (передний отдел), решетчатой пластинкой (средний отдел), передней стенкой клиновидной пазухи (задний отдел).

У новорожденного и грудного ребенка решетчатая пластинка фиброзная, она окостеневает к 2—3 годам. На верхней поверхности решетчатой пластинки, обращенной в полость черепа, лежит луковица обонятельного нерва, от нее книзу отходят в носовую полость волокна *обонятельного* нерва.

Нижняя стенка (или дно) — это одновременно и верхняя стенка ротовой полости (твердое небо). Образована двумя небными отростками верхней челюсти и лежащей кзади от них горизонтальной пластинкой небных костей. По средней линии эти кости соединены посредством шва. Отклонения в этом соединении образуют дефекты, которые называются «волчья пасть» и «заячья губа».

Медиальная стенка — общая для обеих половин — образуется *носовой перегородкой*, которая состоит из перпендикулярной пластинки решетчатой кости (сверху), сошника (сзади и снизу), хряща носовой перегородки (спереди и снизу).

Перпендикулярная пластинка у новорожденных еще не развита, ее окостенение начинается после рождения и заканчивается к 6 годам. Между этой пластинкой и сошником остается полоска хряща — *зона роста*. Полное формирование носовой перегородки заканчивается к 10 годам, дальше она увеличивается за счет зон роста.

Носовая перегородка обычно не находится точно в срединной плоскости. Значительные ее искривления в переднем отделе часто встречаются у мужчин и могут затруднять носовое дыхание.

Сошник тянется от края хоан (овальных отверстий, через которые носовая полость сообщается с полостью глотки), почти до входа в нос.

Латеральная (наружная, боковая) стенка наиболее сложна по своему строению. На ней имеются три костных выступа (горизонтальных), как половинки двустворчатой раковины, — это *носовые раковины*: нижняя, средняя и верхняя. Нижняя является самостоятельной костью, а средняя и верхняя — части решетчатой кости.

Пространство между раковинами называется *носовыми ходами*:
— нижний — между дном носовой полости и нижней раковиной;
— средний — между нижней и средней раковиной;
— верхний — между средней и верхней раковиной.

Пространство между носовой перегородкой и внутренней поверхностью носовых раковин — *общий носовой ход*.

В *слизистой оболочке* носовой полости различают две части:

— обонятельную — выстилает область между средней и верхней раковинами с одной стороны и носовой перегородкой — с другой;
— дыхательную — образует выстилку остальной части полости носа.

Эпителий *обонятельной области* состоит из обонятельных, базальных и поддерживающих клеток. Обонятельные клетки — периферические нервные рецепторы, имеющие длинную нитевидную форму с утолщением посередине, в котором находится круглое ядро. Тонкие нити (около 20 см) от обонятельных клеток через решетчатую кость вступают в обонятельную луковицу, затем — в обонятельный нерв.

Рецепторные клетки осуществляют восприятие обонятельных стимулов.

Слизистая оболочка *дыхательной области* состоит из *мерцательного эпителия* (многослойного, цилиндрического), волоски которого совершают движения кзади, к хоанам. *Бокаловидные клетки* выделяют слизь.

На наружной поверхности нижней носовой раковины слизистая оболочка утолщается за счет кавернозной (пещеристой) ткани. Это клубок расширенных вен, стенки которых богаты гладкой мускулатурой и содержат эластичные волокна. Полного развития эта ткань достигает к 5—6 годам. Степень наполнения пещеристой ткани кровью может меняться под влиянием самых разнообразных физических, химических и психогенных раздражителей. Ее толщина может достигать 4—5 мм. Такое набухание обуславливает иногда внезапное закладывание носа.

В слизистой оболочке средней части носовой перегородки примерно на 1 см кзади от входа в нос имеется кровотоочивая зона (богата сетью кровеносных сосудов), частый источник носовых кровотечений.

Слизистая оболочка дыхательной области продолжается непосредственно в придаточные пазухи носа (см. с. 196).

Придаточные пазухи носа были детально изучены Н. И. Пироговым.

Придаточные пазухи — воздухоносные полости, сообщающиеся с полостью носа посредством узких отверстий; они расположены в костях, участвуют в образовании стенки носовой полости. Все пазухи парные (см. рис. 58); они выстланы тонкой слизистой оболочкой с мерцательным эпителием. У человека имеются четыре

пары придаточных пазух: верхнечелюстная, решетчатая, лобная и клиновидная.

Верхнечелюстная (гайморова) пазуха находится в костях верхней челюсти. Ее слизистая оболочка обладает наибольшей толщиной по сравнению с другими пазухами; она имеет сходство со слизистой носа. Достигает полного развития к прорезыванию постоянных зубов. Клетки *решетчатой пазухи (решетчатый лабиринт)* отчетливо выражены уже у новорожденных и представляют собой мелкие, неправильной формы ячейки, выстланные слизистой оболочкой и содержащие воздух. Образование новых клеток идет до 5—6 лет. *Лобная пазуха* наиболее разнообразна по величине и форме. У новорожденных она отсутствует; начинает развиваться с первого года жизни и заканчивает свое развитие к 25 годам. *Клиновидная пазуха (основная)* — представляет собой отшнуровавшуюся заднюю решетчатую клетку в теле основной кости. У новорожденных представлена в виде щели. Хорошо развита к 12—14 годам, заканчивает свое развитие к 20 годам.

Чувствительные волокна, идущие от носа и придаточных пазух, входят в состав первой и второй ветвей тройничного нерва (V пара черепно-мозговых нервов), а двигательные волокна к крыльям носа и мышце над переносицей входят в состав лицевого нерва (VII пара).

Функции носа. Носовая полость выполняет дыхательную, защитную, обонятельную и резонаторную функции.

Дыхательная функция. В норме через нос проходит весь вдыхаемый и выдыхаемый воздух. При каждом вдохе проходит примерно 500 см³ воздуха. Основной поток идет через средний носовой проход. Из-за извилистости носовых ходов, наличия носовых раковин воздушная струя образует завихрения, что несколько замедляет ее прохождение через носовую полость. При вдохе через нос грудная клетка расширяется больше, чем при вдохе через рот; это обеспечивает лучшую вентиляцию легких. Взрослый человек производит 16—18 дыхательных движений в 1 минуту, ребенок после рождения — до 40. Поступление воздуха в носовую полость зависит от степени кровенаполнения пещеристых тел и от изменения просвета ноздрей.

Защитная функция. Во время прохождения через нос воздух очищается, согревается, увлажняется, стерилизуется. *Очистка* состоит в том, что крупная пыль механически задерживается у входа в нос фильтром из волос. Мелкая пыль оседает на стенках носовой полости и обволакивается вязкой слизью. Благодаря движению ресничек мерцательного эпителия, совершающих 10—15 колебаний в секунду, осевшая пыль вместе со слизью направляется к носоглотке, откуда удаляется отхаркиванием или проглатыванием. К защитным механизмам относится также рефлекс чихания. *Согревание* — проходя через нос, воздух согревается тем боль-

ше, чем ниже внешняя температура. Холодный воздух раздражает чувствительные окончания тройничного нерва, после чего в продолговатом мозгу происходит переключение импульса на парасимпатические центры с последующим расширением сосудов слизистой оболочки и усилением теплоотдачи. Вдыхаемый воздух *увлажняется* секретом, выделяемым рефлекторно слизистыми железами. Уменьшение влажности слизистой оболочки затрудняет функцию мерцательного эпителия. *Обеззараживание* происходит благодаря наличию в носовой слизи муцина и лизоцима, обладающих бактерицидными свойствами. Воздух в задней части носа и носоглотке практически стерилен.

Обонятельная функция. Пахучие вещества достигают обонятельной области мозга при вдыхании их через нос и выдыхании из полости рта через носоглотку из хоаны.

Поэтому к вкусовому ощущению всегда добавляется обонятельное. Для получения обонятельного восприятия необходимо движение воздуха через носовую полость.

Обоняние у человека развито в меньшей степени, чем у животных, так как у них с обонянием связаны важнейшие жизненные функции. Например, у собаки обоняние сильнее, чем у человека, в 10 000 раз.

К разным пахучим веществам человек обладает разной остротой восприятия. Обоняние резко снижается, а иногда и исчезает при выраженном набухании слизистой оболочки носа и при атрофических процессах.

Резонаторная функция. Нос служит резонатором для голоса. Резонанс регулируется положением мягкого нёба. При закладывании носа, наличии полипов, аденоидов возникает гнусавость.

Функции придаточных пазух. Дыхательная функция: в придаточные пазухи проникает выдыхаемый воздух, увлажненный, очищенный, согретый. Пазухи вмещают $\frac{1}{8}$ часть объема вдыхаемого воздуха. При вдохе, когда давление в полости носа понижается, воздух выходит из них.

Резонаторная функция. В придаточных пазухах происходит усиление различных тонов голоса. Маленькие полости (клетки решетчатого лабиринта — клиновидные пазухи) резонируют более высокие звуки, в то время как крупные полости (верхнечелюстные и лобные пазухи) резонируют более низкие тоны.

Речевая функция. Поскольку полости пазух у взрослых не изменяются в норме, то и тембр голоса сохраняется всю жизнь постоянным. Небольшие изменения тембра голоса происходят во время воспаления пазух в связи с утолщением слизистой оболочки (это хорошо замечают певцы). Положение мягкого нёба в определенной степени регулирует резонанс, отгораживая носоглотку, а значит и полость носа, от среднего отдела глотки и гортани, откуда идет звук. В момент произношения некоторых звуков (*м, н*)

мягкое нёбо свободно свисает, носоглотка и хоаны остаются открытыми, при этом голос приобретает носовой оттенок. Паралич (или отсутствие) мягкого нёба сопровождается открытой гнусавостью, а obturация носоглотки, хоан, полости носа (аденоиды, полипы, гипертрофия носовых раковин, опухоль) — закрытой гнусавостью. Следовательно, речевая функция изменяется при заложенности носа, воспалении придаточных пазух, искривлении носовой перегородки. Голос приобретает слуховой оттенок, становится гнусавым.

10.1.2. Строение и функции рта

Рот служит одновременно органом речи и вкуса (язык и слизистые оболочки полости рта), а также органом дыхания (при заложенности носа или его травмах). Рот разделяют на *преддверие рта* (пространство, ограниченное губами, щеками, деснами и зубами) и *полость рта*.

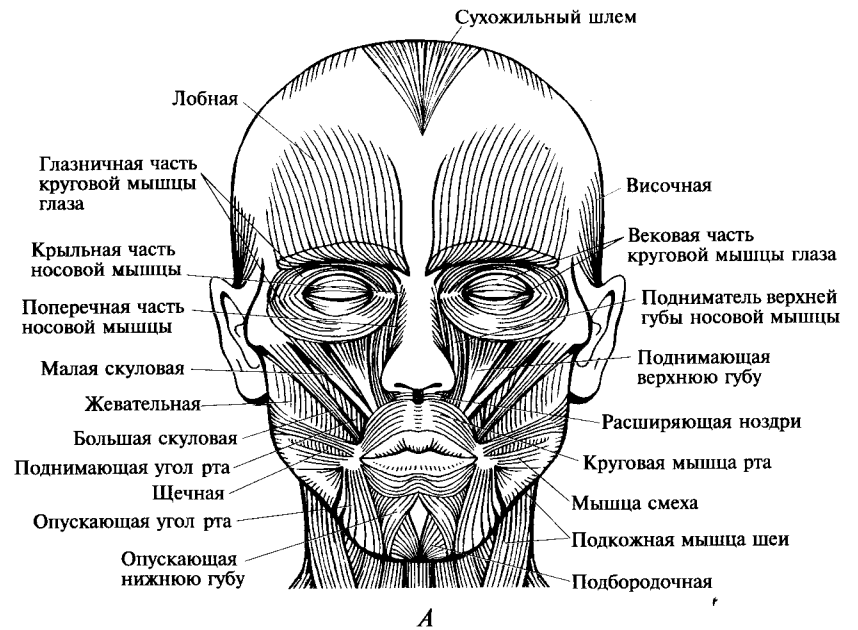
Преддверие рта. Губы образованы круговой мышцей рта и другими мышцами. К верхней губе относятся мышцы, поднимающие верхнюю губу, малая и большая скуловые мышцы, мышца, поднимающая угол рта, мышца смеха. К нижней губе относятся две мышцы — опускающая угол рта и опускающая нижнюю губу (рис. 59).

К группе мышц, изменяющих форму ротового отверстия и полости рта, относятся группы жевательных мышц: сама жевательная мышца, внутренняя и наружная крыловидные мышцы (выдвигают нижнюю челюсть вперед и вбок), височная мышца (поднимает вместе с жевательной опущенную нижнюю челюсть). Опускание челюсти совершается пассивно, при расслабленных мышцах, в силу ее тяжести. Мышцы иннервируются двигательными волокнами лицевого (губы, щеки) и тройничного нервов (жевательные).

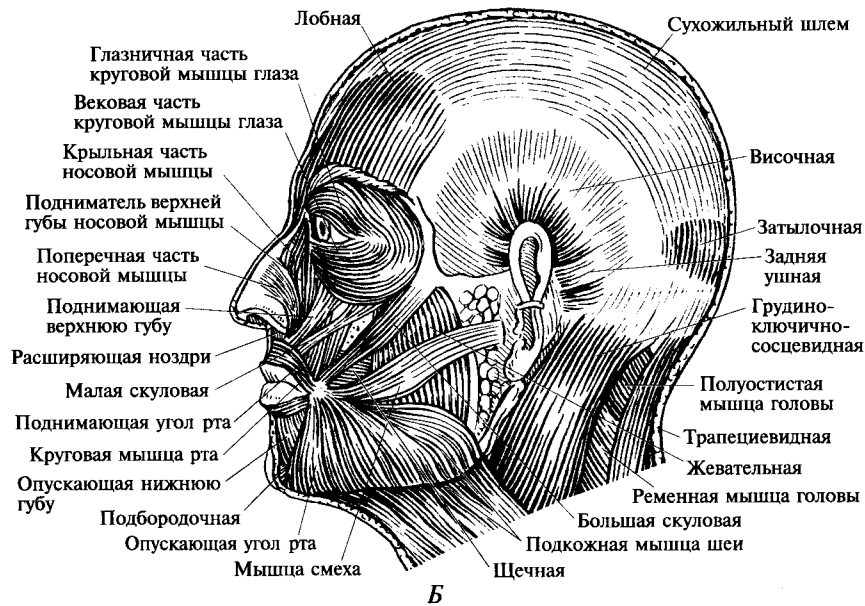
Щеки — мышечные образования. Щечная мышца (мышца трубочей) снаружи покрыта кожей, изнутри — слизистой оболочкой.

Зубы являются частью жевательного аппарата, но имеют существенное значение и для речи, для ее разборчивости; 32 зуба (по 16 в верхней и нижней челюстных дугах) образуют прикус при сомкнутых челюстях. В норме верхняя зубная дуга несколько больше нижней, поэтому при смыкании верхние зубы немного прикрывают нижние, а все зубы верхнего ряда смыкаются с нижними — это нормальный прикус (рис. 60). Прикус играет очень важную роль в формировании правильного звучания речи.

В каждом зубе различают коронку и корень, сидящий в ячейке челюсти. По форме коронки зубы делятся на резцы, клыки, малые коренные и большие коренные. Резцы и клыки относятся к передним зубам, коренные — к задним. Передние зубы — однокоренные, задние — двух- или трехкоренные. Зубы появляются у



А



Б

Рис. 59. Схема мышц лица: вид спереди (А) и сбоку (Б)

ребенка на 6—8 месяце после рождения. Это *временные*, или *молочные*, зубы, их прорезывание заканчивается к 2,5—3 годам. Количество молочных зубов равно: по 10 в каждой челюстной дуге. Смена молочных зубов на *постоянные* начинается с 7 лет и заканчивается к 13—14 годам, за исключением *зубов мудрости*, которые прорезываются на 18—20-м году, а иногда и позже.

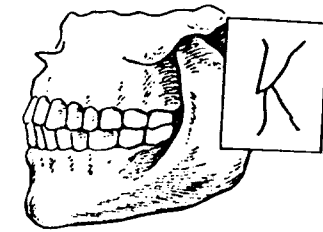


Рис. 60. Нормальный прикус

Ротовая полость. Крышей ротовой полости является *твердое нёбо* — это костная стенка, отделяющая ротовую полость от носовой. Слизистая оболочка, покрывающая твердое нёбо, плотно сращена с надкостницей. По форме твердое нёбо представляет собой выпуклый кверху свод, но у разных людей имеются различия в форме; свод может быть высоким и низким, плоским и широким и т.д. От формы нёба зависит звучание речи (рис. 61).

Мягкое нёбо — продолжение твердого. Задняя часть мягкого нёба, нёбная занавеска, свисает свободно вниз при расслаблении составляющих ее мышц и поднимается при их сокращении. В середине мягкого нёба находится *язычок*.

Язык — мышечный орган, заполняющий всю ротовую полость при сомкнутых зубах. Задняя часть — *корень* — фиксирован, остальные части языка — кончик (передний край, или лезвие), боковые края, спинка — подвижны. Спинку языка условно делят на переднюю, среднюю, заднюю, причем деление чисто функциональное, так как никаких границ между этими частями нет.

Большая часть мышц языка — *продольные*, они проходят от корня языка к кончику; в середине языка находится перегородка — место сращения волокон языка. Мышцы делятся на две группы:

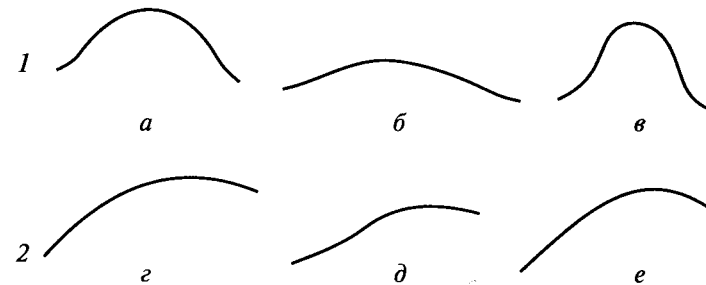


Рис. 61. Формы твердого нёба:

1 — поперечное сечение: а — нормальное нёбо, б — широкое и плоское нёбо, в — высокое и узкое нёбо; 2 — продольное сечение: г — куполообразное нёбо, д — пологое нёбо, е — крутое нёбо

первая — обеспечивает движение языка как единого целого, вторая — движение отдельных его частей, что позволяет в широких пределах изменять напряжение, форму и расположение языка. Это имеет огромное значение для реализации произносительной функции речи (а также жевания, глотания, лизания, сосания и т. д.).

К первой группе мышц относятся:

1) *подбородочно-язычная* — начинается на внутренней поверхности нижней челюсти, волокна ее веером идут вверх к спинке языка в области его корня; мышца позволяет выдвигать язык вперед (высовывать его изо рта);

2) *подъязычно-язычная* — начинается от подъязычной кости, также веером идет вверх и вперед к спинке языка; осаживает язык книзу;

3) *шило-язычная* — начинается в виде тонкого пучка от шиловидного отростка основания черепа, идет вперед в край языка и переходит на противоположную сторону; является антагонистом подбородочно-язычной мышцы, втягивает язык в полость рта.

Ко второй группе мышц относятся:

1) *верхняя продольная* — находится под спинкой языка, проходит вплоть до кончика; укорачивает язык и загибает его кончик кверху;

2) *нижняя продольная* — проходит в виде узкого пучка под нижней поверхностью языка, она сгорбливает язык и загибает его кончик книзу;

3) *поперечная мышца* — состоит из нескольких пучков, идущих от перегородки языка к внутренней поверхности бокового края; уменьшает поперечный размер языка (суживает и заостряет).

У корня языка находится язычная миндалина, а на нижней поверхности языка по средней линии расположена эластичная *уздечка* языка. Нарушение ее эластичности ограничивает движение языка. Движение мышц языка обеспечивается подъязычным нервом (XII пара), а чувствительные волокна языка идут в составе тройничного нерва (V пара).

В слизистой оболочке языка находятся вкусовые сосочки, в которых расположены *вкусовые рецепторные клетки*.

Вкусовые нервные волокна идут в составе языкоглоточного нерва (IX пара).

В полость рта открываются три пары слюнных желез — околоушных, подчелюстных и подъязычных.

10.1.3. Строение и функции глотки

Глотка — полость с мышечными стенками, расположенная впереди шейной части позвоночника. Она начинается от основания черепа, сообщается с носовой полостью через хоаны, ротовой полостью и гортанью, переходя внизу в пищевод.

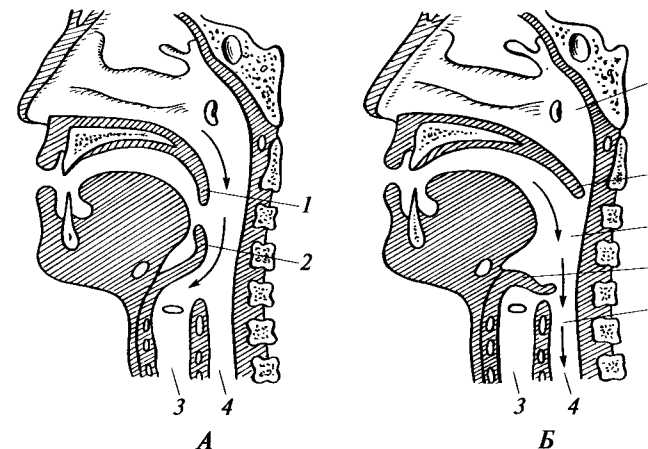


Рис. 62. Положение мягкого нёба и надгортанника при дыхании (А) и глотании (Б):

1 — мягкое нёбо; 2 — надгортанник; 3 — трахея; 4 — пищевод; а — носоглотка; б — ротоглотка; в — гортаноглотка

Строение глотки. Глотка имеет три полости (отдела): носоглотку, ротоглотку и гортаноглотку (рис. 62).

Носоглотка располагается от основания черепа до твердого нёба, это неправильной кубической формы отдел. На боковой стенке носоглотки на уровне нижней носовой раковины находится устье слуховой трубы. В области свода носоглотки расположено скопление лимфоидной ткани (глоточная миндалина). Она развивается после 2 лет, ее разрастание (аденоид) может закрыть хоаны и устье слуховых труб. К 10—12 годам миндалина уменьшается в размерах. Слизистая оболочка носоглотки покрыта мерцательным цилиндрическим эпителием.

Ротоглотка является продолжением носоглотки. С полостью рта ротоглотка соединяется широким отверстием — *зевом*. Он ограничен нёбными дужками — передними и задними, между которыми располагаются *нёбные миндалины*. На задней стенке ротоглотки также имеются скопления лимфоидной ткани. Язычная, носоглоточная и две нёбные миндалины образуют *глоточное лимфоидное кольцо* — иммунный барьер против инфекции.

Гортаноглотка книзу суживается и переходит в пищевод. Стенки ее включают круговые и продольные мышцы, которые обеспечивают подъем глотки. Двигательные волокна к мышцам идут в составе третьей ветви тройничного нерва, блуждающего (X пара) и добавочного (XI пара) нервов. Чувствительные волокна идут во второй и третьей ветвях тройничного нерва, а также в языкоглоточном и блуждающих нервах.

Мышцы глотки представлены двумя группами:

1) *сжиматели глотки* (круговые мышцы) — верхний, средний, нижний; обеспечивают акт глотания, сокращаясь волнообразно одна за другой;

2) *подниматели глотки* (продольные мышцы) — шило-глотоочная, нёбно-глотоочная и трубно-глотоочная мышцы; при сокращении поднимают глотку вверх навстречу пищевому комку.

Функции глотки. Глотка участвует в жизненно важных функциях организма: дыхании, защитных механизмах при приеме пищи и дыхании, сосании и глотании, голосо- и речеобразовании.

Стрелочником глотки является *надгортанник*. При дыхании мягкое нёбо опускается и воздух беспрепятственно проходит в глотку и гортань и далее в трахею. При этом надгортанник поднят (рис. 62, А). При глотании мягкое нёбо, наоборот, поднимается и разобщает рото- и носоглотку, надгортанник опускается и прикрывает вход в гортань, предохраняя от попадания пищи гортань и далее дыхательные пути (рис. 62, Б).

Участие в дыхании. Проходя носоглотку, воздух продолжает очищаться от пыли, согревается, увлажняется, обезвреживается. При выключении носового дыхания влажность слизистой оболочки глотки резко уменьшается, появляется кашель (как защитная реакция).

Защитная функция. При попадании инородного тела происходит рефлекторное сокращение мускулатуры глотки, препятствуя его попаданию в дыхательные пути. Кроме того, в глотке происходят согревание и очистка воздуха от пыли после полости носа. Пыль прилипает к слизи, которая покрывает стенки глотки и отхаркивается или проглатывается и обезвреживается в желудочно-кишечном тракте.

Сосание — при этом акте мягкое нёбо сближается с корнем языка, закрывая полость рта сзади, что позволяет дышать носом. После насыщения жидкости в ротовую полость прерывается сосание и дыхание, происходит глотание.

Глотание — сложный координированный рефлекторный акт (рис. 62, Б), включает четыре фазы:

1) *произвольную* — подъемом языка пищевой комок продвигается за передние дужки;

2) *непроизвольную* — продвижение пищевого комка по глотке к входу в пищевод — обеспечивается врожденным рефлексом: гортань поднимется, надгортанник прижимается к корню языка и опускается, закрывая вход в гортань, мягкое нёбо поднимается и закрывает носоглотку;

3) *рефлекторное открытие* входа пищевода и проглатывание;

4) *восстановление* исходного положения глотки.

Речевая функция. При артикуляции носоглотка выполняет роль неподвижного резонатора, а рото- и гортаноглотка — подвижных резонаторов.

Усилению и окраске голоса способствуют: изменение объема и формы глотки; большая подвижность мягкого нёба, его способность изменять направление движения звуковых колебаний (в нос или рот). Мягкое нёбо при произнесении гласных звуков прижимается к задней стенке глотки, при произнесении согласных — опускается.

10.1.4. Строение и функции гортани

Строение гортани. Гортань — короткая трубка, образованная хрящами и мягкими тканями, которую можно прощупать на передней стенке шеи. С боков от гортани находятся правый и левый сосудистые пучки шеи. Нижняя часть гортани прикрывает пищевод. Спереди гортани находится щитовидная железа. Сверху гортань сообщается с глоткой, снизу переходит в трахею.

Положение гортани по отношению к шейным позвонкам зависит от пола и возраста. У женщин и лиц молодого возраста она располагается несколько выше, у стариков — ниже. У новорожденных верхняя граница гортани находится на уровне тела II шейного позвонка, нижняя — на уровне III и IV шейных позвонков. К 7 годам верхняя граница гортани соответствует уровню IV шейного позвонка, нижняя находится на 2 позвонка ниже, чем у новорожденного ребенка.

Остов гортани состоит из девяти хрящей. Это непарные хрящи — щитовидный, перстневидный и надгортанный и парные хрящи — черпаловидные, рожковидные (санториниевые) и клиновидные (врисбергские) (рис. 63).

Щитовидный хрящ — самый крупный. У мужчин он выдается на передней поверхности в виде кадыка, или адамова яблока; он состоит из двух пластин, сходящихся под углом впереди. От пластин отходят отростки вверх и вниз, последние (нижние) соединяются с перстневидным хрящом посредством сустава. У детей кадыка нет, размеры щитовидного хряща несколько больше у мальчиков, чем у девочек.

Перстневидный хрящ является основным в гортани. Широкая задняя его часть («печатка» перстня) примерно в 4 раза выше передней. Передняя часть дуги служит важным опознавательным пунктом при операции трахеотомии. С возрастом хрящ увеличивается, особенно его задняя пластинка. На верхней поверхности пластики перстневидного хряща находятся суставные поверхности для сочленения с черпаловидными хрящами, а по бокам — с нижними рогами щитовидного хряща.

Надгортанник похож на лепесток. Это своеобразный клапан, который опускается и поднимается в зависимости от того, происходит дыхание или глотание. Надгортанник прикрепляется к внут-

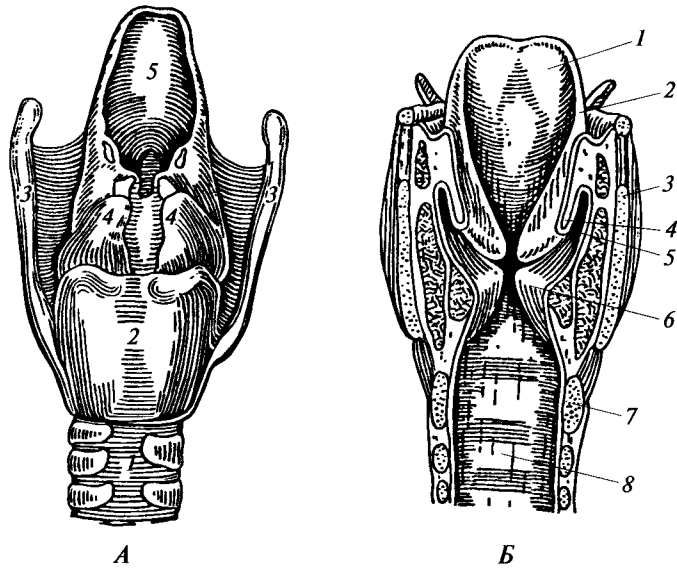


Рис. 63. Хрящевой остов гортани:

А — вид сзади: 1 — трахея; 2 — перстневидный хрящ; 3 — щитовидный хрящ; 4 — черпаловидные хрящи; 5 — надгортанник; Б — на вертикальном разрезе видна передняя стенка гортани изнутри: 1 — надгортанник; 2 — черпалонадгортанная складка; 3 — щитовидный хрящ; 4 — ложная голосовая связка; 5 — морганиев желудочек; 6 — истинная голосовая связка (складка); 7 — перстневидный хрящ; 8 — трахея

ренней стороне хряща в области его вырезки своей нижней узкой частью при помощи щитонадгортанной связки, а спереди — к подъязычной кости подъязычно-надгортанной связкой. Широкая часть (верхний край надгортанника) свободна и возвышается над щитовидным хрящом. У детей раннего возраста надгортанник имеет узкую желобовидную форму, что затрудняет осмотр гортани. У старших детей надгортанник становится более широким и высоким.

Черпаловидные хрящи имеют форму трехгранной пирамиды. Они располагаются на задневерхнем крае («печатке») перстневидного хряща, образуя перстнечерпаловидный сустав. В этом суставе возможны два рода движений:

1) вращательные вокруг вертикальной оси, при которых мышечные отростки черпаловидных хрящей сближаются, а голосовые удаляются, и наоборот;

2) скользящие, при которых черпаловидные хрящи сближаются друг с другом и удаляются один от другого.

Основание каждого черпаловидного хряща имеет два отростка: наружный (мышечный) — место прикрепления мышц у гортани; передний (голосовой) — для прикрепления голосовой складки (истинной голосовой связки).

Санториниевы (рожковидные) хрящи расположены на верхушках черпаловидных хрящей; врисбергиевы (клиновидные) хрящи — в толще черпалонадгортанных складок.

Черпалонадгортанные складки тянутся от боковых краев надгортанника к верхушкам черпаловидных хрящей, ограничивая просвет гортани от входа в пищевод.

У детей до 7 лет щитовидный, перстневидный и черпаловидные хрящи — гиалиновые, а надгортанник и мелкие хрящи — эластические. Хрящи гортани подвергаются частичному окостенению, которое начинается в щитовидном хряще у мальчиков с 12—13 лет, у девочек — с 15—16 лет.

Голосовые складки (*истинные голосовые связки*) натянuty между внутренней поверхностью черпаловидных хрящей. Желудочковые, или преддверные, складки (*ложные голосовые связки*) расположены над голосовыми складками и содержат мышечные волокна и рыхлую соединительную ткань.

Мышцы гортани делятся на две группы (рис. 64) — наружные и внутренние.

Наружные мышцы фиксируют гортань и обеспечивают ее перемещение как целого органа вверх и вниз. К ним относятся:

— щитоподъязычная — поднимает гортань кверху;

— грудино-щитовидная и грудино-подъязычная — опускают гортань.

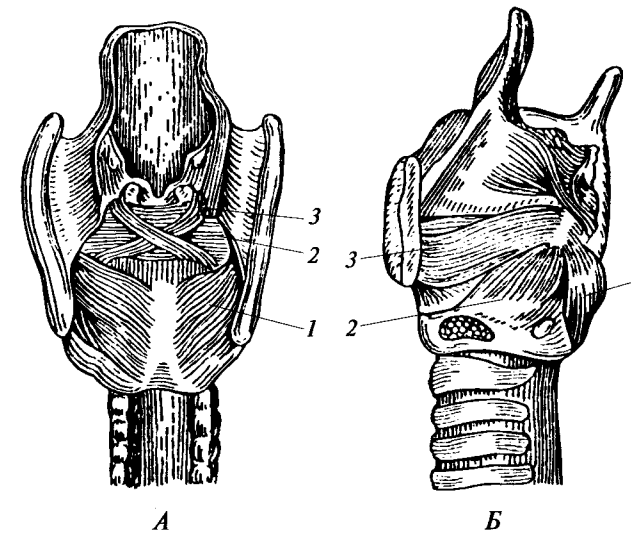


Рис. 64. Мышцы гортани:

А — вид сзади: 1 — задняя перстнечерпаловидная мышца; 2 — поперечная межчерпаловидная мышца; 3 — косые межчерпаловидные мышцы; Б — вид сбоку: 1 — задняя перстнечерпаловидная мышца; 2 — боковая перстнечерпаловидная мышца; 3 — щиточерпаловидная мышца

Внутренние мышцы в свою очередь делятся еще на три группы:

- натягивающие голосовые связки;
- расширяющие голосовую щель;
- сужающие голосовую щель.

К группе *мышц, натягивающих голосовые связки*, относятся:

— щиточерпаловидная (голосовая) мышца образует вместе со слизистой оболочкой, покрывающей голосовые складки, истинные голосовые связки; между голосовыми складками образуется голосовая щель. При сокращении щиточерпаловидных мышц голосовые складки натягиваются и, увеличиваясь в поперечнике, несколько суживают голосовую щель;

— перстнещитовидная мышца — один конец ее прикреплен к перстневидному хрящу, другой — к пластинке щитовидного. При сокращении мышца наклоняет щитовидный хрящ и способствует натяжению голосовых складок.

Группу *мышц, расширяющих голосовую щель*, составляет задняя перстнечерпаловидная мышца, которая начинается на задней поверхности печатки перстневидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпаловидного хряща. При сокращении эта мышца поворачивает черпаловидные хрящи вокруг вертикальной оси, голосовые отростки хрящей вместе с прикрепленными к ним задними концами голосовых складок расходятся в стороны и голосовая щель раскрывается (рис. 65).

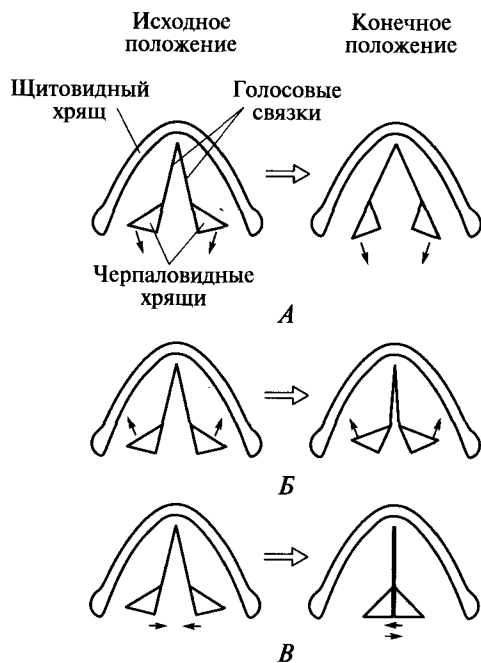


Рис. 65. Схема функционирования мышц гортани.

Гортань изображена примерно так, как ее видно при обследовании введенным внутрь зеркалом. А — расширение голосовой щели задней перстнечерпаловидной мышцей; Б — сужение голосовой щели латеральными перстнечерпаловидными мышцами; остается лишь мелкое треугольное отверстие; В — полное закрытие голосовой щели черпаловидными мышцами

К группе *мышц, сужающих голосовую щель*, относятся:

— боковая перстнечерпаловидная мышца — антагонист задней мышцы, закрывает голосовую щель; она прикреплена к боковой поверхности дуги перстневого хряща, а другой конец — к мышечному отростку черпаловидных хрящей;

— поперечная черпаловидная (непарная) мышца — соединяет между собой оба черпаловидных хряща; при сокращении она сближает хрящи между собой, смыкая голосовые складки;

— косая черпаловидная мышца — соединяет мышечный отросток одного черпаловидного хряща с верхушкой другого; правые и левые косые мышцы перекрещиваются между собой; действие этих мышц дополняет действие поперечной мышцы.

Вся полость гортани выстлана слизистой оболочкой, покрытой цилиндрическим мерцательным эпителием, кроме голосовых складок, которые покрыты плоским эпителием. На боковых стенках гортани слизистая оболочка образует складки и углубления:

- 1) ямку — при переходе с корня языка на надгортанник;
- 2) желудочек гортани — между ложными и истинными голосовыми складками (см. рис. 63, Б);
- 3) грушевидный карман — у места перехода на стенки пищевода.

В подслизистой ткани имеются смешанные серозно-слизистые железы, особенно в стенках желудочков гортани, которые служат для увлажнения голосовых складок.

В области желудочков гортани и черпалонадгортанных складок имеются скопления лимфоидной ткани (гортанная миндалина).

Иннервация гортани осуществляется ветвями блуждающего нерва — верхним гортанным, возвратным, а также симпатическими ветвями от пограничного ствола.

Эти нервы являются смешанными, но верхний гортанный — преимущественно чувствительный, а возвратный — двигательный.

Возвратный нерв отделяется от блуждающего в грудной области, огибает слева дугу аорты, а справа — подключичную артерию, направляется вверх к трахеопищеводной борозде. Его конечная ветвь — нижний гортанный нерв — снабжает двигательными волокнами все внутренние мышцы гортани. Нарушение подвижности голосовых складок может наступать от сдавления или повреждения нерва на любом участке.

Верхнегортанный нерв делится на две ветви: наружную (двигательную), снабжающую перстнещитовидную мышцу, и внутреннюю (чувствительную). Гортанная поверхность надгортанника, истинные голосовые складки и слизистая оболочка ниже голосовых складок богаты рецепторами. Раздражение этих рефлексогенных зон, особенно у детей, вызывает кашель, спазм голосовой щели и рвоту.

Функции гортани. Гортань участвует в дыхании, выполняет защитную и голосообразовательную функции.

Дыхание. Через гортань проходит вдыхаемый и выдыхаемый воздух. При дыхании голосовая щель открыта. Ширина просвета гортани регулируется рефлекторно. Вдыхаемый воздух раздражает нервные окончания (рецепторы) в слизистой оболочке, соответствующая информация по стволу блуждающего нерва передается в дыхательный центр. Из дыхательного центра поступают двигательные импульсы к мышцам гортани. Имеется также рефлекторная связь гортани с межреберными мышцами и диафрагмой. Максимальное раскрытие голосовой щели имеет место при больших физических нагрузках и патологических состояниях в связи с необходимостью большого притока кислорода в этих условиях.

Защитная функция. Если во вдыхаемом воздухе имеются вредные примеси (пыль, газ), голосовая щель суживается или происходит полное ее замыкание (спазм). Следовательно, с дыхательной функцией тесно связана и защитная функция гортани.

Во время глотания гортань поднимается вверх, язык надавливает на надгортанник, который опускается вниз, закрывая вход в гортань, а голосовые складки смыкаются. При попадании инородного тела в гортань вступает в действие важный защитный механизм — кашель. Благодаря кашлю посторонние примеси из вдыхаемого воздуха в большинстве случаев выталкиваются из гортани.

Голосообразовательная функция — начинается с момента рождения. Особенности ее формирования подробно рассматриваются в следующей главе.

Особенности строения гортани у детей. До начала полового созревания различий в величине и строении гортани у мальчиков и девочек не наблюдается. У детей раннего возраста форма гортани воронкообразная, по мере роста ребенка она постепенно приближается к цилиндрической.

Рост гортани начинается в возрасте 5—7 лет. В период полового созревания она увеличивается у девочек на одну треть, а у мальчиков — на две трети; голосовые связки удлиняются, у мальчиков обозначается кадык.

10.1.5. Строение и функции трахеи, бронхов и легких

Трахея. Трахея — полая эластичная трубка, непосредственное продолжение гортани (см. рис. 63). Она начинается ниже перстневидного хряща и оканчивается бифуркацией на уровне IV грудного позвонка. Скелет трахеи состоит из 16—20 хрящевых гиалиновых неполных колец, открытых сзади, концы которых соединены волокнистой тканью. Задняя перепончатая часть кольца содержит гладкие мышечные волокна, при их сокращении просвет трахеи

суживается. Эта стенка прилежит и пищеводу. Податливость перепончатой части трахеи облегчает прохождение пищи по пищеводу.

Бронхи. Трахея разделяется на бронхи. От нижней части трахеи отходят две трубки — *первичные* (главные) бронхи. Правый бронх шире и короче, он является почти прямым продолжением трахеи. Бронхи имеют такое же строение, как трахея, но хрящи менее правильной формы и они меньше по размерам.

Первичные бронхи направляются к легким и делятся на *вторичные*. Правый бронх делится на три, а левый — на два бронха (соответственно числу долей легкого). От вторичных бронхов отходят бронхиальные ветви (третичные бронхи), которые, многократно делясь, переходят в *бронхиолы*. Мелкие бронхи лишены хрящевой основы.

При вдохе бронхи удлиняются и расширяются, а при выдохе — укорачиваются и суживаются.

Трахея и бронхи выстланы слизистой оболочкой, покрытой многослойным цилиндрическим мерцательным эпителием. Движение волосков эпителия направлено вверх. В слизистой оболочке много желез, которые вырабатывают белково-слизистый секрет. В бронхиолах эпителий плоский.

Легкие. Конечные разветвления бронхов переходят в альвеолярные ходы, окруженные *легочными пузырьками*, или *альвеолами*. Стенки альвеол состоят из упругой эластичной ткани; в них заложена густая сеть кровеносных сосудов (легочных капилляров). Здесь вдыхаемый воздух отдает в кровь свой кислород и получает из крови углекислоту.

Легочные пузырьки вместе с разветвлениями бронхов составляют ткань легких.

Легкие находятся в *грудной клетке*, свободный промежуток между ними — средостение, в нем находятся сердце, аорта, пищевод. Грудная клетка образована позвоночником, ребрами и грудной. Промежутки между ребрами заполнены двумя слоями мышц — внутренними и наружными межреберными мышцами (рис. 66). Снаружи легкие покрыты гладкой серозной оболочкой — *плеврой*.

Основная функция трахеи и бронхов — проведение воздуха. Попадающие с вдыхаемым воздухом примеси, а также секрет и воспалительный экссудат выводятся обратно действием мерцательного эпителия. Выдыхаемый воздух, проходя через воздухоносные пути, вызывает колебания голосовых связок. Воздухоносные пути иннервируются X парой черепно-мозговых нервов (блуждающие), в составе которых проходят как чувствительные, так и двигательные волокна.

Грудную и брюшную полости разделяет *диафрагма*. Эта мощная мышца прикрепляется к нижним ребрам, позвоночнику и

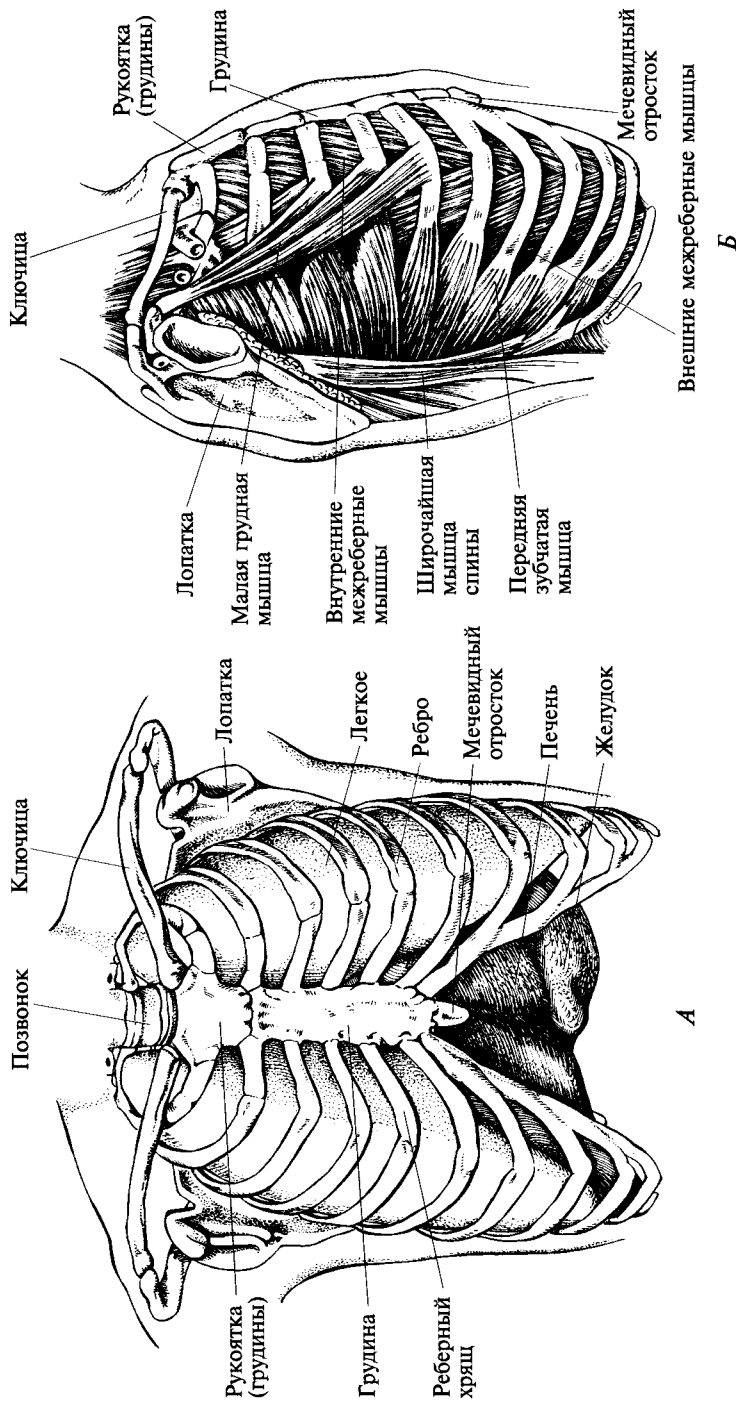


Рис. 66. Грудная клетка: вид спереди (А) и сбоку (Б)

грудине. При дыхании она изменяет объем грудной клетки. Мышцы грудной клетки иннервируются грудными спинно-мозговыми нервами.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие структуры образуют периферический отдел речевой системы? Перечислите и определите их функции.
2. Какие группы мышц обеспечивают движение речевых органов и в какие структуры эти мышцы входят? Дайте их описание и рассмотрите функции. Составьте таблицу.
3. Какие функции выполняют полости глотки в процессе речи?
4. Каково строение и функции гортани? Какие хрящи входят в ее состав и какую функцию они выполняют в процессе речеобразования?
5. Какие мышцы гортани функционируют в речевом процессе?

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕЧИ

11.1. Физиология периферического аппарата речи

Для осуществления речевого акта необходимы прохождение воздушной струи по дыхательным путям, колебания голосовых связок, обеспечивающих голосообразование (фонацию), движение грудной клетки, а также органов и мышц речевой системы, приводящее к артикуляции.

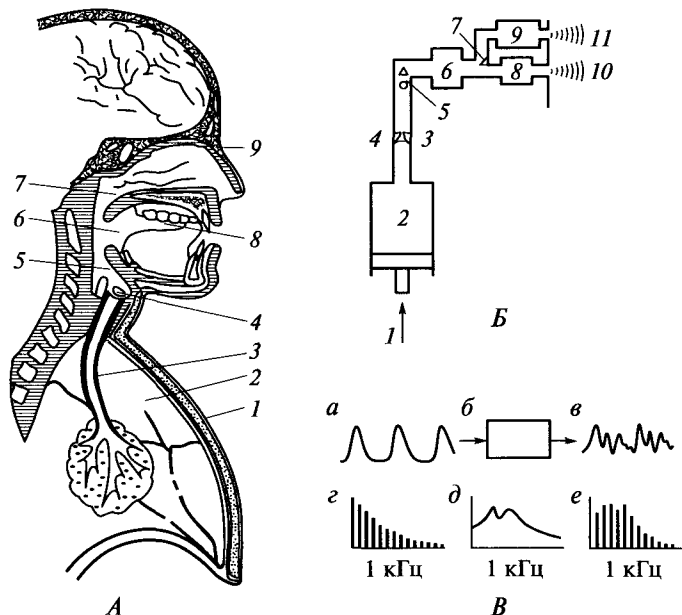


Рис. 67. Общая схема речевого аппарата и преобразования в нем голоса: А — анатомия речевых путей: 1 — грудная клетка; 2 — легкие; 3 — трахея; 4 — голосовые связки; 5 — гортань; 6 — глотка; 7 — мягкое нёбо; 8 — полость рта; 9 — полость носа; Б — функциональные элементы речевых путей: 1 — сила сокращения дыхательных мышц грудной клетки и диафрагмы; 2 — объем легких; 3 — трахея; 4 — голосовые связки; 5 — полость гортани; 6 — полость глотки; 7 — мягкое нёбо; 8, 9 — полости рта и носа; 10, 11 — звукоизлучение из ротовых и носовых отверстий; В — преобразование звука в речевом тракте: а — звук голосового источника; б — фильтр речевого тракта; в — выходной речевой звук; з — спектр голоса; д — частотная огибающая речевого тракта; е — окончательный вид речевого сигнала

В соответствии с вышеизложенным функциональными требованиями речевой тракт разделяют на три части: 1) дыхательную, 2) голосообразовательную (гортань с голосовыми связками) и 3) надставную трубу (полость над голосовыми связками), представляющую собой резонатор и модулятор звуков (рис. 67).

11.1.1. Речевое дыхание

Воздушная струя, необходимая для образования голоса и звуков речи, возникает в процессе дыхания.

Главная функция аппарата дыхания — газовый обмен, необходимый для жизни: снабжение организма кислородом и освобождение от CO_2 . Это сущность *внутреннего дыхания*.

Внешнее дыхание — это периодическое обновление воздуха в легких, происходящее благодаря их попеременному расширению (вдох) и сужению (выдох).

Движение стенок грудной клетки (вперед, в стороны, вверх и вниз) происходят благодаря действию *вдыхательных мышц*. Одни из них расширяют грудную клетку в стороны и вперед (например, наружные межреберные мышцы и подниматели ребер), другие —

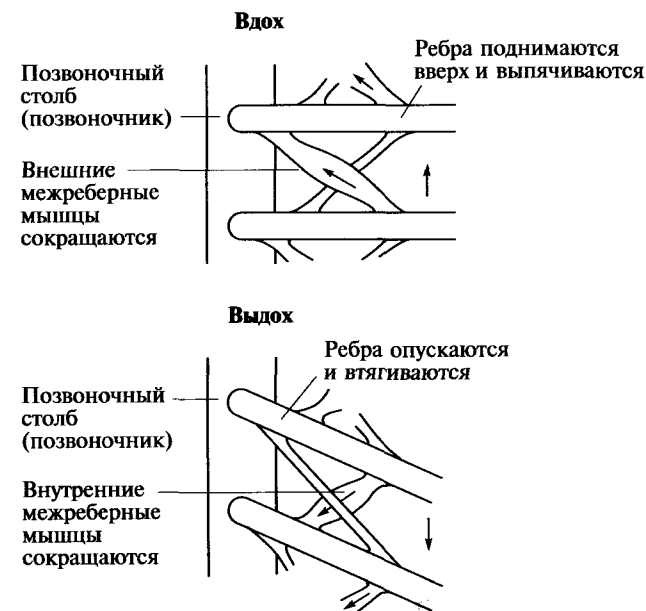


Рис. 68. Механизм вдоха и выдоха при обычном и речевом дыхании. Для увеличения выдоха внутренние межреберные мышцы сокращаются, при этом ребра опускаются вниз, объем грудной клетки уменьшается, продолжительность и сила выдоха увеличиваются

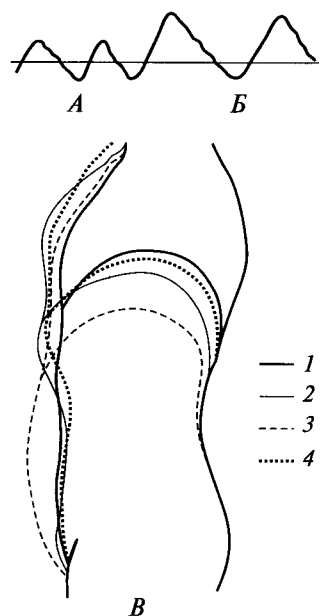


Рис. 69. Типы дыхания: обычное (А), речевое (Б) и положение грудной клетки, передней стенки живота и диафрагмы (В):

1 — во время спокойного выдоха; 2 — во время вдоха при реберном дыхании; 3 — во время вдоха при диафрагмальном дыхании; 4 — во время вдоха при ключичном дыхании

— 1
— 2
--- 3
..... 4
вниз (диафрагма), третьи — вверх (мышцы, прикрепленные одним концом к верхним ребрам и ключице, а другим — к основанию черепа).

При спокойном выдохе стенки грудной клетки движутся главным образом под действием силы тяжести.

При форсированном (усиленном) выдохе и форсированной речи включаются *выдыхательные мышцы* (мышцы брюшной стенки и внутренние межреберные мышцы) (рис. 68).

Различают три основных типа дыхания (рис. 69):

- 1) брюшной (диафрагмальный);
- 2) реберный — грудной, вследствие поднятия ребер;
- 3) ключичный — поднимается плечевой пояс и расширяется верхняя часть грудной клетки.

Глубокое полное дыхание включает все три указанных типа дыхания.

По сравнению со спокойным обычным дыханием речевое дыхание имеет ряд особенностей. Это в первую очередь удлинение фазы выдоха и сокращение фазы вдоха. Фаза выдоха в 5—9 раз длиннее фазы вдоха. Весь цикл дыхания также увеличивается: количество дыхательных движений в минуту сокращается вдвое. Объем выдыхаемого воздуха увеличивается. Выдох становится не пассивным, а форсированным, т.е. осуществляется при активном участии выдыхательных мышц грудной клетки и диафрагмы. Это усиливает давление струи воздуха в дыхательном (речевом) тракте. Вдох при разговоре производится главным образом через рот, а не через нос, как при обычном дыхании, так как быстрому и глубокому вдоху через нос препятствует узость носовых ходов.

В табл. 15 представлены параметры дыхания в спокойном состоянии, без речи, и в процессе речеобразования.

Во время речи наблюдаются чрезвычайная неравномерность выдоха и изменчивость степени напряжения дыхательных мышц.

Особенности речевого дыхания

Параметры дыхания	Спокойное дыхание	Речевое дыхание
Отношение длительности вдоха к длительности выдоха	1 : 1,3	1 : 5(8)
Количество дыхательных движений в 1 мин	16—20	8—10
Объем выдыхаемого воздуха	500—600 см ³	1 500—2 000 см ³
Участие выдыхательных мышц и диафрагмы	Не участвуют	Участвуют
Характер вдоха	Через нос	Через рот

Это связано с тем, что выдыхаемая струя при разговоре должна преодолевать быстроменяющиеся разнообразные преграды, образующиеся в гортани и надставной трубе, и обеспечивать необходимое для речи варьирование силы звучания.

11.1.2. Образование голоса — фонация

Голос — совокупность звуков, образующихся с помощью *голосового аппарата*, представляющего собой сложный комплекс органов и систем, все функции которого взаимосвязаны и регулируются корой головного мозга.

К голосовому аппарату относят:

- 1) гортань — генератор звуков;
- 2) глотку, полость носа, придаточные пазухи — резонаторы;
- 3) трахею, бронхи, легкие, диафрагму — энергетический аппарат;
- 4) ротовую полость, зубы, губы, твердое и мягкое нёбо — артикуляционный аппарат.

Голосообразование (фонация) происходит в результате тесного взаимодействия органов и систем с их биологическими обратными связями на основе слухового, вибрационного и проприоцептивного анализаторов, сигнализирующих в ЦНС об их состоянии и деятельности.

Когда человек спокойно дышит, голосовая щель открыта. В этом случае она имеет форму равнобедренного треугольника. Его вершина обращена вперед — к щитовидному хрящу, а основание — к черпаловидному хрящу, т.е. в противоположную сторону. Дыхание осуществляется свободно: вдыхаемый и выдыхаемый воздух свободно проходит через голосовую щель (рис. 70, А).

Когда человек говорит или поет, голосовые связки смыкаются, что создает преграду струе воздуха из легких (рис. 70, Б). На вы-

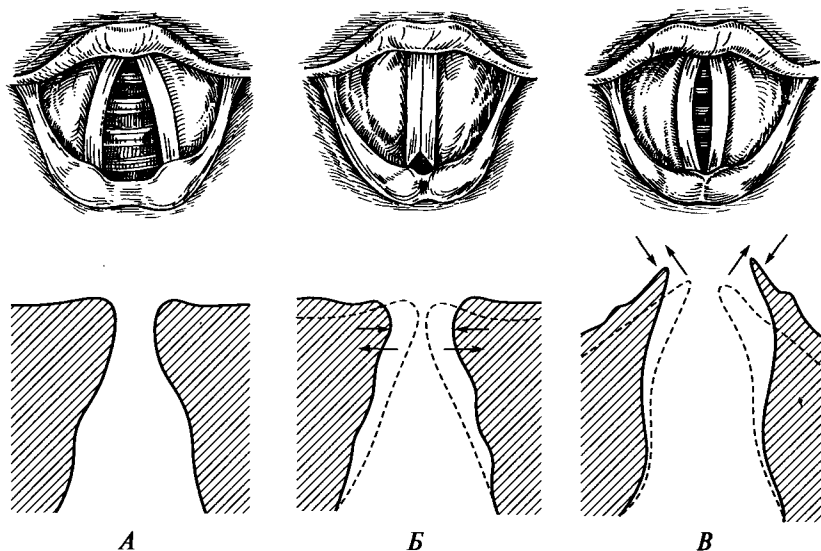


Рис. 70. Схема действия голосовых складок:

А — при дыхании; Б — при голосообразовании; В — при фальцете. Стрелки показывают направление движения голосовых связок

дохе она должна раздвинуть голосовые связки и прорваться через голосовую щель. Это возможно осуществить только благодаря высокому подсвязочному давлению воздуха.

Раскрытые голосовые связки в результате сокращения мышц, суживающих голосовую щель, возвращаются в исходное положение, а затем при продолжающемся давлении воздуха этот цикл (раскрытие — смыкание) повторяется многократно. Естественно, такой процесс осуществляется благодаря огромной упругости и эластичности голосовых связок. При голосообразовании (фонации) голосовые связки колеблются в поперечном (а не продольном) направлении — от середины в стороны, а не вверх — вниз, что происходит только при фальцете (рис. 70, В).

Таким образом, струя воздуха прерывается многократно, а колебания голосовых связок создают колебательные движения частиц воздуха, которые, превращаясь в звуки, воспринимаются ухом человека.

Исторически сложились три основные теории голосообразования.

Миоэластическая теория Феррана (XIX в.) рассматривает процесс образования голоса как результат колебаний голосовых связок, возникающих на выдохе под влиянием давления воздуха, проходящего через сомкнутую голосовую щель. Турбулентный поток воздуха под связками способствует появлению их стабиль-

ных колебаний. Частота колебания голосовых связок зависит от их упругости.

Следовательно, основными факторами голосообразования являются давление воздуха в трахее и тонус внутренних мышц гортани. Взаимодействие этих факторов приводит к образованию голоса: чем больше первый фактор, тем больше второй. Таким образом, миоэластическая теория поддерживает точку зрения о «пассивном» голосообразовании.

Нейрохронаксическая теория Юссона (1950) постулирует «активный» механизм образования голоса. Колебания голосовых связок обеспечиваются сокращением мышечных волокон, входящих в их состав, а также мышц гортани. Сокращения возникают под влиянием импульсов, поступающих к ним по возвратному нерву и веточкам гортанного нерва, ядро которого расположено в продолговатом мозге (двойное ядро). Зарождение нервных импульсов происходит на бульбарном, диэнцефальном и кортикальном уровнях ЦНС.

В этой теории фактор давления воздушной струи не является движущей силой, как в миоэластической теории, а лишь материалом, из которого генерируется энергия — звук.

Обе теории имеют фактические основания, хотя нейрохронаксическая теория встречает много возражений и не находится в сфере внимания исследователей в настоящее время. Однако известно, что повреждение возвратного и гортанного нервов вызывает нарушение голоса, что позволяет говорить о роли нервной иннервации волокон голосовых связок и мышц гортани в голосообразовании.

Согласно третьей, более современной теории (Дмитриев, Жинкин, Рудаков, Морозов, 60-е гг. XX в.), механизм голосообразования складывается из представлений обеих теорий. Частота колебаний голосовых складок зависит от их длины и толщины, подсвязочного давления, объема и формы резонаторов, иннервации мышц гортани и состояния коры головного мозга.

Воздушный поток, создаваемый в речевом тракте, благодаря действию дыхательной системы, может модулироваться тремя способами:

- 1) периодической модуляцией колеблющимися голосовыми связками;
- 2) возникновением турбулентности в потоке, проходящем через место резкого сужения речевого тракта;
- 3) возникновением взрывных звуков при быстром открывании полной смычки.

В результате модуляции энергия воздушного потока преобразуется в *акустические колебания*.

Гортань является мощным источником акустической энергии и представляет собой орган, приспособленный для создания звуковых колебаний. Находящиеся внутри полости гортани две эла-

стичные складки — «голосовые связки» — образуют своеобразный и тонко управляемый клапанный механизм. При наличии определенных условий: достаточной величины подсвязочного давления, свѣдения и соответствующего натяжения голосовых связок — последние приходят в колебательное движение.

Колебания эти происходят в результате взаимодействия сил, направленных в разные стороны. Сила, создаваемая подсвязочным давлением (воздушный поток, возникающий благодаря действию дыхательной системы), стремится раздвинуть голосовые связки; вследствие упругости соответственно натянутых мышцами связок возникает сила, пытающаяся свести их вместе. Определенное значение имеет эффект Бернулли (возникновение силы, сближающей стенки канала при прохождении по нему с большой скоростью потока жидкости или газа). Площадь отверстия между голосовыми связками (голосовая щель) периодически изменяется. Как правило, в течение некоторой доли периода колебаний голосовая щель оказывается полностью сомкнутой, и воздушный поток полностью прерывается. Типичной является картина, изображенная на рис. 67, Б, она называется *осциллограммой* голоса.

Частотный спектр, соответствующий подобной последовательности воздушных толчков (см. рис. 67, В), называется *спектрограммой* голоса.

Механизм шепота. Описанные выше процессы происходят при голосовой речи. При *шепоте* голосовые связки смыкаются не полностью: в задней части гортани остается маленькая щель в виде треугольника. Через нее проходит выдыхаемая струя воздуха, но подсвязочное давление невелико и голосовые связки почти не колеблются. Однако при трении воздуха о края голосовых связок возникает шум, который модулируется увеличением или уменьшением голосовой щели и воспринимается человеком как шепотная речь. Она может осуществляться не только на выдохе, как голосовая, но и на вдохе.

Механизм фальцета. Фальцет — очень высокий мужской голос, возникающий в результате того, что голосовые связки колеблются только в области их краев, обращенных в голосовую щель. В отличие от обычного голосообразования эти колебания происходят не в поперечном, а в продольном направлении (вверх — вниз). Кроме того, голосовые связки не смыкаются полностью во время голосообразования, а между ними постоянно остается щель (см. рис. 70, В).

11.1.3. Акустические свойства голоса

Акустические свойства разнообразных звуков, в том числе голоса, характеризуются силой, высотой, основной частотой и тембром.

Сила голоса зависит от амплитуды колебаний голосовых связок. Чем сильнее подсвязочное давление воздушной струи силы выдоха, тем больше амплитуда колебаний голосовых связок и соответственно больше сила звуков голоса. Энергия звука в гортани является результатом работы дыхательных и гортанных мышц. Только незначительная (1/3 — 1/4) часть этой энергии растрчивается, остальная вызывает вибрацию тканей головы, шеи, груди. Чем больше сила подсвязочного давления, тем выше амплитуда колебаний голосовых связок. Однако коэффициент полезного действия голосового аппарата мал, гортанный голос не слишком силен, и в организме он усиливается специальными механизмами, дающими максимальный акустический эффект при минимальной мышечной энергии. К таким механизмам (это механизмы постановки голоса) относятся резонансные функции надставной трубы (полости глотки, рта, носа, придаточных пазух). Кроме того, очень важное значение имеют резонансные возможности грудной полости — они включают резонанс головы. Грудной резонанс особенно богат обертонами, он в наибольшей степени обеспечивает низкие тоны голоса. Головной резонанс обеспечивается вибрациями черепа как единого целого, он используется для усиления высокочастотных колебаний голоса.

Высота голоса зависит от колебательных движений голосовых связок и определяется их длиной, толщиной, направлением (расположением) и напряжением. Длинные и толстые голосовые связки, не слишком натянутые (поэтому их напряжение слабое), при прохождении воздушной струи дают низкочастотные колебания. Они характерны для мужчин, у которых диаметр гортани существенно больше, чем у женщин.

Увеличение высоты звука возникает в результате усиления натяжения и напряжения голосовых связок за счет сокращения перстне-щитовидной мышцы. Есть предел натяжения связок, после которого дальнейшее повышение частоты голоса невозможно. Тогда включается механизм уменьшения их длины, а именно той части голосовых связок, которая колеблется под действием потока воздуха.

Уменьшение длины связок происходит при сокращении поперечной мышцы гортани, прижимающей черпаловидные хрящи друг к другу. Поэтому задние концы голосовых связок не могут колебаться, а такая возможность сохраняется только у передней части голосовых связок. Укороченные и напряженные части голосовых связок колеблются с более высокой частотой. В конце концов наступает предел возможности изменения как напряжения, так и длины голосовых связок. Тогда включается механизм фальцета.

Важнейшей характеристикой является *основная частота голоса*, которая характерным образом изменяется в потоке речи. В сложном механизме регулирования основной частоты голоса важную

роль играют задаваемая мышцами гортани степень натяжения голосовых связок и величина подсвязочного давления, создаваемая дыхательной системой. Частота колебаний голосовых связок соответствует высоте издаваемого тона. Основная частота голоса — наиболее низкая частота колебаний голосовых связок. Она различается у мужчин и женщин, а также зависит от возраста человека (табл. 16).

У мальчиков и девочек в возрасте до 12—14 лет различия голоса невелики, диапазоны звуковых частот составляют:

- 8—10 лет — 320—512 Гц;
- 10—12 лет — 290—580 Гц;
- 12—14 лет — 256—680 Гц.

Существенная доля информации, которая оказывается связанной с изменениями основной частоты голоса, относится к так называемым просодическим характеристикам речи (выражение повествовательной, вопросительной, восклицательной интонаций, ударений, словесных и особенно логических, обозначение незавершенности или оконченности фразы и пр.).

Наряду с основным тоном в гортани образуются дополнительные гармонические частоты голоса — *обертоны*, количество и сила звучания которых зависят от особенностей строения гортани, а также от величины и формы резонаторов надставной трубы. Определенное сочетание обертонов обуславливает *тембр* («окраску») голоса, который индивидуален у каждого человека.

Диапазон голоса человека (пределы изменений голоса по высоте) составляет две — две с половиной октавы. Голос содержит основную частоту и обертоны. Диапазон слуха человека находится в пределах от 16 до 20 000 Гц; у певцов пределы голоса составляют от 60—70 Гц (бас) до 1 200—1 300 Гц (сопрано).

Диапазоны частот звуков голоса мальчиков и девочек в детском возрасте почти не отличаются друг от друга, однако у мальчиков 12—15 лет начинается изменение (ломка) голоса — *мутация*. В этот период голос мальчиков понижается на одну-полторы октавы. Он непостоянный, «срывается», особенно при громком голосе, становится хриплым. Длительность периода мутации —

Таблица 16

Пределы основной частоты голоса, Гц

Мужские голоса	Женские голоса
Бас — 80—340	Контральто — 170—620
Баритон — 96—426	Меццо-сопрано — 216—864
Тенор — 128—512	Сопрано — 256—1024

около года. Мутация связана с быстрым ростом гортани в период полового созревания. У девочек также происходит мутация, но голос понижается всего на 1—3 тона, период мутации короче и, как правило, голосовая функция заметно не меняется.

Существуют и другие характеристики звука голоса. *Регистры голоса* — ряд звуков, сходных по механизму образования и характеру звучания. Выделяют три регистра: грудной, головной и смешанный (микст). При *грудном* регистре резонирует грудная клетка, голос богат обертонами. К этому регистру относят низкие тоны. *Головной* регистр имеет головной резонатор, который обнаруживается при вибрации черепа. Голос беден обертонами, типичен фальцетный голос. Головным регистром пользуются на верхних тонах диапазона. *Смешанный* регистр богат обертонами, чем фальцет, к нему относятся средние тоны голосового диапазона. При пении используются все три регистра голоса, при разговорной речи — преимущественно микст (смещение регистров). У детей до полового созревания функционирует фальцет.

Способ приведения в действие голосовых связок называется *атакой голоса*. Различают три способа атаки («взятия», «голосоначала») звука:

1) *твердая атака* — складки плотно смыкаются до начала звука, затем под напором скопившегося в трахее воздуха смычка взрывается, складки приходят в колебания (например, восклицание раздосадованного человека: «Ах, какая неприятность!»);

2) *мягкая атака* — складки сближаются и в момент соприкосновения сразу начинают вибрировать. Звук появляется одновременно со смыканием складок (например, выражение удовольствия: «Ах, как вкусно пахнет!»);

3) *придыхательная атака* — складки не успевают сомкнуться и через голосовую щель проходит некоторое количество воздуха, от него получается слабый гортанный шум, предшествующий гласному (например, украинское «гай», немецкое «haben»).

11.1.4. Особенности голосообразования у детей

У новорожденного фонация происходит рефлекторно и лишь у ребенка старшего возраста совершается сознательно. У грудных детей крик, выражающий недовольство, сопровождается твердой атакой, а лепет, выражающий удовлетворение и спокойствие, происходит при мягкой атаке.

По мере роста гортани меняется и голос. Гортань мальчиков и девочек до 3 лет имеет одинаковую длину, с 3 до 16 лет гортань мальчиков становится длиннее. В период полового созревания (между 12 и 16 годами) гортань мальчиков увеличивается почти вдвое, наблюдается мутация голоса (изменение тембра, силы, вы-

соты). Подобные явления могут наблюдаться и у девочек при первом появлении менструации. Нарушения голосообразования в период мутации связаны со значительными анатомическими изменениями гортани: щитовидный хрящ быстро увеличивается в размерах и опускается, длина складок достигает 15—25 мм у мальчиков и 15—20 мм у девочек. Голос у мальчиков понижается на октаву, у девочек — на два тона. У мальчиков голос из дисканта и альты переходит в тенор, баритон, бас, а у девочек — в сопрано или контральто. Полости рта и носа, куда попадает воздух, выходящий из гортани, уже не могут изменить высоту звука. Являясь верхним резонатором, они усиливают лишь некоторые обертоны гортанного звука, вследствие чего он приобретает определенный тембр, отличающийся исключительной индивидуальностью; поэтому мы можем узнавать голоса знакомых людей.

Изменения голоса могут происходить у детей в течение 2—3 лет, а иногда в течение нескольких месяцев. При резком изменении голоса наблюдается гиперемия слизистой оболочки гортани, голосовые складки становятся инъецированными, набухшими. Нарушение голоса связано с ростом гортани, а не с патологическим процессом. Длительное напряжение голоса в этот период может служить причиной развития хронического ларингита.

11.1.5. Образование звуков речи — артикуляция

Артикуляция — деятельность органов произношения, которая реализуется благодаря активации органов и полостей надставной трубы: неподвижных (полости носа, придаточные пазухи, твердое небо, задняя стенка глотки) и подвижных (нижняя челюсть, язык, мягкое небо, губы, мимические и жевательные мышцы). Первые — пассивные, вторые — активные участники артикуляции. Именно активные части системы акустически обеспечивают образование всех звуков речи (как согласных, так и гласных), а также психологических единиц языка — фонем. Особенности артикуляции различных звуков речи позволяют дифференцировать их на слух. Русский язык содержит 6 гласных и 36 согласных звуков (всего 42 звука).

Звуки речи, замещение которых изменяет смысл слова, принято называть *фонемами*. Например, слова «зов» — «ров», «сок» — «шок» отличаются только первыми звуками; слова «бак», «бук», «бок» — вторыми, а слова «воз», «вор», «вол» — третьими звуками. Обычно фонемы используются лингвистами как минимальные единицы для характеристики языка.

Для речи характерна сегментно-просодическая организация. Дискретные элементы — гласные и согласные звуки — образуют целостный звуковой поток, в результате чего устная речь становится средством коммуникации.

Общепринятая классификация звуков речи базируется на ряде упрощенных допущений, из которых наиболее существенными являются следующие:

1) каждый язык может обойтись весьма ограниченным набором действий органов, участвующих в речеобразовании (набор «артикуляционных жестов»);

2) каждый артикуляционный жест есть некоторое характерное для него состояние речевого аппарата (особенности работы источников звуковой энергии, конфигурация речевого тракта), ведущее к возникновению определенного звука речи;

3) артикуляционные жесты выполняются последовательно один за другим.

Артикуляция гласных. При образовании гласных звуков:

— воздушный поток свободно проходит через весь речевой тракт;

— обязательным является участие голосового источника (для нормальной нешепотной речи);

— речевой тракт имеет определенную конфигурацию, благодаря чему обеспечивается специфическая форма спектра, типичная для данного звука;

— гласные могут искусственно продолжительно «тянуться», и в речевом потоке при нормальном темпе ударные гласные обычно имеют участок, где их характеристики оказываются относительно стационарными.

При образовании гласных звуков частота голоса усиливается в надставной трубе за счет резонансов. Усиленные частоты называются *формантами*. Они отличаются для разных гласных по количеству (от двух до пяти-шести формант) и выраженности. Возникновение и особенности формантного состава гласных звуков обеспечиваются характерным расположением органов артикуляции — губ, языка, мягкого неба, нижней челюсти.

В результате прохождения звуковой волны от голосовых связок через ротоглоточный резонатор ее спектр преобразуется: максимумы акустической энергии (первая и вторая форманты — F_1 и F_2) сосредоточены в частотных полосах, соответствующих резонансному усилению речевого тракта, минимумы — в частотных полосах, где акустическая энергия подавляется. Максимумы акустической энергии на спектрах звуков называют *формантными максимумами*, или *речевыми формантами*. Каждый звук речи имеет несколько формант — F_n , но наиболее выражены F_1 и F_2 . На основе речевых формант человек опознает звук речи, причем наиболее значимым для опознания являются первые две форманты. Формантные частоты речевых звуков как гласных, так и согласных, у разных людей отличаются на 20 % в зависимости от структурно-функциональных особенностей речевого аппарата.

Для распознавания звуков речи большое значение имеет распределение по частотному диапазону формант, которые существуют

в спектре всех гласных и некоторых согласных. Между спектральными и артикуляционными признаками звуков речи существует связь. Она выражается в зависимости частот формант от ряда и подъема гласного. Например, частота первой форманты связана с подъемом гласного: у открытого гласного она выше, чем у закрытого. Частота второй форманты связана с рядом гласного. Передним гласным соответствуют высокие частоты второй форманты, задним — низкие. Помимо формантного состава звуков речи на их звучание (и восприятие) оказывает влияние соотношение энергий в формантах.

Средний уровень разговорной речи при измерении на расстоянии 1 м колеблется от 60 до 80 дБ относительно стандартного нулевого уровня, за который принято звуковое давление $2 \cdot 10^{-5}$ Па. Разница между наиболее слабыми и наиболее сильными звуками составляет 47 дБ. Эта разница называется *динамическим диапазоном речи*. Интенсивность гласных звуков значительно больше, чем согласных.

Классификация гласных звуков (по Нейману, 1961) строится с учетом участия губ, степени и места подъема языка. Гласные *О* и *У* называют лабиализованными, так как в их формировании основная роль принадлежит губам (лат. *labium* — губа). Остальные гласные нелабиализованные. По степени и месту подъема языка различают: гласные верхнего подъема — *И, У, Ы*; среднего — *Э, О, И*; нижнего — *А*.

По месту подъема языка при произнесении звука и пространству, остающемуся в ротовой полости перед или после расположения в ней язычка, гласные делят на три категории: гласные переднего ряда (*И, Э*) — язык продвигается вперед и упирается в нижние зубы, а средняя часть спинки языка поднимается к твердому нёбу; гласные заднего ряда (*О, У*) — кончик языка отодвинут от нижних зубов, задняя часть спинки языка поднимается к мягкому нёбу; гласные среднего ряда (*А, Ы*) — вся спинка языка поднята к твердому нёбу (табл. 17).

Таблица 17

Классификация гласных

Подъем языка	Гласные		
	переднего ряда	среднего ряда	заднего ряда
Верхний	<i>И</i>	<i>Ы</i>	<i>У</i>
Средний	<i>Э</i>	—	<i>О</i>
Нижний	—	<i>А</i>	—

Артикуляция согласных. При образовании согласных звуков:

- воздушный поток встречает более или менее выраженное препятствие в том или ином месте речевого тракта;
- отмечается быстрое изменение в действиях речеобразующего механизма;
- большинство согласных, по-существу, определяются спецификой возникающих при звукообразовании переходных процессов.

Следовательно, согласные звуки имеют особенности, связанные с препятствиями в надставной трубе, возникающими на пути выдыхаемой воздушной струи, т.е. их звучание зависит как от способа образования, так и места препятствия.

Классификация согласных базируется на следующих признаках:

- участии голосового источника (глухие, звонкие);
- способе образования (щелевые, смычные, дрожащие);
- месте образования (губные, переднеязычные, среднеязычные, заднеязычные);
- участии носовых полостей (назальные, чистые);
- характере положения спинки языка (твердые, мягкие).

Рассмотрим способы артикуляции согласных. Если при произнесении звука имеет место плотное смыкание артикуляторных органов (например, губ), а затем оно разрывается струей выдыхаемого воздуха, то образуются *смычные*, или *взрывные*, согласные. Они всегда содержат акустический компонент шума. Если между активным и пассивным органом артикуляции остается узкая щель, то образуются *щелевые*, или *фрикативные*, согласные. Если при полной смычке артикуляторных органов размыкание происходит постепенно, то образуются *смычно-щелевые* согласные (аффрикаты). Если воздушная струя приводит в состояние вибрации преграду, образуются *дрожащие* согласные (вibrанты). Согласные, образующиеся в результате полного смыкания органов артикуляции (например, смычка между губами), когда в другом месте остается свободный проход для воздушной струи (например, носовые ходы), называются *смычно-проходными*. Шума при этом почти не возникает. Смычно-проходные согласные подразделяются на носовые и ротовые. Если активным органом артикуляции являются губы, то возникающие согласные называют *губными*, если язык — *язычными*.

Для удовлетворительного восприятия речи достаточно, чтобы полоса частот голоса составляла 80—3 000 Гц. Этот диапазон обеспечивает практически полную разборчивость фразовой речи. Однако для высококачественной передачи и восприятия речи, а тем более музыки, необходим более широкий частотный диапазон — от 20 Гц до 16—20 кГц, т.е. весь частотный диапазон слуха.

Эффективность восприятия речи зависит от ее *громкости*. Для того чтобы сигнал был хорошо разборчив, он должен превышать

уровень средних и громких шумов приблизительно на 30 дБ. В случае слабых шумов (до 40 дБ) достаточно превышения 20 дБ.

11.2. Центральные механизмы речи

Выделяют следующие основные функции речи: коммуникативную, побуждающую, регулирующую, программирующую, мыслительную.

Коммуникативная функция включает два аспекта: способность говорить, передавая окружающим те или иные сообщения и понятия, и способность понимать слова и фразы, произнесенные другими людьми, и превращать их в понятия. Таким образом коммуникативная функция речи обеспечивает общение людьми с помощью языка. *Побуждающая функция* речи тесно связана с коммуникативной и обеспечивает ответные действия человека в связи с полученной посредством речи информацией. В значительной степени эта функция реализуется благодаря эмоциональной выразительности речи.

Регулирующая функция речи осуществляется в виде влияния на осуществление сознательных форм поведения. Она реализуется как в аспекте влияния на поведение других людей, так и во владении собственным поведением. В последнем случае внутренняя речь является механизмом управления собственными действиями. *Программирующая функция* речи осуществляется в построении логических, смысловых конструкций, основанных на грамматических и лексических структурах, которое основывается на переходе от замысла (внутренняя речь) к высказыванию (внешняя, экспрессивная речь).

Мыслительная функция речи заключается в том, что благодаря слову возможна перестройка мышления и интеллектуальных функций, поскольку она формируется и совершенствуется с помощью слова, которое переводит субъективный смысл в систему знаков.

Для реализации этих функций в мозге должны существовать области, ответственные за восприятие, понимание, хранение различных знаний (память), формирование лексических и грамматических структур и превращение грамматических форм в определенные движения, которые осуществляются периферическим аппаратом речи в виде правильного произнесения слов и фраз.

Управление речевыми функциями осуществляется высшими отделами мозга человека — корой больших полушарий, значительные участки сенсорных и моторных областей которой специализированы к восприятию, интерпретации, запоминанию и воспроизведению речи. В речевых функциях принимают участие также подкорковые образования мозга, которые связаны с эмоциями и памятью.

11.2.1. Взаимодействие корковых центров при речевой деятельности

Кора больших полушарий головного мозга человека содержит три важнейших для речевой функции *сенсорных* поля: (1) *зрительное* (в области шпорной борозды на медиальной поверхности затылочных долей правой и левой стороны, поле 17 по Бродману), (2) *слуховое* (в зоне поперечных извилин Гешля; оно составляет часть первой височной извилины каждой височной доли и глубоко проникает в латеральную сylvиеву борозду, поле 41 по Бродману), (3) *соматосенсорное* (в задней центральной извилине каждой стороны, поля 1—3 по Бродману). В передней центральной извилине правого и левого полушарий (поля 4 и 6 по Бродману) расположено *первичное моторное поле*, которое управляет мышцами лица, конечностей и туловища. Именно оно определяет произвольную двигательную активность человека, существенной частью которой являются речь и письмо. Помимо первичных, существуют также вторичные сенсорные, ассоциативные и моторные поля, расположенные в непосредственной близости к первичным зонам. В первую очередь это височная область Вернике, обеспечивающая понимание речи, а также важнейшая *интегративная* часть мозга — лобная доля, регулирующая программное обеспечение речи, сосредоточенное в зоне Брока (третья лобная извилина) и префронтальной коре. Взаимодействие перечисленных корковых зон осуществляется за счет как транскортикальных ассоциативных связей, так и корково-таламических и соответствующих таламо-корковых связей.

Еще в 1861 г. французский нейрохирург П. Брока обнаружил, что при поражении мозга в области II и III лобных извилин человек теряет способность к членораздельной речи либо издает бессвязные звуки, хотя сохраняет способность понимать то, что говорят другие. Эта речевая моторная зона, или зона Брока, у правой находится в левом полушарии мозга.

Немного позже, в 1874 г., немецкий невролог К. Вернике установил, что имеется и зона сенсорной речи — в верхней височной извилине. Ее поражение приводит к тому, что человек слышит слова, но перестает их понимать, так как утрачиваются связи слов с предметами и действиями, которые эти слова обозначают. При этом больной может повторять слова, не понимая их смысла. Эту зону назвали зоной Вернике.

В *моторной речевой зоне* происходит отбор движений, нужных для произнесения звуко сочетаний, и устанавливается их последовательность, т.е. реализуется программа, по которой должны действовать органы артикуляции.

Канадский нейрохирург Пенфильд вместе со своими коллегами Джаспером и Робертсом удаляли части мозга в лечебных целях

(у больных, страдающих эпилепсией), уточнили вопрос о речевых областях коры. Кроме зон Брока и Вернике они обнаружили дополнительную, или верхнюю речевую, область, которая играет вспомогательную роль. Была показана тесная взаимосвязь всех трех речевых областей, которые действуют как единый речевой механизм. Когда у больного удаляли одну из речевых зон коры, возникшие при этом нарушения речи через некоторое время становились меньше. Это значит, что оставшиеся речевые области брали на себя в какой-то мере функции удаленной речевой зоны. Следовательно, речевые области обладают принципом надежности. Роль речевых областей неодинакова. Это показали сроки и степень восстановления речи после удаления той или иной речевой зоны.

Оказалось, что легче и полнее речь восстанавливается при удалении верхней речевой зоны. При удалении зоны Брока нарушения бывают стойкими и остаются очень значительные дефекты, но все же речь может быть восстановлена. При удалении зоны Вернике, особенно если затронуты подкорковые структуры мозга, наступают наиболее тяжелые, часто необратимые расстройства речи. •

Для правильного протекания речевого акта необходимо точное согласование работы речевых областей. Например, ребенок хочет позвать мать. Из зоны Вернике, где хранится звуковой образ слова «мама», программа того, что нужно сказать, передается в зону Брока. Здесь формируется двигательная программа произнесения слова, которая поступает в область двигательных проекций артикуляторных органов. Из двигательной проекционной зоны по нервным путям нервные импульсы передаются мышцам лица, губ, языка, гортани, дыхательным мышцам, и ребенок произносит слово «мама». Весь этот сложный процесс является саморегулирующим, т.е. одно звено акта автоматически включает следующее.

Все речевые области находятся в левом полушарии (у правой), однако для нормальной речи необходима согласованная работа обоих полушарий мозга. У здоровых людей во время речи деятельность симметричных точек лобных, височных, ниже-теменных областей в обоих полушариях точно согласована, но протекание нервных процессов в левом полушарии на 3—4-тысячные доли секунды опережает течение процессов в правом. У больных с заиканием отмечается расхождение в деятельности симметричных точек до 44 мсек, при этом правое полушарие начинает опережать левое.

Путь от центра к органам речи — это только часть механизма речи. Другая его часть — это обратные связи. Они идут от мышц к центру и сообщают в мозг о положении всех участвующих в артикуляции мышц в данное время. Это дает возможность мозгу внести нужные поправки в работу артикуляционного аппарата еще

до того, как звук произнесен. Это своеобразный мышечный контроль над процессами артикуляции. Кроме того, есть и слуховой контроль: слово, которое ребенок произносит, сопоставляется с хранящимся в зоне Вернике эталоном, образцом этого слова. В отличие от мышечного, слуховой контроль действует несколько позже, когда слово уже произнесено. Привычка сюсюкать с ребенком нарушает процесс выработки словесных эталонов. Таким образом, для того, чтобы говорить, необходима координированная деятельность многих отделов мозга.

Речь как функция мозга глубоко асимметрична. Лингвистические способности человека определяются преимущественно левым полушарием. При этом взаимосвязанные речевые зоны, расположенные в задней височной области (зоне Вернике), нижней лобной извилине (зоне Брока), премоторной области левого полушария и дополнительной моторной коре, совместно с двигательной корой обоих полушарий, управляющей координированной активностью артикуляционного аппарата, действуют, как сказано выше, в качестве единого речевого механизма.

Пути осуществления кооперации различных областей коры головного мозга в процессе реализации речевых функций следующие. После того, как информация, заключенная в слове, обрабатывается в слуховой системе или в «неслуховых» образованиях мозга (при чтении, например, в зрительной коре), она должна быть опознана по смыслу. Однако для понимания человеком смысла речи и выработки программы речевого ответа необходима дальнейшая обработка полученной первичной слуховой или зрительной информации. Она осуществляется в зоне Вернике, расположенной в височной области в непосредственной близости к первичной слуховой коре. Именно здесь обеспечивается понимание смысла поступающего сигнала — слова. Если воспринимается письменная речь, то сначала включается первичная зрительная кора. После этого информация о прочитанном слове поступает в угловую извилину, которая связывает зрительную форму данного слова с его акустическим аналогом в зоне Вернике. Для произнесения слова необходимо, чтобы активировалось его представительство в зоне Брока, расположенной в третьей лобной извилине. После понимания смысла речи благодаря участию зоны Вернике активация зоны Брока обеспечивается группой волокон, называемой дугообразным пучком. В зоне Брока сведения, поступившие из зоны Вернике, приводят к возникновению детальной программы артикуляции. Реализация этой программы осуществляется через активацию лицевой проекции моторной коры, управляющей речевой мускулатурой и связанной с зоной Брока короткими волокнами. Путь, приводящий к возникновению речевой реакции при зрительном восприятии письменной речи, такой же, как и при чисто акустическом восприятии. Аналогичный путь

восприятия письменной и жестовой речи существует и у глухих людей.

С развитием различных техник исследования мозга уточняются и расширяются знания о мозговом обеспечении речи. Так, есть основания считать, что функция названия объектов выполняется различными областями мозга в зависимости от принадлежности объекта к тому или иному классу по их функциональному назначению. Предполагают, что некоторые области мозга являются «посредниками», связывающими понятия и слова. Например, функция названия для общих понятий локализована в задних левых височных областях, а для специализированных, конкретных, понятий — в передних левых височных областях.

Существующие схемы речевых корковых полей левого и правого полушарий явились результатом анализа различных речевых расстройств при очаговых поражениях мозга. Они построены также на основе данных точечного электрического раздражения коры мозга во время нейрохирургических операций. Карты речевых областей, построенные для правого полушария, существенно отличаются от карты левого полушария. Симметричными являются лишь зоны иннервации речевой (лицевой) мускулатуры.

Взаимодействие речевых корковых зон осуществляется не только по горизонтали с помощью корково-корковых связей и взаимодействий, но и по вертикали, через таламические ядра (неостриатум, палеостриатум и ограда).

Неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа) является местом конвергенции информации от всех сенсорных систем, т.е. осуществляет интегративные и ассоциативные функции. Синтезируемый в черной субстанции дофамин поступает к синапсам хвостатого ядра и регулирует механизм взаимодействия между нео- и палеостриатумом (бледным шаром). В случае нарушения взаимодействия (в том числе и опосредованного дофамином) наблюдаются двигательные нарушения, в их числе нарушения координации речи как моторного процесса. Последнее связано с одной из функций хвостатого ядра, а именно, с регулирующей переходом от одного движения к другому и создания условий для реализации как изолированных движений, так и их последовательности.

Дисфункция *палеостриатума* (бледного шара) помимо общих гиподинамических нарушений приводит к монотонной, безынтонационной речи. При повреждении *ограды* левого полушария также наблюдаются различные расстройства речи.

Регуляция речи, особенно голоса, осуществляется с участием лимбической системы мозга.

Схема областей мозга, которые оказывают влияние на вокализацию и соответственно на интонационные характеристики речи, ее эмоциональный характер, представлена на рис. 71. Пути реализации этих влияний: от передней лимбической коры через тала-

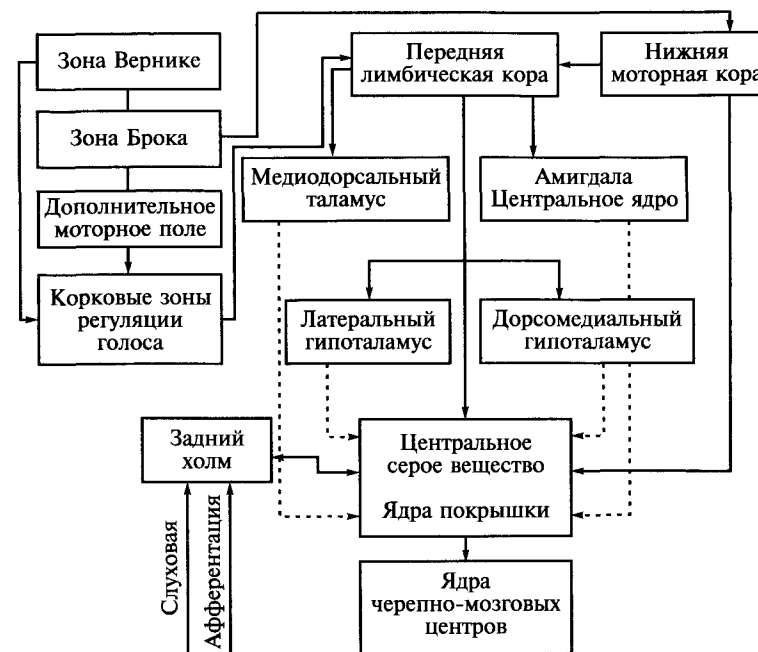


Рис. 71. Схема иерархической организации системы управления голосовыми реакциями.

Схема составлена на основании изучения вокализации у обезьян при электрическом раздражении указанных структур и клинических данных, полученных при исследовании больных людей с соответствующей локализацией патологических изменений в мозге. Слева — гипотетические управляющие речью зоны коры мозга человека, структурные связи которых с системами вокализации неизвестны. Сплошные линии со стрелками — связи между структурами, идентифицированные морфологическими методами и подтвержденные данными электрического раздражения. Штриховые линии — идентифицированные связи между структурами и центральным серым веществом; раздражение структур мозга, связанных с низлежащим уровнем, обеспечивает эмоционально-аффективную модуляцию голосовых реакций

мо-гипоталамические ядра, центральное серое вещество и двойное ядро продолговатого мозга, управляющее функциями голосовых связок. Видно, что есть также более прямой путь: лимбическая кора — центральное серое вещество — двойное ядро — ларингеальный нерв — голосовые связки.

Существенное влияние на речевые функции оказывает *мозжечок*.

Речевая функция, таким образом, непосредственно связана с участием различных подкорковых образований мозга. Каким образом осуществляется связь подкорковых образований с классическими речевыми зонами, показанными на схеме слева, на сегод-

няшний день окончательно не выяснен. Карта речевых областей мозга расширяется и дополняется.

Функциональная асимметрия полушарий мозга в связи с механизмами речи схематически проявляется следующим образом. Тональный слух идентичен для обоих полушарий. Участие левого полушария необходимо для обнаружения и опознания артикулированных звуков речи, а правого — для опознания интонаций, транспортных и бытовых шумов, музыкальных мелодий. Восприятие и генерация звуков речи, а также более высокий уровень общей речевой активности обеспечиваются левым полушарием, а улучшение выделения сигнала из шума — правым. Правое полушарие не способно реализовать команду для продуцирования речи, но оно обеспечивает понимание устной речи и написанных слов. Понимание речи, осуществляемое правым полушарием, ограничено конкретными именами существительными, в меньшей степени — отглагольными существительными, еще в меньшей степени — глаголами. Правое полушарие обеспечивает понимание эмоционального содержания интонаций, опознание по голосу, участвует в модуляции частот голоса.

Функциональные различия и локализация областей мозга, участвующих в различных речевых процессах, подтверждаются и со-

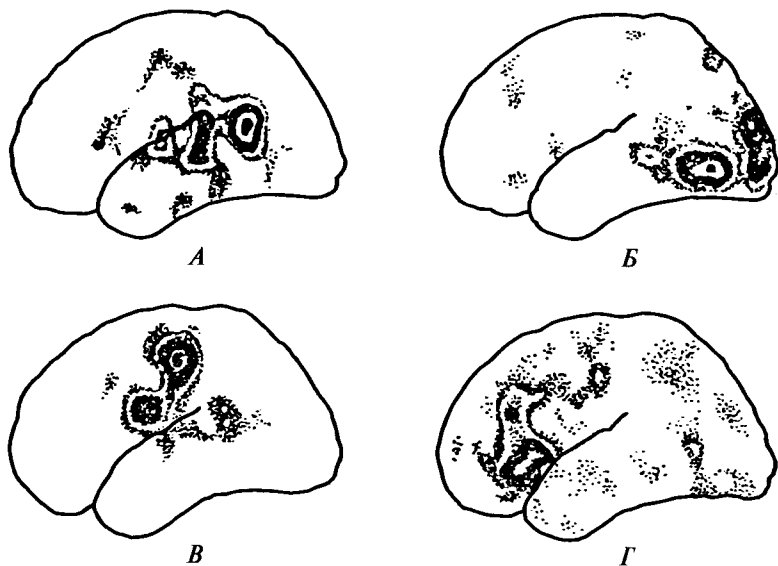


Рис. 72. Позитронно-эмиссионное картирование областей мозга, максимально активированных в процессе выполнения различных речевых функций:

А — слуховое восприятие речи; Б — зрительное восприятие слов; В — произнесение слов; Г — словообразование

временными способами картирования мозга (позитронно-эмиссионная томография, ядерно-магнитный резонанс).

Отличия в активности и локализации тех областей мозга, которые участвуют в различных процессах речи — восприятию слов на слух, чтению, произнесению слов, словообразованию, показаны на рис. 72. В целом эти данные хорошо согласуются с различными схемами и картами мозга, полученными на основании оценки расстройств речи при повреждениях мозга и в условиях точечного электрического раздражения нервных структур в процессе нейрохирургических операций.

Помимо функциональных имеются также структурные различия правого и левого полушарий мозга: длина и ориентация сylvиевой борозды справа и слева неодинаковы, а задняя ее часть (planum temporale), входящая в состав зоны Вернике, существенно больше в левом полушарии. Клеточная организация коры этой области справа и слева также резко различна, причем не только у взрослого, но также и у плода человека. Обнаружены и биохимические различия полушарий: дофамин, ацетилхолин, гамма-аминомасляная кислота преобладают в левом полушарии, а норадреналин и серотонин — в правом.

11.2.2. Контроль речевой системы

Для оценки успешного выполнения той или иной моторной поведенческой программы, в том числе программы речи, необходим контроль ее реализации как в процессе выполнения, так и по конечному результату. Такая оценка осуществляется мозгом человека благодаря системам с обратными связями. У человека существуют три сенсорных канала получения информации об успешной реализации речевого процесса: (1) слуховой, (2) проприоцептивный, (3) зрительный.

Точность воспроизведения речи, т.е. соответствие акустической формы речевого сигнала его акустическому образу, сформированному в процессе обучения, контролирует *слуховая обратная связь*. Она начинается в слуховой височной зоне и проходит в центробежном направлении параллельно путям и центрам афферентной слуховой системы вплоть до волосковых клеток улитки внутреннего уха.

Точность воспроизведения речи контролируется также оценкой афферентации от *проприоцептивных и кинестетических рецепторов*, расположенных в мышцах и суставах речеобразующих органов. Полученная от рецепторов соматосенсорной системы афферентация сравнивается с хранящимся в памяти образом правильного двигательного речевого акта и оценивается по степени соответствия эталона его реализации в движении. Кинестетиче-

ский контроль позволяет предупредить ошибку и внести поправку до того, как звук произнесен.

В механизмах проприоцептивного контроля речи участвуют кора третьей лобной извилины левого полушария, премоторная и нижняя моторная кора обоих полушарий. Контроль конечного результата влияния экспрессивной речи на слушателя реализуется по *зрительному* и *слуховому* каналам *афферентации*. Зрительное восприятие обеспечивает человеку оценку реакции слушателя на произнесенные звуки. Это позволяет определить, достигло ли речевое сообщение цели, которую имел в виду говорящий. Слуховой канал позволяет говорящему дать оценку результата воздействия речи по речевому ответу слушателя. Данные виды контроля требуют участия многих структур мозга.

Речевые структуры мозга, расположенные в его задних отделах, связаны с лобной, моторной и премоторной корой с помощью как длинных ассоциативных связей, так и через левые базальные ганглии и передние ядра таламуса. Эти пути реализуют двойной контроль произнесения звуков речи. Подкорковые структуры участвуют в осуществлении автоматизированных речевых процессов по типу навыка, не требующих обдумывания. Коровые структуры участвуют в организации контроля речи. Во многих случаях эти два механизма (подкорковый и корковый) действуют одновременно и параллельно. Мозжечок также участвует в контроле речи: при его повреждении наблюдается мозжечковая дизартрия.

Раздельный контроль исполнения (качества речевой продукции) и конечного результата (смыслового содержания высказывания) дает возможность человеку выявить причины неудачи речи как способа коммуникации. Двойной контроль речевого процесса с помощью обратных связей позволяет отделить плохое осуществление двигательной программы, лежащей в основе реализации речи как акустического явления, от полной неадекватности речевого акта стоящей перед ним цели, например невозможности изменить поведение партнера или получить ответ на вопрос.

Говорящий и слушающий в процессе генерации и восприятия звуковой речи составляют единую систему. Коммуниканты, как части этой системы, осуществляют в процессе общения ряд общих функций. К их числу относятся, например, анализ акустических свойств речи, выделение речевого сообщения из шума, понимание смысла высказывания и его эмоционально-аффективного содержания. В диалоге, во всяком случае на определенных ограниченных временных отрезках слухоречевого взаимодействия, одна сторона (говорящий) выполняет одновременно две функции, а другая (слушающий) — одну.

Говорящий реализует семантическую программу речи в определенной грамматической и акустической форме. Параллельно он осуществляет двойной контроль качества речевой продукции: го-

ворящий использует для контроля результата акустическую обратную связь, проприоцептивный и зрительный контроль параллельно. Для слушателя главной задачей является понимание смысла высказывания. Аналогичное разделение функций осуществляется и в письменном диалоге.

11.2.3. Непроизвольный контроль речи

Центры мозга контролируют, при каком положении органов речи произошла ошибка. Затем от речедвигательных центров коры посылается информация (импульс), которая вызывает точную артикуляцию, и снова — импульс от периферических рецепторов в центр — о достигнутом результате. Так осуществляется обратная связь и фактически формируется вторая сигнальная система, тоже своего рода «сигнал сигналов», создаются динамические стереотипы благодаря многократному восприятию и произнесению различных элементов речи — фонетических, лексических, грамматических, происходит автоматическая регуляция работы органов речи.

Для говорящего собственная речь является сигналом обратной связи. Собственная речь воспринимается не только воздушным, но и костно-тканевым путем, при котором колебания голосовых связок достигают рецепторов внутреннего уха, минуя воздушный путь проведения звуков. Таким образом, звуковые колебания поступают во внутреннее ухо по двум каналам, создавая собственную «стереофонию».

Звуковые колебания, проведенные на внутреннюю поверхность барабанной перепонки (из среднего уха) по костно-тканевому пути, уменьшают силу звуковых колебаний, поступающих по воздуху. Это защитный механизм, предохраняющий рецепторы от громкости собственного голоса. Другой защитный механизм — сокращение стремянковой мышцы при звукогенерации; он изменяет коэффициент передачи колебаний по цепи косточек среднего уха. Оба механизма весьма важны для ораторов и певцов.

На восприятие собственного голоса влияют также механизмы регуляции речевого процесса, которые являются произвольными, находятся вне сферы сознания и не поддаются волевому контролю. Принципы регулирования голоса с помощью акустической обратной связи реализуются в трех эффектах.

Первый феномен — *эффект Ломбарда* — это произвольное увеличение громкости собственной речи при усилении окружающего шума. Он обеспечивает необходимый уровень разборчивости речи для слушателя.

Другой феномен — *эффект Томатиса* — произвольное изменение частотных характеристик голоса говорящего на фоне увеличения тех или иных частот при восприятии собственного голо-

са через систему микрофон — усилитель — головные телефоны. Если «усилить» в этой системе высокие частоты голоса, то в спектре голоса говорящего или поющего увеличивается доля высоких частот. Увеличение низких частот голоса в акустическом тракте приводит к увеличению количества и силы низких частот голоса. Происходит «самоимитация» за счет включения технических средств усиления в акустическом тракте. Эффект Томатиса широко используется в подготовке певцов для коррекции частотного состава их голоса.

Третий феномен — *эффект Бернарда Ли*. Он связан с наличием временной задержки слышимого собственного голоса относительно его произнесения. При искусственной временной задержке слышимого голоса у человека возникает непроизвольное заикание. Наиболее отчетливый эффект искусственного заикания возникает при временной задержке около 200 мс. Он использовался для изучения степени потери слуховой функции, выявления симуляции глухоты и исследования механизмов естественного заикания.

Непроизвольные эффекты, возникающие при восприятии собственной речи, реализуются на уровне корково-подкорковых проприоцептивно-речевых, слухоречевых связей, обеспечивающих соответствующие рефлексорные реакции. Для того чтобы речь человека была членораздельной и понятной, движения речевых органов должны быть координированными и точными. Вместе с тем эти движения должны быть автоматическими, т.е. совершаться без специальных произвольных усилий: не задумываясь о том, какое положение должны занять язык, рот, если надо вдохнуть, и т.д.

11.2.4. Неречевые формы коммуникации

Одной из широко распространенных разновидностей речевой коммуникации является *язык жестов*. Это формальный язык, использующий зрительно-пространственные возможности человеческого мозга со сложным словарем и грамматической структурой. Каждый жест представляет собой «букву», «слог» или «слово» в зависимости от типа жестового языка. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что у нормально слышащих и говорящих людей, пользующихся языком жестов, повреждение левого полушария в областях, связанных со звуковой речью, приводит к неспособности активно пользоваться языком жестов и понимать его. У глухонемых, которые начали пользоваться языком жестов в раннем детском возрасте, левое полушарие доминирует как при жестовой речи, так и при решении зрительно-пространственных задач. Значит, языковые функции реализуются сходными механизмами независимо от того, в какой форме используется речь — звуковой, письменной или жестовой.

Кроме вышеперечисленных способов общения существует также «*язык телодвижений*», который в большей степени используется не столько для коммуникации, сколько для «обсуждения» и «установления» межличностных отношений (движения, сопутствующие речи, позы, взгляды).

Большинство жестов, поз, мимики являются врожденными. Связь их с речью обусловлена тесными взаимодействиями различных структур мозга, которые участвуют в управлении движениями — не только речью, но и локомоцией и позой. Поскольку речевая функция левого полушария связана с двигательной активностью ведущей правой руки, возможно, что специализация левого полушария в отношении речи связана с развитием двигательных навыков руки, тонкими манипуляциями и выразительными жестами. В то же время возможно, что асимметрия полушарий составляет часть генетической программы человека.

11.2.5. Билатеральная (полушарная) организация речи

Билатеральная организация речи представляет еще один анатомический аспект, необходимый для целостного понимания организации речевых функций. Проникновение в эти процессы обусловлено возможностью клинического и физиологического исследования людей с повреждениями мозга, в особенности тех, у кого полушария оказались разделенными друг от друга, т.е. при *расщепленном мозге*.

Правое и левое полушария выполняют разные функции, но совместно обеспечивают целенаправленное поведение. Полушария связаны между собой несколькими пучками волокон, самым мощным из которых является мозолистое тело. Правое полушарие контролирует и регулирует сенсорно-моторные и двигательные функции левой половины тела, а левое — правой. То, что многие функции левого и правого полушарий головного мозга различны, было обнаружено у людей с расщепленным мозгом после травм или хирургических операций, выполненных в лечебных целях при тяжелых формах эпилепсии.

Именно в таких исследованиях обнаружено, что каждое полушарие обладает собственными ощущениями, восприятием, мыслями и идеями, характеризуется разной эмоциональной оценкой идентичных событий. Каждое полушарие располагает собственной цепью воспоминаний и усвоенных знаний, недоступных для другого полушария.

В определенных отношениях каждое полушарие имеет отдельное, особое мышление: левое — речевое, правое — зрительно-пространственное. Левое полушарие обрабатывает информацию аналитически и последовательно, правое — одновременно и целостно.

Каждое полушарие вносит свой уникальный вклад в речь и мышление.

Хотя левое полушарие отвечает за язык и речь, правое полушарие обладает способностью понимать речь, но не может ее программировать. Таким образом, если схематизировать функции полушарий, то оказывается, что левое и правое полушария в равной степени способны к распознаванию стимулов внешнего мира, но пользуются разными способами или стратегиями решения задачи и Имеют разные возможности в выражении результатов решения — языковую для левого полушария и пространственно-зрительную для правого полушария.

Два полушария мозга обладают специализированными функциями, но в интактном мозге они взаимодействуют и обуславливают высокую приспособляемость человека к окружающим условиям среды, огромную пластичность его поведения, обеспечивая целостное восприятие внешнего мира и самого себя.

Контрольные вопросы и задания

1. Выделите различия обычного и речевого дыхания и особенности вдоха и выдоха.
2. Каковы механизмы образования голоса? Как работают голосовые связки при дыхании, голосообразовании, фальцете?
3. Каковы акустические свойства голоса мужчин, женщин и детей? Составьте таблицу. Проведите сравнение.
4. Опишите механизмы артикуляции голоса и согласных звуков и их классификации.
5. Дайте определение основных функций речи.
6. Какие корковые центры участвуют в программировании, управлении и координации речевой деятельности?
7. Как реализуется контроль речевых функций — произвольный и непроизвольный?
8. Какова полушарная организация речи?

12.1. Происхождение речи

За последние 150 лет ученые разных специальностей провели много исследований для выяснения происхождения и природы речи. Изучены все европейские языки и языки многих отсталых народностей, велись исторические исследования, изучалось развитие речи у детей, ее нарушения, деятельность аппарата речи.

Присущие человеку способности к речи и словесному мышлению имеют свою предысторию в развитии животного мира. Долгое время считалось, что у животных существуют лишь сложные системы инстинктивных (врожденных) звуков, с помощью которых и устанавливается контакт в стаде, стае и т.д. Действительно, крики животных в основном непроизвольные: их вызывает сильное возбуждение — страх, ярость и т.д. Такие крики называют аффективными (аффект — состояние сильного возбуждения). Эти крики у других животных вызывают инстинктивные ответные реакции. Например, тревожный крик курицы вызывает реакцию замирания даже у только что вылупившихся цыплят. Крик испуга грачей, записанный на магнитофонную ленту, рождает панику в стае грачей и т.д.

Аффективные крики — сигналы у животных очень разнообразны. У человекообразных обезьян насчитывают до 30 разных по звуко сочетаниям интонаций криков. Все животные обычно проявляют способность к подражанию тем звукам, которые свойственны данному виду. Если, например, залаяла одна собака, то другие поблизости сейчас же подхватывают лай; то же у коров. Особенно велика способность к звукоподражанию у некоторых птиц (попугаев и врановых).

Как средство общения животные используют не только крики, но и движения, которые носят обычно инстинктивный характер. Обычно эти движения сопровождают крики. Например, поза рассерженной собаки, которая лает на чужого человека или виляет хвостом, повизгивает, прыгает, встречая хозяина. У всех видов животных есть выразительные движения угрозы, просьбы, страха, на которые другие животные отвечают инстинктивной реакцией самозащиты, нападения и т.д.

Наблюдения последних десятилетий показали, однако, что средства общения животных не исчерпываются инстинктивными зву-

ками и движениями, у них имеются и выработанные в жизненном опыте формы общения. Например, физиологи Ю. Конорский и С. Миллер сгибали собаке лапу и при этом давали пищу. Через некоторое время, будучи голодной, собака сама стала сгибать лапу, прося таким образом еду. Таким образом, было показано, что высшие животные способны использовать в общении с другими животными и людьми условные сигналы, если они этому обучены. Конечно, все это лишь предпосылки развития человеческих форм общения.

В исторических исследованиях было установлено, что у первобытных людей жестикulatoryный и словесный виды речи возникли из аффективных и звукоподражательных криков и сопровождающих их движений. Происходило это, как считают ученые, под влиянием того, что люди стали применять орудия, трудиться. Применение орудий потребовало уже не возгласов, а слов-наименований, а затем и слов-понятий.

Относительно происхождения слов высказываются различные предположения. Одни ученые считают, что речь возникла из произвольных выкриков («Ух!» «Фу!» и т.д.). Эту теорию полусхот называют теорией «тьфу-тьфу». Действительно, ведь часто можно слышать: «Тьфу, вот досада!», «Фу, какая гадость!» и т.д. Другие ученые полагают, что речь возникла из звукоподражания (теория «гав-гав»). В русском языке, например, очень много звукоподражательных слов: хлопать, жужжать, шуршать, хохот, свист, звон и др. Особенно богата ими детская речь: топ-топ, тик-так, гав-гав и др.

Естественно, объяснить происхождение слов, речи одной из этих теорий нельзя; в известной мере верны обе: материалом для будущей речи служили и аффективные восклицания, и звукоподражания. Ученые отмечают, что шагом в развитии речи было расчленение первобытных слов на «указательные» и «назывные». К указательным относились обозначения групп людей, и вначале они были собирательными (они здесь, они там, мы с вами и т.п.). Среди назывных выделялись названия предметов и их качеств. Иногда одним словом обозначались совершенно разнородные объекты. Например, в Австралии слово «ингва» означает ночь, спящих людей, съедобные корни водяной лилии и т.д. Поэтому для понимания слова нужно учитывать сопровождающие его жесты и всю обстановку.

Постепенно на смену первобытной речи с многозначными образными понятиями приходил более совершенный строй языка с разграничением имен существительных, прилагательных, глаголов и других частей речи.

Возникает ряд вопросов. Почему только человек оказался способен к развитию членораздельной речи и отвлеченному словесному мышлению? Почему даже для высших животных, например

человекообразных обезьян, основным средством общения служат инстинктивные звуки и движения? Почему дети по способам общения так близки к животным и у них медленно, на протяжении нескольких лет, формируется речь?

На все «почему» ответ один: это зависит от особенностей строения головного мозга человека, расположения, величины и формы гортани.

И.П.Павлов называл мозг «органом приспособления к окружающей среде». В самом деле, если легкие обеспечивают газообмен, желудок и кишечник переваривают пищу, почки осуществляют выделительную функцию и т.д., то мозг обеспечивает связь организма с окружающим его внешним миром, дает возможность приспособиться к условиям среды.

Чем проще строение мозга, тем примитивнее, грубее формы приспособления животного к окружающей среде. Напротив, чем сложнее мозг, тем совершеннее и тоньше механизмы приспособления.

Усложнения строения головного мозга человека выражаются:

1) в увеличении его массы относительно массы тела (у человека вес мозга равен $\frac{1}{46}$ — $\frac{1}{50}$ части веса тела, а у человекообразных обезьян — $\frac{1}{200}$);

2) в увеличении площади полушарий мозга и особенно лобных отделов (у человека лобные доли занимают 25 % площади больших полушарий, а у обезьян — 10 %).

3) в появлении новых областей мозга — речевых;

4) в увеличении поверхности мозга (она собирается в складки и образует многочисленные борозды и извилины).

Ребенок рождается с относительно незрелым мозгом, который растет и развивается на протяжении многих лет. У новорожденных вес мозга равен 400 г, через год он удваивается, а к 5 годам утраивается. В дальнейшем рост мозга замедляется, но продолжается до 22—25 лет.

В коре головного мозга человека насчитывается до 17 млрд нервных клеток, тогда как у человекообразных обезьян не более 3—5 млрд. В речевых областях созревание нервных клеток завершается в основном к 2 годам, но тонкое строение коры совершенствуется еще на протяжении многих лет.

Таким образом, возможности развития речи и отвлеченного словесного мышления у человека определяются высоким развитием мозга. Медленность же формирования речевой функции ребенка (на протяжении нескольких лет) связана с медленным созреванием его мозга.

Некоторые полагают, что речь — это функция органов артикуляции: губ, языка, гортани и т.д. Но это не так. Речь — это прежде всего результат согласованной деятельности многих областей головного мозга. Артикуляторные органы лишь выполняют приказы, поступающие из мозга.

12.2. Анатомические изменения органов речи в онтогенезе

Анатомически органы речи новорожденного иные, чем у взрослых. Длина речевого тракта новорожденного равна 7—9 см, у взрослых она составляет около 17 см.

Возникновение зачатка гортани можно обнаружить в конце 3-й недели утробной жизни. Она возникает из стенки первичной головной кишки, где в месте соединения с первичной глоткой образуется утолщение — бугорок, зачаток гортани. Вскоре он превращается в короткую трубку, и к концу 1-го месяца в верхнем отделе будущей гортани появляются выраженные черпаловидные узелки, вскоре образуется гребешок — будущий надгортанник.

К 10—11-й неделе щелевидный просвет гортани начинает приобретать трубчатый вид, в результате внедрения слизистой оболочки в ее стенку образуются складки и голосовые губы. Раньше всех, обычно к концу 4-й недели, начинает формироваться перстневидный хрящ, несколько позже — пластинка щитовидного хряща и подъязычной кости, которые возникают из IV и V жаберных дуг. К этому же времени относятся появление мышц гортани и развитие иннервации. Как правило, развитие гортани идет достаточно быстрыми темпами, и к моменту рождения она практически сформирована. Однако рост ее продолжается еще длительное время и происходят различные функциональные изменения.

В первые месяцы жизни ребенок способен дифференцировать речевые звуки, но воспроизводить их может лишь значительно позднее. Новорожденный способен издавать только плач и физиологические звуки. Многие исследователи видят причину этого в длительности анатомического созревания речедвигательного аппарата. У новорожденного гортань расположена высоко, почти на уровне мягкого неба, что ограничивает движения глотки. Относительно большой язык заполняет всю полость рта и также препятствует изменению формы и объема глотки и полости рта, необходимым для артикуляционных движений. Носовые ходы новорожденного развиты слабо. Для воспроизведения широкого диапазона формантных частот речи необходима хорошо развитая полость глотки, передняя стенка которой представляет собой заднюю треть языка; такая полость приспособлена к сложным изменениям формы и объема. У новорожденных, как и у приматов, подъязычная кость расположена высоко, тем самым она сдвигает язык полностью в полость рта; полость глотки практически отсутствует. С возрастом гортань и язык опускаются и появляется возможность воспроизводить речевые звуки.

Быстрый рост гортани, сопровождающийся процессом ее опущения, начинается в первый год жизни, затем усиливается в возрасте 5—7 лет и достигает окончательного положения к 13—

14 годам; полный рост гортани заканчивается только к 20—25 годам жизни.

До трехлетнего возраста величина и форма гортани одинакова у детей обоего пола. Голосовая щель узкая и располагается высоко — на уровне III шейного позвонка (до 5—7 лет). Голосовые складки толстые и короткие (длина 4—5 см), располагаются под наклоном. У взрослых мужчин их длина составляет 20—24 мм, у женщин 12,5—17 мм, и они располагаются горизонтально.

У младенцев мышцы гортани, управляющие голосовыми складками, развиты слабо. Наиболее интенсивный рост и развитие гортани, голосовых складок, мышц наблюдается в течение первого года жизни. Второй пик развития отмечается в период полового созревания. Это заметно сказывается на характеристике частоты основного тона, так как высота тона возрастает прямо пропорционально укорочению свободных краев голосовых складок. Мимические и скуловые мышцы у младенцев развиты слабо. В то же время круговая мышца рта и щечная мышца, обеспечивающие акт сосания, а также мышцы, опускающие нижнюю и поднимающие верхнюю губу, хорошо развиты.

Иннервация мышц шеи и лица у новорожденного хорошо сформирована, но еще продолжается миелинизация ряда нервных волокон. Лицевой и тройничный нервы, обеспечивающие чувствительной и двигательной иннервацией акт сосания, миелинизированы. Позднее миелинизируются языкоглоточный и блуждающий нервы, иннервирующие язык, мышцы гортани и органы дыхания. Именно они изменяют ширину голосовой щели и степень натяжения голосовых связок, что необходимо для фонации. Звуки младенцев зависят от частоты дыхания, которая у детей выше, чем у взрослых.

Первые звуки новорожденных — это крик или плач во время рождения, связанный с запуском многих систем жизнеобеспечения организма. В период родов прекращается трансплацентарное кровообращение (при пережатии пуповины), происходит раздражение кожных рецепторов (вследствие изменения температуры и влажности), изменяется концентрация газов, и в результате стимуляции рецепторов аорты и сонной артерии активизируется дыхательный центр. Все это ведет к развитию первого вдоха, который сопровождается криком. В течение первых недель жизни основными вокализациями младенца являются плач и различные звуки (кряхтенье, покашливание), сопровождающие вегетативные реакции ребенка.

12.3. Основные этапы формирования речи в онтогенезе

Развитие речи ребенка подчинено определенным закономерностям. Существует специфический возрастной период ее развития — первые три года. По истечении этой стадии процесс слухо-

речевого развития и обучения замедляется и требует больших усилий. В целом, ребенок проходит три этапа становления речи: подготовительный, или дофонемный, — от рождения до 1,5—2 лет, этап самостоятельной речи — от 1,5—2 до 7 лет и этап систематического обучения и развития речи — школьный период.

Физические и психологические предпосылки для речевого развития:

1) анатомо-физиологическое созревание мозга: вес мозга увеличивается в 2,5 раза и созревает его внутренняя структура (рост нервных клеток, их дифференциация, миелинизация белого вещества и коры полушарий мозга);

2) анатомо-физиологические изменения дыхательного, голосового и артикуляторного отделов речевого аппарата: укрепляются мышцы диафрагмы и гортани; рассасываются жировые комочки в толще щек; образуются резцы передней стенки ротовой полости и изменяется ее форма;

3) многообразные воздействия окружающей среды, различные формы общения с членами семьи и непрерывное расширение сферы деятельности ребенка ведут к интенсивному сенсорному и моторному развитию, развитию его памяти, внимания, элементарного мышления, эмоционально-волевой сферы;

4) совершенствование высшей нервной деятельности, образование все более сложной системы условно-рефлекторных связей, прогресс в осуществлении анализа и синтеза внешних и внутренних раздражителей;

5) интенсивное развитие функций слухового и речедвигательного анализаторов.

12.3.1. Подготовительный этап к речевому развитию (доречевой этап)

В онтогенетическом развитии от момента рождения человека и до старости происходит ряд изменений, зависящих как от физиологических моментов, так и от условий среды, в которых человек живет и развивается.

Крики, кряхтенье, хныканье — первые звуки, издаваемые ребенком. Они сопровождаются движениями всего тела и представляют собой безусловно-рефлекторные реакции сильных внутренних и внешних раздражителей отрицательного характера (голод, боль, мокрое белье и т.п.). Постепенно крик ребенка модифицируется по силе, высоте, тембру и протяженности. Уже к концу 1-го месяца мать может по крику ребенка узнать, испытывает ли он боль, голод или дискомфорт. По мере установления связи между криком ребенка и соответствующей реакцией на него взрослого крик приобретает условно-рефлекторный характер, черты коммуникативности, произвольности.

Стадия крика имеет важное значение для установления координации дыхательного и голосового аппаратов; она готовит условие для последовательного развития интонации голоса, а также для активизации артикуляторного аппарата.

Уже с первых дней в крике младенца можно различить подобие гласного и некоторых согласных звуков. По данным О. Ирвин (1952), в первые 1,5 месяца у детей отмечается в среднем 4—5 различных гласных и только 2—7 согласных звуков. Из гласных преобладают звуки типа переднего *a*, *э*, слышится также *и*. Из согласных — гортанные, образуемые при сближении и смыкании голосовых связок, реже встречается язычный звук в виде полумягкого *л*.

Установлено, что у детей, растущих в семьях, члены которых отличались высокой речевой активностью, количественные и качественные голосовые показатели были лучше, чем у детей, в семьях которых в самом раннем периоде детства речевому общению с ребенком уделяют мало внимания.

Строгое соответствие между степенью физиологического развития артикуляционного аппарата и особенностями фонации в раннем возрасте провести затруднительно. Так, к моменту рождения тройничный нерв полностью обеспечивает иннервацию мышц, участвующих в акте сосания, в том числе и челюстно-подъязычной мышцы языка. При ее сокращении язык смещается в передне-верхнем направлении, что требуется при артикуляции звука *и*. Однако гласный *и* у детей появляется довольно поздно.

Согласноподобные звуки формируются с первого месяца жизни. Выдох зачастую сопровождается фонацией *х*-подобного звука, который относят к первым согласноподобным вокализациям. Более позднее появление согласноподобных звуков по сравнению с гласными обусловлено неспособностью артикуляторного аппарата младенца, в первую очередь языка, к тонким движениям.

Но уже на 2-м месяце у грудных детей появляются недифференцированные голосовые звуки — лепетание, воркование или «гуление» (табл. 18). Вначале гуление включает только гласные («аа», «ао», «ау» и т.д.), позже присоединяется произношение некоторых согласных. *Гуление* — ранняя стадия вокализации, предвещающая лепет. Отличается от крика сравнительно большим фонетическим разнообразием.

Гласноподобные звуки все больше связываются с согласноподобными. С 2—3 месяцев наряду с уже имеющимися звуками в голосовых реакциях встречаются закрытые звуки *у*, *и*, согласный звук *г*, а у некоторых детей появляются даже сложные комплексы звуков, например, «агу», «убу», «эбм», «эгн», «экхе» и т.п. Согласные звуки *б*, *л*, которые образуются губами и передней частью языка, встречаются чаще всего. Сосательный рефлекс, вероятно, является одним из важнейших моторных предпосылок для последующего развития речи.

Стадии развития предречевых реакций (по М. М. Кольцовой, 1980)

Возраст детей, мес	Голосовые реакции
0—1	Крик
1,5 2—3	Гуление: а-аа и т. п.; г-у, ш-и, бу-у, эы и др.
4	Свирель: аль-ле-е-лы-агы-аы и т. п.
7—8,5	Лепет: произносит слоги (бе, да-да-да и т. п.)
8,5—9,5	Модулированный лепет — повторяет слоги с разнообразными интонациями

К 3 месяцам звуковой репертуар младенца дополняется длинными мелодическими сочетаниями и короткими спокойными вокализациями. Этот период выделяют в особую «стадию экспансии», которую называют «вокальной игрой». В это время ребенок произносит первые слоговые цепочки и последовательности. Интонационный рисунок звуков, произносимых ребенком в это время, очень разнообразен.

Стадия гуления наблюдается также и у глухих детей. Независимость гуления от речи окружающих, помимо того, что оно наблюдается даже у глухих детей, ярко выражается в том, что в гулении ребенок произносит, например, звуки, напоминающие бульканье, фырканье и др. Многие звуки младенца вообще очень трудно описать, так как они не существуют в речи; их практически невозможно воспроизвести взрослому человеку. В период усвоения языка ребенок постепенно теряет способность издавать эти звуки и звуко сочетания.

В дальнейшем появляется тенденция к редупликации однородных слогов, т. е. к повторению — своего рода самоподражанию (автоимитация). Произнесение того или иного слога вызывает определенные кинестетические раздражения, которые служат стимулом к повторному их воспроизведению. Во время гуления у ребенка устанавливается связь между работой речевых органов и соответственными слуховыми раздражениями, что еще более упрочивает тенденцию к самоподражанию, которое приобретает характер аутоэхолалии, типичной для стадии лепета.

Образование подобной кинестетической и акустической обратной связи имеет огромное значение для последующего развития вокализации. Звукопроизводительный «репертуар» лепечущего ребенка все более расширяется. Ребенок как бы играет своими речевыми органами, забавляясь производимыми звуками.

Разновидностью лепета также является свирель, которая возникает к концу 4-го месяца. Ребенок способен воспроизводить такое многообразие различных звуков, которое не встречается ни в одном языке. Лепет может включать самые разнообразные гласные и дифтонги, согласные любого способа и места образования, в нем порой слышатся звуки, напоминающие щелканье. Тенденция к повторению слогов приводит в дальнейшем к целым «монологам». На этой ступени развития лепет детей различных национальностей еще не отражает фонетических особенностей их родного языка.

Особенности фонетического оформления лепета в этот период:

- преобладание гласных над согласными в отношении числа их типов и частоты появления в момент вокализации;
- постепенный переход от передних гласных к задним и от задних согласных к передним;
- наряду с разнообразными передними гласными все чаще встречаются гласные среднего и заднего образования, включая звук типа *y*;
- гортанные щелевые и вибранты, а также звуки типа *x*, *p* и *n*, образуемые в глубине рта, постепенно вытесняют заднеязычные (*κ*, *p*, *n*) губными (*п*, *б*, *м*) и палатализованными (*д*, *т*, *н*).

Регулярность в переходе от одних типов звуков к другим обычно связывают с анатомическими факторами (изменение формы ротовой полости, образование передней ее стенки в виде резцов), с изменением положения тела ребенка (он уже сидит), с развитием моторики речевых органов, обусловленным дополнением дыхательных, сосательных и глотательных движений, движений языка и нижней челюсти, сопряженными с пережевыванием твердой пищи.

В возрасте 3 месяцев развивается более сложный моторный контроль дыхания и фонации. В 5-месячном возрасте ребенок различает интонацию обращенной к нему речи, а к 6 месяцам начинает реагировать на свое имя. После 7—10 месяцев дети могут выделять слова из беглого речевого потока родного языка.

Переход гуления в лепет, для которого характерны звуко сочетания типа согласный-гласный, проходит постепенно. Разделение стадий гуления и лепета достаточно условно, так как они могут сосуществовать. С конца 5-го месяца появляется повторяющийся лепет, когда в звуках младенцев можно выделить сочетания, состоящие из последовательно присоединенных одних и тех же слогов, т. е. к самоподражанию присоединяется подражание элементам речи окружающих.

Впервые ребенок начинает отвечать звуками на голос матери уже в конце 2-го месяца. При этом в его звуках нельзя отметить тенденции к уподоблению слышимому образцу. Голос матери выполняет лишь роль пускового сигнала, приводящего в действие

врожденный безусловно-рефлекторный механизм эхολалии в его самом элементарном, пока еще неспецифическом виде. Ребенок отвечает голосом пока лишь на голос матери и близких.

После 6 месяцев ребенок произносит сочетания звуков, которые часто могут создавать иллюзию слов. Эти квазислова являются результатом многократного повторения случайных комбинаций звуков. «Болтая», ребенок демонстрирует весь свой «репертуар». Он «произносит» слоги «ба», «да», «тя», «ма», последовательно соединяет гласные звуки, фрикативные, смычно-губные. Эти сочетания произносятся ребенком с изменяющейся силой звука и высотой тона — тихим или громким голосом. Принципиальным отличием этой стадии развития является не только повторение слогов — «эхолалия», но и то, что звуко сочетания приобретают слоговую структуру, сходную с речью взрослых, — это так называемый *канонический лепет*.

С 7 месяцев ребенок уже может подражать некоторым произносимым матерью звукам, если они входят в его собственный лепетный репертуар. В его лепете начинают появляться первые специфические черты, присущие языку, который он слышит вокруг себя, и прежде всего языку матери.

Подражание речи окружающих существенно изменяет ход дальнейшего развития лепета в процессе общения ребенка со взрослыми. Произнесение одних звуков и звуко сочетаний получает постоянное подкрепление и все прочнее усваивается, а произнесение других затормаживается, угасает. По звуковому оформлению лепет начинает все более приближаться к фонетическому строю языка, на котором говорят окружающие ребенка люди. Отныне слуховой анализатор приобретает решающую роль в развитии лепета и фонетической стороны речи, позволяя ребенку воспринимать звучащую речь окружающих и сличать с нею собственное звукопроизношение.

Канонический лепет не формируется у глухих детей. У них отмечается лишь наличие первой фазы лепета — повторяющийся лепет. Отставание в вокализационном развитии у малышек, потерявших слух, обусловлено тем, что для его формирования необходима слуховая обратная связь, лежащая в основе естественной координации артикуляторных движений и фонации. •

Благодаря обратной связи с 4—5-го месяца жизни ребенок воспроизводит ритм, интонацию, длительность и частоту речевых звуков. В ряде наблюдений установлены четкие различия в интонации лепета 5-месячных детей китайской, польской и английской национальности: интонации соответствуют особенностям этих языков.

Гуление, свирель, лепет — своего рода игра, поэтому доставляет ребенку удовольствие, он упорно повторяет один и тот же звук, чем тренируется в артикуляции звуков речи. Следует заниматься с ребенком уже при первых проявлениях гуления: «разговаривать»,

повторяя «а-а-а, а-у» и т.д. Малыш оживленно подхватывает эти звуки и повторяет их. Если с ребенком не заниматься, гуление и лепет у него скоро прекращаются. Чтобы ребенок гулил и лепетал, он должен быть сытым, сухим, ему должно быть тепло и комфортно, и обязательно эмоциональное общение со взрослым. На фоне радостного оживления все голосовые реакции становятся выразительными и стойкими.

Предречевые реакции развиваются плохо, если с ребенком занимаются на фоне шума, т. е. он не слышит себя и взрослого (например, на фоне джазовой музыки, телевизионной программы). Ребенку необходимо хорошо видеть лицо взрослого, который разговаривает с ним (дети повторяют сначала мимику, а затем появляются способность к звукоподражанию).

Лепет связан с ритмическими движениями: ребенок ритмично взмахивает руками, стучит игрушкой, прыгает. При этом он выкрикивает слоги в ритме движений. Важно давать ребенку свободу движений, это способствует не только тренировке его моторики, но и развитию «предречевых» артикуляций.

Существенны осязательные и мышечные ощущения, получаемые при умывании, купании, кормлении. В пережевывании и глотании участвуют те же мышцы, что и в артикуляции. Если долго ребенок получает протертую пищу, то соответствующие мышцы не тренируются, развитие четкой артикуляции задерживается. Питание котлетками, овощным пюре, протертыми яблоками может влиять на то, что артикуляция будет вялой не только в раннем детстве, но и позднее.

Большую роль в обучении речи играет способность ребенка к имитации, которая может выражаться в любой форме активности **эмоциональном**, психической, физической.

Выработка тонких артикуляционных движений у детей в значительной мере связана с периодами повторения и подражания. Ему необходимо прислушиваться к звукам голоса взрослого и произносить звуки под контролем слухового восприятия. Данная способность проявляется с трех—пяти месяцев, а наиболее выражена к 6—8 месяцам.

Звуковая имитация знаменует важнейший этап развития. Он указывает на возможность согласованной работы зрительной, слуховой и моторной систем, требующей определенного развития слуха, артикуляции и зрения, наличия внимания к звукам речи и овладение известным количеством звуков.

Выделяют два вида вокальной имитации — повторение и звукоподражание. Повторение характеризуется тем, что ребенок многократно произносит собственные звуки, сопровождая их, как правило, однотипным движением. Подражание «провоцируется»: младенец повторяет звуки, произнесенные взрослым или другим ребенком.

В первые месяцы жизни основную роль в обучении ребенка речи играет речевое общение с матерью. Возникает обратная связь: мать — ребенок — мать. Ребенок имитирует речевые звуки матери, а она, повторяя произнесенные им звуки, окрашивает их смысловым значением. В этих условиях иногда смысловое толкование звуковой последовательности матерью предшествует имитации ребенком, иногда же имитация опережает понимание смысла речевых звуков. Последнее имеет прямое отношение к реабилитации глухих детей. Специалисты — сурдологи и сурдопедагоги — располагают наблюдениями, когда ребенок с остатками слуха обучен речи и способен произносить различные слова, не осознавая их смысла. Если ребенок с нормальным слухом имитирует звуковую последовательность, мать повторяет ее за ним и показывает объект, отражающий смысл речевого звука. В других случаях у ребенка с нормальным слухом смысловое понятие данного речевого звука может сложиться в результате многократного слушания, но имитация его происходит позже. Ребенку с тугоухостью требуется намного больше времени как для имитации, так и для приобретения смыслового понятия данной звуковой последовательности. Учитывая это, неправильно причислять такого ребенка к категории умственно отсталых.

Следовательно, способность к лепету является врожденной, гулят и глухие от рождения дети. Гуление глухого ребенка быстро затухает и не переходит в лепет из-за того, что он не слышит речи окружающих и не может подражать им. Не подкрепленные слухом, исторически фиксированные предпосылки к развитию лепета развиваться не могут.

Интенсивность и разнообразие лепета зависят от качества и частоты общения с малышом и его слуха. Лепет необходим для тренировки связи между произношением и слухом, для развития слухового контроля за произношением звуков.

12.3.2. Этап самостоятельной речи

В обычных условиях к 8—9-му месяцу жизни ребенка начинается второй период развития речи — осмысленное подражание звукам под контролем слуха; ребенок выделяет слоги, но это еще не артикулированная речь.

В возрасте 10—12 месяцев наряду с лепетными звуками появляются первые слова. Ребенок повторяет слова, которые состоят из различных согласных и гласных, например «Ма-ня», «дай» и др. Возникает способность к подражанию звукам: малыш произносит вслед за взрослыми новые слоги, которых не было в лепете. Ребенок в этом возрасте не только понимает названия многих предметов, ситуаций, объектов или лиц, но и использует опреде-

денное «детское слово», например «брр» — для обозначения машины. Не будучи в состоянии точно воспроизвести фонетический облик слова, ребенок создает собственную его модель, отличающуюся от образа как по ритмическому рисунку, так и по характеру фонем. Только благодаря способности взрослого видеть аналогю, понимается значение слова ребенка.

К концу первого года жизни в процессе нормального развития начинают формироваться двигательный и сенсорный центры речи (центры Брока и Вернике). Наступает период символов, когда ребенок отдает себе отчет в том, что звуки имеют свое значение и могут служить для дачи указаний. Понимание речи в этом периоде заключается в установлении связи между словами и предметами, окружающими ребенка. Появляются элементы артикулированной речи, повтор речевых движений взрослого. Данный период очень важен для становления речи. У глухих детей или к этому времени оглохших речь не развивается без специальных упражнений.

В конце 1-го и начале 2-го года жизни ребенок начинает произносить первые осмысленные звукосочетания, слова. У девочек это происходит на 8—9-м месяце, у мальчиков — на 11—12-м. Исследованиями лингвистов Рыбникова и Гвоздева установлена определенная последовательность в развитии языка ребенка (табл. 19).

Понимать слова дети начинают гораздо раньше, чем их произносить. К концу первого и в течение второго года жизни они учатся ассоциировать слова с объектами, понимать значение слов и начинают произносить некоторые из них. Время появления первых словесных форм у детей различно. Уже в конце первого года у некоторых малышей можно зарегистрировать первые слова, у части детей даже в норме период первых слов наступает позже. Когда ребенок начинает понимать речь и говорить, ограниченный прежде запас слов постепенно расширяется. В этом периоде они еще неправильно произносят отдельные звуки, иногда пропуская трудные для произношения.

Различны не только время появления первых слов, но и скорость увеличения словарного запаса. Первые слова не являются врожденными или универсальными, а представляют собой результат «лепетной» практики и освоения взрослых речевых форм. Не все фонемы, продуцируемые в лепете, будут встречаться в словах. Поэтому звуки лепета и первых слов отличаются по соотношению фонем. При переходе от лепета к первым словам умение ребенка произносить некоторые звуки теряется безвозвратно. Закрепление речевых навыков требует продолжительного времени: речь детей, оглохших в детстве, постепенно оскудевает. Чем позже наступает глухота, тем меньше это сказывается на речевом развитии. С 18 месяцев обнаруживаются различия в словарном составе мальчиков и девочек: показано, что у девочек он шире.

Последовательность развития речи ребенка

Возраст	Развитие речи
9,5 мес — 1 год 6 мес	Слова: <i>ма-ма, па-па, ба-ба, дя-дя, те-тя, ам-ам</i> и т.д. Звукоподражательные слова: <i>ав-ав, тик-так, му-му</i> и т.д. Все существительные употребляют в именительном падеже и единственном числе
1 год 6 мес — 1 год 8 мес	Попытки связать два слова во фразу (мама, дай!). Усваивается повелительное наклонение глаголов (иди, иди! Дай, дай! и т.п.), так как оно выражает желание ребенка и имеет для него важное значение
1 год 8 мес — 1 год 10 мес	Появляются формы множественного числа
1 год 10 мес — 2 года	Словарь доходит до 300 слов. Имена существительные — 63 %, глаголы — 23 %, другие части речи — 14 %. Союзов нет. Первый период вопросов: «Что это?»
3-й год	Появление падежей, времен глаголов (сначала родительный, затем дательный, творительный и предложный). Появление многословной фразы, придаточных предложений, к концу года — соединительных союзов и местоимений
4—5 лет	Условная форма придаточных предложений. Длинные фразы. Монолог. Заключительная фаза в развитии языка. Второй период вопросов: «Почему?»

Первоначально языковая структура у ребенка состоит из однодвухсловных предложений (эта закономерность свойственна человеку). В 12—18 месяцев ребенок уже полностью воспроизводит речевую структуру языка взрослого, наложенную на матрикс детской языковой структуры. С полутора лет число двухсловных предложений ежемесячно увеличивается в 2—3 раза и осваивается механизм вербального членения ситуации. Увеличение числа слов в предложении способствует усложнению структуры и появлению синтаксиса.

По мере выделения ребенком морфологических частей слов предложения начинают приобретать грамматическую структуру. Постепенно благодаря возросшим возможностям слуховой памяти и развивающемуся наглядно-действенному мышлению уточняются предметные значения слов, выделяются морфемы и усваиваются грамматические категории, причем не готовые слова, а

способы выражения. К 3 годам основы грамматического строя языка оказываются усвоенными. Далее, с 3—5 лет, идет словообразование (дыминка, схрабрил, игратель, глищик и т.д.). Это не просто языковые комбинации, а ступени когнитивного и языкового развития ребенка.

В ходе развития речи на втором этапе формируются все ее составные компоненты: лексика, грамматика и фонетика. Общей закономерностью этого процесса является то, что рецептивная форма речи устойчиво опережает произносительную (экспрессивную); объем речевого материала, доступный пониманию детей, всегда больше того, что он употребляет в разговоре: различать фонетические элементы речи дети начинают раньше, чем правильно их произносят. У ребенка с недостатком слуха, хорошо обученного словесной речи, это соотношение иное: его пассивный и активный словари по объему почти полностью совпадают.

К концу 2-го и началу 3-го года жизни значительно расширяется словарный запас, который доходит до 1000 слов и больше, увеличивается число усвоенных понятий. Расширяется синтез речевой деятельности, дети начинают более правильно строить фразы. Окончательное становление речи происходит к 7—9 годам жизни ребенка, но все это в большой мере зависит от окружающей его психологической и социальной обстановки.

12.4. Физиологические механизмы формирования речи в онтогенезе

Великий русский физиолог И.П.Павлов считал, что человек ориентируется в окружающем мире благодаря трем уровням реагирования: (1) врожденные реакции; (2) выработанные на основе механизма жизненного опыта; (3) с помощью понятий в виде слов.

В осуществлении речевого акта принимают участие как врожденные, так и выработанные рефлексы.

К врожденным относятся, во первых, предречевые реакции (крик, гуление, свирель, лепет). У всех правильно развивающихся детей они проявляются в одни сроки и в одинаковой форме — значит, они не являются результатом обучения. Гуление возможно даже у глухих от рождения, хотя оно скоро прекращается. Во-вторых, к врожденным рефлексам относятся проявления звукоподражания (от 2 до 7 месяцев): при имитации артикуляторной мимики ребенок непроизвольно издает соответствующий звук.

Постепенно между слышимыми звуками и теми движениями губ, языка, глотки, которые нужны для произнесения этих звуков,

устанавливаются условные связи. Теперь, услышав звук речи и не видя мимики взрослого, ребенок пытается воспроизвести его — звукоподражание приобретает условно-рефлекторный характер. Эти условные связи вырабатываются очень рано — в первые месяцы жизни ребенка. Механизм условного рефлекса обеспечивает и развитие *понимания слов*. И.П.Павлов разделил условные рефлексы человека на первосигнальные и второсигнальные. Первосигнальные являются общими для животных и человека, а второсигнальные характерны только для человека.

Вторые сигналы обобщаются на основе первых, т.е. образуются *понятия*. В этом процессе участвуют различные сенсорные системы (зрительная, слуховая, осязательная и др.), а также двигательный анализатор. Следовательно, *понимание* — результат развития большого числа условных связей между многими областями мозга в обоих полушариях.

Произнесение слов — это тоже всегда результат обучения, т.е. выработки систем условных связей. Здесь используются связи, полученные при сочетании звуков речи и движений артикуляторных органов, а также при сочетании звуков речи между собой.

Следовательно, слово — это стереотип определенных звуко-сочетаний, а фраза — стереотип сочетания слов. Последовательность входящих в стереотип элементов закрепляется, и если дается первый элемент стереотипа, ребенок воспроизводит остальные. Например, мать говорит: «Тик», а ребенок договаривает: «Так».

За каждым этапом развития речи стоит большая работа ребенка и взрослых. В этом помогают рефлекс подражания и игровой рефлекс (тренировка в произношении, многократное повторение — увлекательное занятие для детей, особенно если их кто-нибудь слушает).

Первые слова имеют широкое обобщающее значение (например, «ням-ням» — это любая еда и посуда, просьба дать есть и т.д.). Постепенно ребенок усваивает разные названия для всех предметов и действий, чему содействуют манипуляции с предметами, действия с ними. Раньше других он начинает называть те предметы, которые чаще трогает руками: ложка, чашка и др.

На протяжении первой половины 2-го года жизни ребенок усваивает большое число названий предметов и действий, но все они относятся пока к отдельным предметам и не получили обобщающего значения.

Формирование обобщающего значения слова или слова как «сигнала сигналов» подробно исследовано М.М.Кольцовой.

I степень обобщения — слово связано с непосредственными ощущениями, оно обобщает множество непосредственных раздражителей, т.е. формирующихся на непосредственной основе; значит, слова могут вызвать те же ощущения, которые вызывали сами раздражители. Например, слово «мама» обобщает все те ощущение,

которые ребенок получает от матери — ее внешности, голоса, прикосновений и т.д.

Пример. Бабушка говорит двухлетнему Коле: «Мама идет», — и он радостно бросается к двери, как будто уже увидел ее.

II степень — обобщение разных образов словом. Увидев кошку с котятами, Коля говорит: «Кися — мама». Ребенок смог перенести слово на новый объект, т.е. оно приобрело для него уже обобщающее значение, стало понятием. Слово можно оценивать как обобщающий сигнал («сигнал сигналов»), если оно обозначает не один какой-то предмет, а множество их.

III степень — обобщение более высокого уровня (широкое обобщающее значение). Например: непосредственные ощущения (ключие ветви) — только «эта елка»; разные образы — словом «елка»; высокий уровень обобщения — «дерево».

Более высокие уровни обобщения — связь с корнями все слабее, затем утрачивается.

Когда слово обозначает только один предмет или действие, мы не можем говорить, что это настоящее понимание смысла слова (есть конкретная ложка, мама, елка, нет ложки вообще, мамы вообще, нет общих понятий). Значение слов можно сравнить со значением звуковых сигналов для животных. Например, собака дает правильные реакции на многие словесные сигналы: «Дай лапу», «Стоять» и т.д. Значит, и реакции ребенка на этом уровне нельзя считать проявлением деятельности второй сигнальной системы.

Пример. Малыш, 1 год 6 мес, услышав слова матери, что она безумно устала, повторяет за ней: «Безумана, безумана». Конечно, это есть простое звукоподражание, как у попугая или скворца.

Во второй половине второго года жизни ребенок начинает связывать в одну фразу три слова. Это свидетельствует о большом усложнении в деятельности мозга: на каждое слово выработана система связей и теперь происходит их объединение. Дети открывают, что все вокруг имеет свое имя — каждый предмет, каждый человек (как зовут этого мальчика, девочку и т.д.).

Жажда знать больше названий обеспечивает развитие у детей более высоких степеней обобщения. Трудное название ребенок часто заменяет созвучным, более мягким для артикуляции.

Итак, усвоение ребенком последовательности звуков в слове есть результат выработки системы условных связей, но и соединение слов в фразу тоже имеет в основе выработку системы условных связей. Принцип стереотипа хорошо виден, если внимательно прислушаться к речевым реакциям детей. На основе все более и более сложных стереотипов формируется активная речь ребенка.

Успехи в овладении фонетической стороной речи обеспечиваются и ранним развитием восприятия, и становлением сложной системы динамических второсигнальных условных связей в сфере слухового и речедвигательного анализаторов. Под влиянием реакции окружающих идет постоянная коррекция речи ребенка. Слово становится обобщенным знаком, характеризующим классы ситуаций. К 6 годам лексика уже в пределах 2 000—3 000 слов. Грамматические формы становятся более устойчивыми и дифференцированными, осознаются элементы речевой деятельности: звуки, слоги, слова и предложения (а не как предмет или конкретный образ ситуации). В этот же период активизируется внутренняя речь — речемыслительный процесс, протекающий динамично в предикативной форме, когда ребенок может рассуждать сам с собой, не разговаривая при этом вслух. Значение слова, являясь само по себе обобщением, представляет собой не только единицу слова, но и единицу мышления, и в процессе развития высших психических функций у ребенка возникает качественно новое, сложное единство — речевое мышление. Устная речь становится универсальным средством мышления, общения и познания и оттачивается на протяжении всей жизни.

12.5. Нарушение доречевого развития

Речь связана с разными уровнями головного мозга (кора, подкорковые и стволовые образования и отходящие от них нервы, идущие к мышцам речевых органов), с особенностями вокального и дыхательного аппаратов. Все уровни речевой системы тесно связаны между собой. При поражении любого уровня наблюдаются специфические формы расстройства речи. Так, уже на ранних этапах онтогенеза в вокализациях новорожденных могут выявляться изменения, свидетельствующие об отклонении от нормального хода развития. Нарушение голоса может быть первым и зачастую единственным признаком ранней стадии неврологического или другого заболевания. У детей с врожденными повреждениями фронтальных отделов полушарий мозга отмечается нарушение сроков наступления лепета и появления первых слов. При неправильном развитии гортани отсутствует или слабо выражен лепет, речь появляется позже и нарушается артикуляция.

У младенцев с различной патологией — например, недостаточный вес при рождении, заболевания нервной системы (асфиксия, бактериальный менингит), хромосомные нарушения — в возрасте одного месяца максимальная частота первой форманты F_0 может достигать 1 100—1 340 Гц, а при метаболических нарушениях (гипербилирубинемия) — 2 120 Гц. Минимальные значения F_0 для детей с теми же заболеваниями в среднем на 100—200 Гц выше,

чем у здоровых, у которых она составляет 350—420 Гц. При дисфункции эндокринных желез (что отражается на строении гортани), наоборот, F_0 младенцев значительно снижена.

Для правильного и своевременного формирования речи необходимо иметь полноценное речевое окружение, соматическое здоровье и нормальный слух. В развитии речи важную роль играет акустическая обратная связь, с помощью которой оценивается конечный результат процесса речеобразования. Изменение нормального хода речевого развития может быть связано с нарушением как артикуляции, так и слуха. Известно, что глухие от рождения дети в первые месяцы произносят те же звуки, что и здоровые. Однако к 5—6 месяцам эти звуки постепенно исчезают и, например, дети в возрасте 8—13 месяцев по характеру вокализации соответствуют 4—6-месячным нормально слышащим младенцам.

Отставание в речевом развитии наблюдается и у детей с нормальным слухом, если они по каким-либо причинам в первые годы жизни находятся в речевой депривации, например в случаях, когда ребенок с нормальным слухом воспитывается в семье глухонемых или при вынужденной афонии вследствие трахеотомии. В последнем случае при воспитании в нормальном речевом окружении ребенок после операции способен произносить в основном лабиальные (губные) звуки, характерные для глухонемых детей в этом возрасте.

Наряду с безусловной важностью формирования отлаженной работы речевого аппарата оказывается необходимым и нормальное развитие моторных систем всего организма, особенно мелкой моторики рук и речи. Слабослышащие дети легче обучаются звуковой речи при параллельной тренировке тонких движений пальцев рук.

Важное влияние на нормальное развитие речи оказывает зрение, которое позволяет оценить артикуляторные движения. Ребенок внимательно следит за движением губ взрослых. Это особенно важно на стадиях подражания и имитации. Слепые от рождения дети начинают поздно говорить. Стадия имитации тоже наступает со значительным отставанием.

Существуют различные представления о механизмах, лежащих в основе освоения речи. По мнению одних исследователей, развитие речи происходит по типу формирования условных рефлексов высших порядков. Другие рассматривают речь как врожденную способность. Наиболее продуктивной является точка зрения, согласно которой речь генетически детерминирована, но ее развитие возможно только при стимулирующем и модифицирующем влиянии окружающей звуковой среды.

К десяти месяцам жизни распределение согласных и места артикуляции и интонационные контуры в лепете приближаются к родному языку. По видимому, речевое развитие детей идет от языковой общности к языковой специфичности.

Изучение процессов, происходящих в головном мозге после рождения, показало корреляцию с речевым развитием. В период лепета возрастает метаболическая активность в слуховых и зрительных областях коры. В период появления первых слов увеличивается метаболизм в лобных областях. В период формирования грамматики усиливается метаболическая активность во всех областях коры. «Словарный взрыв», или начало связной речи, сопровождается активным синаптогенезом в различных областях коры головного мозга.

Речевая асимметрия независимо от характера речевого материала (родной или чужой язык) возникает уже в раннем возрасте. У детей первого года жизни в процессе воздействия речью преимущественно активизируется левое полушарие, активация левого полушария у годовалых четко выражена только для родного языка. Речевая асимметрия активности мозга соответствует увеличению частоты ритмических движений правой руки. Ранние вокализации младенцев являются показателем постепенного становления согласованной деятельности центральных и периферических отделов речевой системы и обусловлены особенностями речевого аппарата.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы черты сходства и различий в звукопродукции животных и человека?
2. Какие анатомические изменения речи отмечаются в онтогенезе ребенка?
3. Опишите основные этапы формирования речи: от доречевого периода до самостоятельной речи.
4. Каковы физиологические механизмы формирования речи в онтогенезе и роль обобщающего значения слова?
6. Каковы причины и симптомы нарушений доречевого развития?

13.1. Заболевания носа и носовой полости

В данной главе рассмотрены заболевания органов речи периферического отдела, которые могут быть причиной стойких нарушений речевых функций. Патология центрального отдела речи представлена очень кратко, поскольку она подробно изучается в курсах невропатологии и логопедии.

13.1.1. Врожденные заболевания носа

Аномалии развития наружного носа могут быть врожденными или приобретенными.

Врожденные уродства носа встречаются редко, среди них могут быть:

- 1) **отсутствие носа;**
- 2) **нос дога** — несращение двух пластинок передней части носовой перегородки на верхушке приводит к образованию углубления; кожа в этом месте колеблется с дыханием;
- 3) **расщепление** носа на две разъединенные половинки;
- 4) **отсутствие одной из половин носа;**
- 5) **удвоение ноздрей;**
- 6) **атрезия** (заращение) **носовых ходов** может быть следствием родовой травмы или признаком врожденного сифилиса; лечение оперативное, направлено на восстановление проходимости носа и обеспечение хорошей эпидермизации преддверия носа;
- 7) **дермоидные кисты и свищи** спинки носа образуются в результате незаращения эмбриональных щелей; кисты располагаются под кожей у места соединения носовых костей с хрящами, обнаруживаются уже в первые месяцы жизни. Представляют собой небольшую припухлость, расположенную в середине носа. Киста может открываться фистулой диаметром 1 мм, из которой выделяется желтоватая жидкость. Если нет оттока содержимого кисты, то она увеличивается в объеме, твердеет, краснеет, появляется отек окружающих тканей, может быть нагноение;
- 8) **искривление носовой перегородки** — как аномалия развития лицевого скелета. Вертикальный рост носовой перегородки возможен только при одновременном параллельном развитии свода

и дна носа. При отставании в росте свода и дна носа начинается процесс искривления носовой перегородки. Лечение оперативное, может быть не раньше, чем в 15—16 лет, т.е. по окончании роста лицевого скелета;

9) врожденные *опухоли носа* — ангиомы — могут быть различной формы и величины: звездчатые, каверзные, напоминающие кисту; лечение предусматривает введение в опухоль склерозирующих веществ, а также лучевое лечение;

10) *атрезия хоан* (отверстий, соединяющих носовую полость с полостью глотки) может быть односторонняя (встречается часто), двусторонняя, частичная, полная, перепончатая, хрящевая, костная (встречается часто), смешанная. Причиной атрезии является наследственный фактор или болезнь матери в первые 6 недель беременности (краснуха, корь). Заболевание чаще встречается у девочек. Односторонняя атрезия может быть нераспознанной. Полная двусторонняя — приводит к смерти в первые же дни, причем истинная причина смерти может остаться неизвестной. Новорожденный приспособляется к ротовому дыханию не раньше 2-й или 3-й недель жизни. Полная атрезия хоан вызывает выраженную одышку, ребенок бледен, губы цианотичны. Питание невозможно из-за полного отсутствия носового дыхания. Необходима срочная операция. Дети старшего возраста с односторонней атрезией бледны, быстро утомляются, чаще дышат ртом, голос гнусавый, слух понижен, отстают в развитии, часто страдают бронхитом. При этом аденоидные разращения чаще отсутствуют.

Перепончатые заращения хоан ликвидируются несколькими сеансами электрокоагуляции, костные — серьезной хирургической операцией.

13.1.2. Приобретенные нарушения

До 3 лет причинами *травм носа* могут быть частые падения детей; у школьников — спортивные игры и шалости. Возможны повреждения хрящевого или костного скелета носа.

При ударе спереди есть возможность разъединения носовых костей, при боковом ударе — отделение носовой кости от лобного отростка. При ударе на передний хрящевой отдел возможны смещение хряща носовой перегородки по отношению к сошнику или его перелом, вывих, полное смещение носа в сторону. Частым осложнением травмы являются гематома и абсцесс носовой перегородки.

Симптомы: резчайшая боль, носовое кровотечение (10—20 мин), заложенность носа, сильная головная боль. Припухлость мягких тканей, деформация носа. Иногда — потеря сознания (при переломе основания черепа).

При переломе носовых костей без их смещения и сохранном носовом дыхании ограничиваются закапыванием сосудосуживающих средств в нос 3 раза в день. При повреждении кожных покровов прежде всего вводят противостолбнячную сыворотку. При смещении обломков или носовой перегородки производится оперативное их восстановление под общим наркозом. Сращение обломков наступает не ранее, чем через 8—10 дней.

Инородные тела носах любопытство, поиск новых ощущений, желание удивить сверстников становятся причиной у некоторых детей заталкивания в нос попавших им в руки мелких предметов (пуговиц, кусочков бумаги, фасоли, ягодных косточек, бусинок, камушков и др.). Исключительно редко встречаются живые инородные тела носа (пиявки, глисты).

Первая реакция на инородное тело — чиханье, слезотечение, но вскоре эти рефлексы угасают. Через несколько дней появляются односторонние слизистые выделения, затем слизисто-гнойные с небольшой примесью крови, с неприятным запахом, закладыванием носа. Если инородное тело небольших размеров и не вклинилось в ткани, необходимо заставить ребенка с силой высморкаться, прижимая пальцем крыло противоположной стороны. Категорически запрещены манипуляции с пинцетом, чтобы не протолкнуть инородное тело глубже в сторону хоан; следует обратиться к ЛОР-врачу.

Ринолиты — инородные тела, длительное время (иногда годами) находящееся в носовой полости, обрастают известковыми и фосфорными солями и превращаются в камень (ринолит). Крупный ринолит удаляют под наркозом, предварительно раздробив щипцами.

Носовое кровотечение может быть следствием травмы носа; результатом местного повышения кровяного давления; возможно при натуживании, сильном кашле, после активных игр в жаркое время года, долгого пребывания на солнце; причиной бывают также доброкачественные и злокачественные опухоли, заболевания полости носа и носоглотки.

Кровотечение может остановиться самостоятельно или после прижатия крыла носа к носовой перегородке. Необходимо обеспечить ребенку соответствующее положение — сидячее или полусидячее. Образованию кровяного сгустка способствует тампонизация носа ватным шариком.

Если кровотечение не прекращается, необходимо найти кровоточащий участок, прижечь его хромовой или трихлоруксусной кислотой, перекисью водорода, ляписом и др.

У детей и ослабленных взрослых внешнее выделение крови часто не дает полного представления об истинной кровопотере, так как часть крови затекает в глотку и проглатывается, что чревато осложнениями: возникает обильная кровавая рвота, падает артериальное давление, учащается пульс. Объем потерянной крови за

сутки превышает 200 мл, иногда достигая 1 л и более. Такие кровотечения представляют непосредственную и быстродействующую угрозу для жизни больного. Лечение — остановка носового кровотечения, а при необходимости восполнение объема крови.

Методы остановки кровотечения: ввести на 15—20 мин в передний отдел носа тампона из стерильной ваты или марли, смоченной 3%-м раствором перекиси H₂, придавить крыло носа к носовой перегородке, принять сидячее положение, к носу приложить пузырь со льдом или смоченное холодной водой полотенце.

При отсутствии эффекта следует производить переднюю или заднюю тампонаду носа (вводят стерильный марлевый тампон, укладывают его слоями между носовыми раковинами и носовой перегородкой). Заднюю тампонаду производят через рот. Эти процедуры осуществляет врач или медицинская сестра. Тампон пропитывают гемостатическим составом. Удаляют тампон через 1—2 суток после предварительного пропитывания его раствором перекиси H₂. Иногда оставляют на 6—7 дней (при сильном кровотечении), ежедневно пропитывая раствором пенициллина или другими препаратами.

Если кровотечение из носа явилось симптомом общего заболевания, после оказания первой помощи необходимо направление ребенка к педиатру.

Гематома носовой перегородки часто встречается у детей в возрасте до 3 лет. На 3—6-е сутки появляются быстро прогрессирующее затруднение носового дыхания и припухлость носовой перегородки. Причина гематомы — травма носа, при которой происходит кровоизлияние между хрящевой и костной пластинкой перегородки и надхрящницей (надкостницей). Иногда причиной становятся инфекционные вирусные заболевания.

Локализуется гематома преимущественно в хрящевом отделе перегородки, с одной или двух сторон. Гематома может нагноиться (на 10—15-й день) и перейти в абсцесс носовой перегородки, болевые ощущения отсутствуют, поэтому к врачу обращаются поздно.

При **абсцессе носовой перегородки** в течение нескольких дней в гнойный процесс вовлекается хрящевая перегородка, а затем он распространяется кверху, в череп, что может привести к внутричерепному осложнению.

Свежая гематома (1—2 суток) может быть удалена отсасыванием крови при пункциях, а затем необходима тампонада носа. Абсцесс необходимо немедленно и достаточно широко вскрыть.

13.1.3. Острый насморк (ринит)

Острый ринит — острое воспалительное заболевание слизистой оболочки носовой полости, одно из наиболее часто встречающихся заболеваний. У детей заболевание возникает чаще, чем у

взрослых, и протекает тяжелее. Для детей острое внезапное начало и поражение сразу обеих половин носа. Предрасполагающими факторами являются охлаждение (простуда), резкие колебания температуры, загрязненный воздух, аденоидные раздражения и т.д. Причиной возникновения острого ринита являются кокковая флора или фильтрующийся вирус.

В клинике острого ринита выделяют три стадии течения:

1) **сухая стадия раздражения** — 1—2 сутки, ощущение сухости, напряжения, жжения, царапания, щекотания в носу, чиханье. Появляются недомогание, познабливание, тяжесть и боль в голове, чаще в области лба, температура субфебрильная или повышенная. Слизистая гиперемирована, сухая, постепенно набухает, носовые ходы суживаются;

2) **стадия серозных выделений** — воспаление нарастает, появляется обильное количество прозрачной водянистой жидкости, увеличивается количество слизи, выделения становятся серозно-слизистыми. Появляется слезотечение, часто конъюнктивит, затруднено носовое дыхание, продолжается чиханье, беспокоят шум и покалывание в ушах. Гиперемия и припухлость слизистой оболочки значительно выражены.

При высокой температуре необходим постельный режим, теплый, увлажненный воздух в комнате, диета, правильное сморкание. Горячие ножные, ручные, поясничные ванны, горячий чай, аспирин внутрь, горчичники на икроножные области, УВЧ носа и подошвы ног. Лечение проводят на первых двух стадиях;

3) **стадия слизисто-гнойных выделений** наступает на 4—5-й день болезни, выделения вначале сероватого, затем желтоватого и зеленоватого цвета, что обусловлено наличием в нем форменных элементов крови — лейкоцитов, лимфоцитов, а также отторгшихся эпителиальных клеток и муцина. Эти признаки указывают на кульминацию развития острого ринита. Затем количество отделяемого уменьшается, спустя 8—14 дней насморк прекращается.

Воспаление может переходить на слизистую оболочку придаточных пазух, о чем свидетельствует боль в области лба и переносицы, а также на слуховую трубу и нижележащие дыхательные пути.

Больные острым ринитом могут быть признаны временно нетрудоспособными в зависимости от общего состояния и выраженности симптомов заболевания. Нужно учитывать и профессию больного. Во время тяжело протекающего ринита временно нетрудоспособными являются лица, работающие в сфере обслуживания, с пищевыми продуктами, лекторы, певцы, показанием являются также неблагоприятные условия труда.

В качестве профилактики осложнений со стороны ушей и придаточных пазух носа следует научить детей правильно сморкаться.

ся: без усилий, поочередно закрывая каждую ноздрю прижатием крыла носа к носовой перегородке.

Необходимы санация верхних дыхательных путей — удаление аденоидов, систематическое закаливание организма, правильное одевание детей, не вызывающее перегревания тела.

Острый ринит у грудных детей (острый ринофарингит) чаще всего вызывается аденовирусной инфекцией. Выделения из носа, сначала прозрачные, скоро становятся слизисто-тягучими или гнойными. Воспалительный процесс захватывает и носоглотку. Хотя воспалительная реакция слизистой оболочки носа может быть незначительной, но из-за узости носовых ходов становится причиной затруднения носового дыхания. Характерны выраженная реакция всего организма и частота осложнений. Ребенок беспокойно спит, температура — 39—40°, могут быть судороги. Затрудненное носовое дыхание мешает сосать грудь, появляется понос, происходит потеря в весе, реже наблюдаются менингеальные явления. Частое осложнение — воспаление среднего уха.

Острый ринит может быть симптомом различных инфекционных заболеваний: гриппа, ОРВИ (острой респираторно-вирусной инфекции), дифтерии, кори, скарлатины. При гриппозной инфекции отмечаются: резкое начало, озноб, высокая температура, выраженная набухлость слизистой оболочки и обильные выделения из носа, нередко носовые кровотечения. Общее состояние тяжелое, сильные головные боли, возможны менингеальные явления, у маленьких детей — диспепсия. Изменяется состав крови: лейкопения с высоким содержанием лимфоцитов. При всех формах гриппа наблюдаются осложнения в виде этмоидита, гайморита, отита, ларинготрахеобронхита.

Острый ринит при ОРВИ в отличие от гриппа начинается постепенно, явления интоксикации слабо выражены или отсутствуют, температура невысокая, нередко наблюдается кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты. Кровь без изменений.

13.1.4. Хронический насморк (ринит)

Хронический ринит — одно из самых распространенных заболеваний детского возраста. Его причинами являются часто повторяющиеся острые риниты, различные инфекционные заболевания, длительные нарушения кровообращения, обусловленные аденоидами, а также экзогенные факторы: пыль, метеорологические условия. Пыль постоянно механически травмирует слизистую оболочку носа, пары и газы с признаками токсичности раздражают ее. Развитию хронического насморка способствует низкая влажность воздуха.

Различают четыре формы хронического ринита: катаральный, гипертрофический, атрофический и аллергический (вазомоторный).

При *хроническом катаральном рините* основная жалоба — нарушение носового дыхания с попеременным закладыванием то одной, то другой половины носа. При осмотре — гиперемия, набухание слизистой оболочки из-за ослабления тонуса сосудов слизистой ткани. Выделения чаще слизистые или **слизисто-гнойные**. Обычно их немного, при обострении — гнойные и обильные. Ослаблено обоняние; в горле сухость. Затекаание слизи в носоглотку и ниже вызывает кашель, иногда рвоту. Хронический ринит затихает в теплое время года и усиливается зимой.

Хронический гипертрофический ринит — заболевание, которое отличается длительностью течения. Заложённость носа носит постоянный характер и не проходит даже после закапывания сосудосуживающих средств. Кроме затруднения носового дыхания отмечаются головные боли, плохой сон. Обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Слизистая оболочка резко утолщена на отдельных участках, чаще в области задних и передних концов нижних раковин. Утолщения имеют бугристый вид, напоминают ягоду малины. Слизь густая, иногда не отделяется. Гипертрофия заднего конца нижней раковины может нарушать вентиляцию слуховой трубы, что ведет к снижению слуха.

При *хроническом атрофическом рините* патологический процесс выражается в истончении или атрофии слизистой оболочки полости носа. Чаще наблюдается у детей, проживающих в жарком, сухом климате. Может возникать при нарушениях витаминного баланса, плохом питании, перенесенных инфекциях, гормональных сдвигах.

Симптомы: ощущение сухости в носу; слизистое или слизисто-гнойное отделение, слизь густая, желто-зеленая, засыхая, образует корки; периодическое затруднение носового дыхания из-за корок; чувство давления и головные боли. Из-за зуда дети стремятся удалить корочки, что провоцирует кровотечение. Повышенная проходимость носовых ходов, гнойная слизь может вызвать распространение хронического воспалительного процесса на слизистую оболочку глотки и гортани.

Лечение симптоматическое. Нельзя ковырять в носу. Рекомендованы смягчающие мази носовой полости. Пища должна быть богата витаминами. Показано климатическое лечение у моря.

Озена (зловонный насморк) — хроническое заболевание, сопровождающееся атрофией не только слизистой оболочки носа, но и костного скелета раковин, поэтому носовые ходы становятся еще более широкими, чем при атрофическом рините. Характерно образование специфических корок в носу, имеющих неприятный запах, что затрудняет общение больных с окружающими. Патологический процесс захватывает и обонятельную область носа, поэтому больные лишены обоняния и не ощущают запаха в своем носу.

Этиология и патогенез заболевания неизвестны. Девочки болеют в 2—3 раза чаще, преимущественно в период полового созревания. Заболевание продолжается всю жизнь, обостряется в период менструаций, беременности, лактации, в старости его симптомы смягчаются. Большое значение в развитии заболевания имеют эндокринные и вегетативные нарушения, плохие условия жизни и питания. Лечение — симптоматическое, устранение корок и запаха.

Вазомоторный (аллергический) ринит по клинике напоминает острый ринит, но воспалительные изменения отсутствуют или слабо выражены. В этиологии преобладает аллергический фактор.

Аллергические заболевания верхних дыхательных путей встречаются у детей часто. Предшествующий аллергическому риниту воспалительный процесс дыхательных путей нарушает целостность эпителия слизистой оболочки носа, увеличивает ее проницаемость для аллергена. Большую роль в развитии аллергического заболевания носа играют:

- длительное, бесконтрольное применение сосудосуживающих средств и растворов антибиотиков;
- пищевые аллергены (шоколад, какао, мед, рыба, белок яйца, цитрусовые, клубника, помидоры и др.);
- сульфаниламиды, антибиотики, салицилаты;
- пыльца растений, пыль;
- бактериальная и вирусная инфекция.

Симптомы заболевания: повышенная утомляемость, головная боль, учащенное сердцебиение. Диатез. Постоянный симптом — пароксизмальное чиханье, сопровождающееся обильным прозрачным водянистым отделяемым из носа и затруднением носового дыхания, зуд в области носа («аллергический салют-тик»). Слизистая оболочка может быть нормальной, но чаще она пастозна, как бы пропитана жидкостью. В некоторых случаях отмечается ослабление слуха в связи с отеком глоточных устьев слуховой трубы. У детей старшего возраста могут определяться полипы. Имеются рыхлые аденоиды.

Лечение — устранение аллергена, санация верхних дыхательных путей (аденотонзиллоэктомия, лечение кариозных зубов). Учитывая, что в основе патогенеза вазомоторного ринита лежит изменение состояния нервной системы, ребенку необходимо обеспечить хороший сон, физические упражнения на свежем воздухе. Строгий контроль за питанием и применением лекарственных препаратов.

13.1.5. Заболевания придаточных пазух носа (синуситы)

Различают острые и хронические воспалительные заболевания придаточных пазух носа. Чаще других поражается верхнечелюстная (гайморова) пазуха, затем следуют решетчатая (этмоидит) и

лобная пазухи (фронтит), а также клиновидная (сфеноидит). У детей младшего возраста течение синусита отличается некоторым своеобразием, так как пазухи развиты не полностью. Синуситы у детей раннего возраста нередко протекают бессимптомно, чаще встречаются остеомиелиты верхней челюсти и воспаление передних решетчатых клеток.

Возникновению синуситов способствуют: ОРВИ, грипп, простуда, переохлаждение, инфекции, травмы.

Острый синусит встречается у детей в любом возрасте. Процесс захватывает почти все пазухи с одной или обеих сторон, развитые соответственно возрасту ребенка. Задние придаточные пазухи (клиновидная и задние клетки решетчатой) поражаются исключительно редко.

Симптомы: высокая температура, головные боли приступообразные, главным образом в области лба (верхнечелюстные полости), отдающие в зубы. Гнойные выделения из носа с примесью крови. Иногда выражены менингеальные симптомы: легкий отек Века, конъюнктивиты, легкая припухлость щек. Острые синуситы чаще вызываются стрептококком, стафилококком, пневмококком, кишечной палочкой. При рентгенологическом обследовании наблюдается затемнение передних придаточных пазух из-за набухания слизистой оболочки пазух.

Острый гайморит — острое воспаление верхнечелюстных пазух. Выявляется болезненность при надавливании в области внутреннего угла глазницы, отек шеи. Боли усиливаются при накоплении гноя в пазухе. Слизистая отечна, резко гиперемирована, в среднем носовом ходе скопление гноя. Температура повышена, отмечается плохое самочувствие, дыхание через нос нарушено.

Лечение — пункция с промыванием и введением антибиотиков, при осложнениях (абсцесс) — хирургическое вмешательство.

Острый этмоидит — острое воспаление решетчатых пазух. Наблюдается чаще у детей раннего возраста. Его возникновению способствует узость выходных отверстий клеток решетчатого лабиринта и среднего носового хода.

Симптомы: повышение температуры, обильные выделения из носа (зеленый гной), отек внутреннего угла глаза, затем глаз закрывается. На рентгене — затемнение решетчатых клеток.

Лечение — массивные дозы антибиотиков. Запоздалое лечение приводит в течение 24—48 часов к образованию нарыва, отслоению слезного мешка, что создает большую угрозу для глаза.

Хронические воспаления придаточных пазух носа. Хронический синусит может развиваться после острого синусита при снижении сопротивляемости организма, авитаминозе, аллергии, аденоидных раздражениях.

Хронический гайморит сводится к затруднению носового дыхания, односторонним слизистым или слизисто-гнойным выделе-

ниям, чаще зимой. Часто имеется кашель, особенно по ночам. Нередки обострения среднего отита, вызванные стеканием гноя из пазухи в носоглотку и слуховую трубу.

13.1.6. Опухоли полости и придаточных пазух носа

По данным ВОЗ, опухоли ЛОР-органов встречаются сравнительно часто и составляют 6—8 % опухолей человека всех локализаций. По частоте поражения на первом месте находится гортань, на втором — нос и его пазухи, на третьем — глотка. Злокачественные опухоли чаще встречаются у мужчин, чем у женщин, в возрасте от 40 до 70 лет.

Доброкачественные опухоли: полипы, папилломы, фибромы, ангиомы, остеомы, бородавки. Типичными признаками опухолей носа является затруднение дыхания через ту половину носа, в которой образовалась опухоль, небольшие кровотечения, в поздних стадиях — деформация лицевого скелета, головная боль, расстройство зрения. Окончательный диагноз выставляется при гистологическом исследовании опухоли.

Полипы не имеют опухолевой природы. По своей форме они напоминают опухолевидные округлые образования, сидящие на тонкой ножке, исходящие чаще всего из среднего носового хода. Величина их очень разнообразна: от множества мелких полипов с горошину, до одного огромного полипа, занимающего всю носовую полость. У детей полипы встречаются редко. Они могут быть аллергического и воспалительного генеза.

Аллергические полипы желтоватого цвета, прозрачны, их объем изменяется в зависимости от влажности вдыхаемого воздуха.

Воспалительные полипы красноватого цвета, на ножке или на широком основании.

Полипы требуют хирургического удаления. При полипах резко затруднено дыхание, вследствие закупорки носа речь имеет гнусавый оттенок, отмечаются головные боли, снижение слуха.

Папилломы обычно локализуются в преддверии носа, растут медленно, часто рецидивируют после удаления. Учитывая, что папиллома может переродиться в рак, удаление ее должно быть радикальным.

Фибромы встречаются редко, локализуются в преддверии носа, носоглотке, области наружного носа. Лечение хирургическое.

Ангиомы (сосудистые опухоли) носа развиваются на носовой перегородке (чаще в хрящевой части) нижних носовых раковин. Растут медленно, периодически кровоточат, иногда сильно, постепенно увеличиваются и могут заполнить полость носа, прорасти в решетчатый лабиринт, глазницу и верхнечелюстную пазуху, имеют вид округлой бугристой красно-синюшной опухоли.

Лечение хирургическое, но нужно иметь в виду возможность массивной кровопотери. Перед удалением ангиом перевязывают наружные сонные артерии с обеих сторон, после удаления проводят гальваноакустику краев раны.

Остеомы носа и придаточных пазух возникают в возрасте 15—25 лет, растут медленно, чаще локализуются в стенках лобных пазух и решетчатой кости, редко — в верхнечелюстных пазухах. Остеомы маленьких размеров часто остаются незамеченными, обнаруживаются случайно на рентгенограмме. При отсутствии косметических, функциональных или других нарушений нет оснований к немедленному хирургическому лечению. Проводят длительное наблюдение, при усилении роста — удаляют. Иногда маленькие остеомы, особенно на лобной пазухе, являются причиной упорной головной боли.

После исключения других причин головной боли показано удаление такой остеомы. Иногда остеомы достигают больших размеров, могут распространиться в полость черепа, носа, орбиту, деформировать лицевой скелет и явиться причиной мозговых расстройств, головной боли, снижения зрения, нарушения носового дыхания и обоняния.

Лечение только хирургическое. Остеомы средних и больших размеров даже при отсутствии тяжелых симптомов подлежат полному удалению.

Злокачественные опухоли — в основном рак и редко (в 3 % случаев) саркома. *Рак и саркома*, как правило, являются первичными. Они встречаются сравнительно редко, чаще у мужчин среднего и пожилого возраста.

Наиболее часто поражаются верхнечелюстные, затем решетчатые, лобные и клиновидные пазухи, редко — носовая перегородка. Злокачественность опухолей определяется их относительно быстрым прорастанием в соседние органы и ткани.

Диагностика в раннем периоде представляет значительные трудности, поэтому всякий болезненный процесс следует оценивать с точки зрения возможности развития злокачественного процесса. Опухоли этой локализации часто проявляются симптомами обычных неопухолевых заболеваний.

Симптоматика вначале не носит тяжелого характера. Больных беспокоит постепенно усиливающееся затруднение дыхания через одну половину носа, отделяемое слизистое, затем с примесью крови. Позже возможны носовое кровотечение и заложенность уха. Опухоль чаще бугристая, может быть в виде полипа (их часто путают), необходима гистология. Лечение хирургическое — удаление, затем лучевая терапия.

У детей встречаются *саркомы носа*, быстро прорастающие в придаточные пазухи. Опухоль исходит из надкостницы и надхрящницы костей носа. Характерны резко затрудненное носовое дыха-

ние и частые носовые кровотечения. Саркомы носа и придаточных пазух растут очень быстро (2 мес), с прорастанием в окружающие ткани, главным образом в орбиту.

Лечение — комбинированное (оперативное и лучевое). Прогноз неблагоприятный.

13.2. Заболевания полости рта

Полость рта очень существенно влияет на голосо- и речеобразование. Из наиболее частых аномалий развития (врожденных дефектов) отмечают шелевые дефекты верхней губы и нёба — так называемые *заячья губа* (рис. 73) и *волчья пасть*.

Наблюдаются также аномалии расположения и числа зубов. Встречаются и такие дефекты, как отсутствие язычка на мягком нёбе, укорочение нёба и язычка. Лечение дефектов губы и нёба — оперативное.

К *дефектам языка* относятся недоразвитие языка, вплоть до его отсутствия (*аглоссия*), малый размер языка — *микроглоссия*, увеличение размера языка — *макроглоссия*, укорочение уздечки языка, расщепление языка, аномалии прикуса.

Дефекты челюстей и зубов проявляются в виде *аномалий прикуса*, т.е. нарушения соотношения верхнего и нижнего рядов зубов при сомкнутых челюстях. Нормальным считается прикус, когда верхний ряд зубов несколько больше нижнего и прикрывает нижние зубы, все зубы верхнего ряда соприкасаются с соответствующими зубами нижнего ряда.

Различают четыре варианта нарушения прикуса (рис. 74):

— *прогнатия* — верхняя челюсть и зубная дуга сильно выдвинуты вперед, при этом нижние передние зубы могут удлиняться и достигать твердого нёба;

— *прогения* — значительное развитие нижней челюсти;

— *открытый прикус* — наличие свободного промежутка между зубами верхней и нижней челюсти при сомкнутом рте; в зависимости от места промежутка между зубами выделяют передний и боковой открытый прикус.

Кроме перечисленных могут быть и другие дефекты (редко поставленные зубы, отсутствие ряда зубов, изменение формы и деформация и др.). Все дефекты обычно сопровождаются нарушением произношения, чаще всего в форме сигматизма (шепелявости). Лечение всех дефектов полости

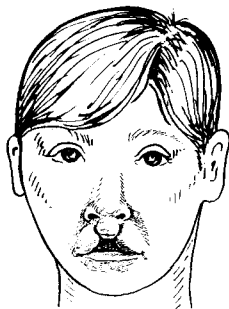


Рис. 73. Двусторонняя расщелина верхней губы — «заячья губа»

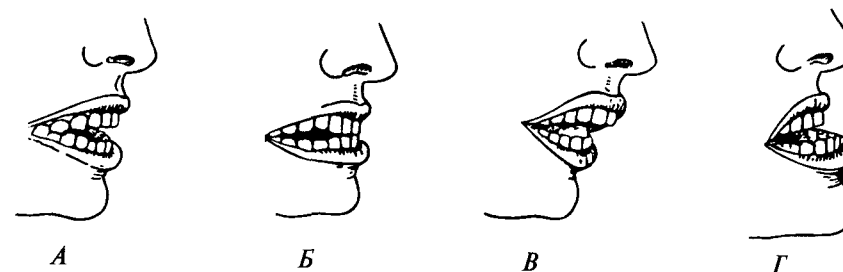


Рис. 74. Патология прикуса, приводящая к дефектам речи:

А — передний открытый прикус; Б — боковой открытый прикус; В — прогнатия; Г — прогения

рта хирургическое; устранение дефектов прикуса и расположения зубов ортодонтическое. Все вмешательства сочетаются с работой логопедов.

Нервно-мышечные нарушения являются результатом паралича или пареза (частичного паралича) лицевого или подъязычного нервов.

Паралич лицевого нерва приводит к нарушению нормальной подвижности губ и щек. Причины заболевания — воспаление среднего уха, так как лицевой нерв проходит вблизи барабанной полости; гриппозная инфекция (охлаждение, простуда); кровоизлияния, опухоли. Как правило, паралич лицевого нерва бывает односторонним. Лицо становится асимметричным, отмечается нарушение произношения губных согласных и лабиализованных гласных. Медикаментозное лечение в сочетании с логопедическими занятиями позволяет достичь выздоровления или значительной компенсации.

Паралич подъязычного нерва приводит к нарушению движений языка. Причиной заболевания могут быть инфекционные болезни (грипп, ангина), травмы, сдавление нерва опухолью, заболевания ЦНС. Паралич этого нерва также чаще имеет односторонний характер. Расстройства речи выражены нечетко, в виде нарушения произношения язычных согласных. Устраняются логопедическими приемами.

13.3. Заболевания глотки

13.3.1. Врожденные и приобретенные нарушения глотки

Патология глотки связана с дефектами ротовой и носовой полостей. Кроме того, бывают рубцовые деформации глотки после скарлатины и дифтерии, при ожогах, инородных телах.

К *аномалиям развития* глотки относят частичное отсутствие мягкого или твердого нёба, язычка, щели в нёбных дужках или

мягком нёбе, расщепление язычка; в области носоглотки иногда наблюдается закрытие устья слуховой трубы, атрезия хоан.

Поражение глотки может быть следствием разных травм:

— механических (повреждение твердыми предметами, неразжеванной пищей);

— термические (при глотании горячей жидкости);

— химические (при попадании концентрированных щелочей и кислот);

— рубцовые деформации глотки (омертвление тканей после тяжелых инфекционных заболеваний).

В глотке могут застревать *инородные тела*. Этому способствуют смех во время еды, чиханье, судорожный кашель, поспешность при глотании, шалости. Наиболее частыми инородными телами являются рыбы кости, гвозди, булавки, кусочки дерева, фруктов. Они застревают в нёбных миндалинах, дужках или корне языка. Ребенок испытывает острую боль при глотании, возникают рвотные движения.

Очень часто больные пытаются протолкнуть застрявшее инородное тело путем проглатывания корок хлеба, однако это может поранить слизистую оболочку глотки, а острая кость (или другой предмет) еще глубже вонзится в стенку глотки или пищевода, приводя к тяжелым последствиям. Поэтому для удаления инородных тел следует обращаться к врачу-специалисту.

13.3.2. Гипертрофия лимфоидного кольца глотки

В полости глотки располагаются четыре миндалины (две нёбные, глоточная и язычная), которые образуют лимфоидное кольцо глотки — специфический барьер для проникновения инфекции. Патология миндалин встречается в основном до полового созревания, в меньшей степени — до 30 лет, редко — в более старшем возрасте. Гипертрофии миндалин способствуют: перенесенные воспалительные заболевания носо- и ротоглотки, инфекционные и эндокринные болезни, недостаточное питание, плохие бытовые и экологические условия, переохлаждение и т.д. Наиболее часто гипертрофия миндалин встречается у детей в возрасте от 4 до 7 лет.

Гипертрофия миндалин препятствует нормальному дыханию, приему пищи, речеобразованию, является причиной патологических изменений в носовой полости и гортани, ухудшает слуховую функцию.

У детей наиболее часто встречается гипертрофия носоглоточной миндалины — так называемые *аденоидные разращения*, или просто *аденоиды*.

В норме носоглоточная миндалина не препятствует дыханию через нос, к 10—12 годам она значительно уменьшается, а затем

полностью рассасывается и у взрослых отсутствует. Под влиянием частых воспалительных заболеваний у детей эта миндалина может разрастаться до значительных размеров.

В зависимости от размеров различают аденоиды трех степеней:

— прикрывающие только верхнюю треть сошника;

— прикрывающие $\frac{2}{3}$ сошника;

— прикрывающие весь сошник.

Аденоиды чаще наблюдаются у детей от 3 до 10 лет. Они препятствуют прохождению воздушной струи, вызывают застойные явления в слизистой носа и придаточных пазухах. Основным симптомом: затрудненное носовое дыхание, упорный насморк.

Аденоиды приводят к всевозможным осложнениям:

— постоянное ротовое дыхание ведет к нарушению роста скелета лица; верхняя челюсть удлинена, клинообразна, твердое нёбо узкое, высокое, верхние резцы расположены беспорядочно, значительно выступают вперед; вялое, атипичное выражение лица, рот полуоткрыт, нижняя челюсть отвисает, глаза навывкате, мало-подвижны;

— постоянные выделения из носа вызывают раздражение кожных покровов носа и верхней губы, частое проглатывание слизи — нарушения функции желудочно-кишечного тракта;

— длительное ротовое дыхание (поверхностное) является причиной неправильного развития грудной клетки и малокровия;

— вдыхание недостаточно очищенного воздуха приводит к развитию ангины, ларингита, трахеита, бронхита;

— при аденоидах больших размеров голос теряет звучность, появляется гнусавость;

— застойные явления и нарушения вентиляции придаточных пазух носа ведут к развитию синусита;

— нарушение сна: сон беспокойный, с открытым ртом и храпом;

— ослабление внимания и памяти, головные боли;

— рассеянность в связи с понижением слуха из-за нарушений вентиляции барабанной полости;

— частые респираторные заболевания, воспаление среднего уха, конъюнктивиты, нефриты;

— рефлекторные расстройства (ночное недержание мочи, ларингоспазм, приступы бронхиальной астмы).

Богатая симптоматика при аденоидах обусловлена их объемом, наличием патогенной флоры, раздражением нервно-рецепторных образований, аллергическими заболеваниями. Лечение хирургическое. Показания — не столько величина аденоидов, как обусловленные ими нарушения в организме.

Гипертрофия нёбных миндалин — чаще бывает в детском возрасте, иногда достигает таких размеров, что закрывает вход в глотку. Это может служить препятствием для нормального дыхания и

приема пищи. Характерен кашель по ночам и храп. Нарушается произношение некоторых согласных, появляется гнусавость. Гипертрофии небных миндалин способствуют частые ОРВИ, инфекция в лакунах, хронический тонзиллит. Нередко наблюдаются одновременно аденоидные разращения.

При резко выраженной гипертрофии небных миндалин необходимо их удаление (тонзиллоэктомия — полное удаление миндалин). Если увеличение миндалин не сопровождается явлениями хронического тонзиллита, то производят частичное удаление (тонзиллотомия).

13.3.3. Воспалительные заболевания глотки

Фарингит — воспалительный процесс слизистой оболочки ротоглотки может протекать остро или быть хроническим.

Острый фарингит обычно обусловлен острым катаром носа и глотки, действием горячей пищи, алкоголя, курения, длительным разговором на холоде. Больной ощущает сухость, легкую болезненность, напряжение и саднение в глотке. Его беспокоят кашель, боль при глотании, которая нередко отдает в ухо. Причем глотать слюну более болезненно, чем пищу. Температура тела может быть нормальной или немного повышенной. Лечение — обычно рекомендуют теплые полоскания и щелочные ингаляции. Если боль и жжение в глотке сильные, врач иногда назначает болеутоляющие препараты, а также успокаивающие кашель. Следует избегать переохлаждения, меньше говорить, не есть острые, пряные, очень горячие или холодные блюда.

Хронический фарингит может быть вызван причинами местного и общего характера. К местным относят повторные острые воспаления глотки и зева, хронический насморк, гнойные заболевания придаточных пазух носа, хронический тонзиллит, к общим — болезни обмена веществ, хронические заболевания органов желудочно-кишечного тракта. Сухость и запыленность воздуха, резкие температурные колебания и особенно злоупотребление алкоголем и курение утяжеляют течение болезни. Больные жалуются обычно на скопление в горле большого количества вязкой слизи, вызывающей раздражение и постоянное желание откашливаться. Особенно выражено оно по утрам и может сопровождаться даже тошнотой и рвотой.

При хроническом фарингите наряду с лечением основного заболевания принимают меры, позволяющие удалить накапливающуюся слизь и снять раздражение. Для этого рекомендуют 3—4 раза в день полоскать горло теплым раствором питьевой соды и поваренной соли (по ¼ чайной ложки на стакан воды, добавив 10 капель йода). Этим же раствором можно орошать глотку с помощью пульверизатора.

Такие процедуры, проводимые в домашних условиях, снимают лишь острые неприятные ощущения. Основное лечение проводится в условиях поликлиники. Врач имеет возможность не только снять неприятные ощущения в глотке, но и провести санацию других отделов верхних дыхательных путей. Больной должен избегать пребывания в сухих, сильно запыленных и накуренных помещениях, категорически исключить алкоголь, курение, острую и пряную пищу, холодные напитки и, конечно, стараться меньше говорить.

Ангина (острый тонзиллит) — острое воспаление небных миндалин, основное инфекционное заболевание глотки. Среди взрослых встречается у 4—5 %, среди детей — у 6 %. Возбудителем является чаще всего (в 80 %) гемолитический стрептококк, реже — стафилококк или аденовирус. Размножаясь, стрептококк распространяется по лимфатическим узлам, вовлекая в патологический процесс регионарные лимфатические узлы.

Распространение болезни может быть воздушно-капельным путем, при прямом контакте, при аутоинфекции (кариозные зубы, гнойное воспаление пазух носа и т.д.).

Благоприятствуют болезни снижение иммунитета, местное и общее охлаждение.

Ангина дает нередко тяжелые осложнения со стороны сердца, суставов, почек. Она может быть не только самостоятельным заболеванием, но и одним из симптомов других инфекционных заболеваний (кори, скарлатины, дифтерии).

У детей раннего возраста ангина сопровождается судорогами, рвотой, потерей сознания.

По тяжести течения ангина бывает:

— **катаральная** — острое начало, температура 39—40°; бред, сухость во рту, рвота, боль в ушах; на языке белый налет; небные миндалины отечны, увеличены, покрыты слизисто-гнойным выделением. Воспалительные явления исчезают через 4—5 дней при своевременном начале лечения;

— **фолликулярная** — налеты светло-желтого цвета в устьях лакун; температура до 40 °С; интоксикация более выражена, чем при катаральной ангине; при правильном лечении воспалительные явления исчезают через 5—7 дней.

Эти формы ангин называются вульгарными и подвергаются консервативному лечению.

При недостаточном лечении встречаются более тяжелые формы ангин:

— **фибринозная** — отмечается наличие пленок от лопнувших фолликул, некроз устья лакун;

— **флегмонозная** (интратонзиллярный абсцесс);

— **герпетическая** — очень заразная форма; воздушно-капельный и фекально-оральный пути заражения;

— *язвенно-некротическая*, ведет к образованию язв и некроза миндалин.

Профилактика ангин: изоляция детей, отдельная посуда; санация верхних дыхательных путей и полости рта; закаливание организма; удаление миндалин (при частых ангинах).

Хронический тонзиллит — частое заболевание у детей, появляется с 2—3 лет. Заболеванию способствуют повторные ангины, острые инфекционные заболевания, кариозные зубы, аденоиды, синуситы, гиповитаминоз, аденовирусная инфекция. Субъективные ощущения слабые, но при надавливании на миндалины выделяется гной. Обострения хронического тонзиллита бывают 2—3 раза в год, иногда — реже.

Главная опасность — постоянный источник поступления в организм инфекции и токсинов. Могут быть тяжелые осложнения — ревматизм, заболевания сердца, почек, а у мужчин и предстательной железы.

Лечение заключается в смазывании или промывании миндалин дезинфицирующими растворами, облучении ультрафиолетом, лазером. Более радикальные меры — крио- и лазеродеструкция. Если эти меры не дают необходимого результата, прибегают к операции по удалению миндалин.

13.3.4. Новообразования глотки

Доброкачественные опухоли встречаются у детей редко и могут быть следующих видов:

— *папилломы* — на небной миндалине, бывают чаще у женщин 20—40 лет;

— *лимфангиомы* — на небных миндалинах, корне языка, встречаются относительно часто, бывают небольших размеров;

— *фибромы* — в области носоглотки, миндалин, корня языка, чаще бывают у мальчиков и юношей от 10 до 29 лет.

Носоглоточная фиброма — опухоль из плотной соединительной ткани и большого числа кровеносных сосудов, характеризуется быстрым ростом. Начальным признаком является одностороннее закладывание носа; через несколько месяцев носовое дыхание полностью выключается и нередко возникает заболевание среднего уха. Несмотря на доброкачественность, фиброма может прорасти в основание черепа, вызвать выпячивание глаз, деформацию мягкого и твердого нёба.

Лечение хирургическое в сочетании с лучевой терапией.

Возможны **злокачественные опухоли**:

— *саркомы* — на небных миндалинах, чаще бывают у мужчин, лечение хирургическое с лучевой терапией, прогноз неблагоприятный;

— *лимфосаркома* носоглотки — в носоглотке, полости носа, придаточных пазухах, гортани; вначале симптомы сходные с аденоидными разращениями: затруднено носовое дыхание, слизисто-гнойные выделения из носа, снижение слуха; вскоре появляются метастазы в области шейных лимфатических узлов; быстрое течение заболевания, прогноз неблагоприятен.

13.4. Заболевания гортани

13.4.1. Аномалии развития

Врожденные мембраны встречаются на уровне голосовых складок и под ними, они частично перекрывают просвет гортани.

Симптомы: дисфония, лающий кашель, одышка во время игры.

Лечение — удаление мембраны путем трахеотомии и иссечения.

Врожденная киста располагается рядом с надгортанником, проявляется в возрасте между 4—15 месяцами. По мере роста она раздваивает свободный край надгортанника, черпало-надгортанную складку. Наблюдается сильная одышка, без лечения киста может привести к асфиксии.

Лечение оперативное, самый щадящий метод — пункция кисты с аспирацией содержимого.

Острый стеноз гортани и трахеи — быстро развивающееся заболевание, обусловленное сужением просвета гортани или трахеи, сопровождается тяжелыми общими явлениями, требующими срочного вмешательства для спасения жизни больного.

Основной симптом: гортанная одышка; голос изменен, голова наклонена вперед. Сужению просвета гортани или трахеи могут способствовать четыре фактора:

— отек и инфильтрация слизистой оболочки;

— закрытие их просвета инородным телом, экссудатом, опухолью;

— сдавление извне;

— нарушение иннервации гортани с ограничением подвижности голосовых складок.

Стеноз гортани может развиваться: молниеносно (инородное тело, спазм); остро (дифтерия, отеки); хронически (перихондриты, опухоли).

Чем быстрее развиваются стенозы, тем они опаснее.

Различают три стадии стеноза:

— усиление работы дыхательных мышц, вдох удлиняется, голос охрипший, число ударов пульса в 4—6 раз превышает число дыхательных движений;

— дыхание учащается и сопровождается шумом, появляется синюшная окраска покровов тела;

— нарастает цианоз, дыхание частое, поверхностное; ослабленные пульса, падение сердечной деятельности; расширение зрачков, потеря сознания; непроизвольное отхождение мочи и кала (стадия асфиксии).

Заболеваемость детей острыми стенозами за последние годы увеличивается. Если раньше они чаще были обусловлены дифтерией, то сейчас — ОРВИ и их осложнениями.

Лечение хирургическое и немедленное, пока не наступило токсическое поражение ЦНС.

13.4.2. Травмы гортани

В последнее время отоларингологам значительно чаще приходится иметь дело с больными, перенесшими травму гортани. Статистика показывает, что это связано с увеличением интенсивности движения транспорта, ростом его скорости. Травмы гортани у автомобилистов, мотоциклистов, велосипедистов бывают вызваны ударом шеи о руль. Травмы могут возникнуть, если человек проглотит кислоту, щелочь или вдохнет горячие пары, если в горло попадет инородное тело или насекомое (оса, пчела). В одних случаях травмы гортани — это легкие ушибы, сопровождающиеся отеком, кровоизлиянием в мягкие ткани, в других — переломы хрящей гортани, их разрывы, иногда вместе с прилежащими органами (трахея, глотка, пищевод, щитовидная железа).

У детей до 6 лет чаще встречаются термические и химические ожоги гортани. При этом быстро развивается отек, что ведет к боли при глотании и затруднении дыхания, нередко требующее срочного хирургического вмешательства — *трахеотомии*. Механические (бытовые) травмы наблюдаются у детей при падении на выступающий твердый предмет, проволоку.

При всех видах травм нарушается нормальное дыхание, изменяется голос, становится больно глотать, кашлять, иногда наблюдается кровохарканье. Эти симптомы могут появиться как непосредственно после травмы, так и спустя некоторое время. Травма гортани опасна и тем, что ее последствия могут проявиться спустя несколько месяцев или даже лет. В таких случаях человек жалуется на постоянные нарушения дыхания, глотания, изменение голоса, и тогда помогает восстановительное хирургическое лечение.

Нередко при травме гортани пострадавшему угрожает удушье. Для спасения его жизни врачи производят трахеотомию.

13.4.3. Острые воспалительные заболевания

Острый ларингит — острое воспаление слизистой оболочки гортани. Обычно сочетается с заболеванием дыхательных путей.

Развитию заболевания способствует вдыхание холодного воздуха через рот, употребление холодной воды при перегревании тела во время игры; перенапряжение голоса.

Симптомы: охриплость, сухой кашель, небольшой подъем температуры, першение, жжение, чувство инородного тела в горле.

Лечение: нельзя кричать и громко говорить. Обильное теплое питье, содовые или масляные ингаляции, препараты, успокаивающие кашель и отхаркивающие. Острый ларингит протекает, как правило, легко и проходит примерно через неделю. Однако постоянное перенапряжение голосовых складок, злоупотребление алкоголем и курением, сильная запыленность и сухость воздуха могут вызвать и переход его в хроническую форму.

Для профилактики ларингита необходимо удаление аденоидов через 2—3 месяца.

Истинный круп (дифтерия гортани) развивается в результате распространения воспалительного процесса из носа или глотки, но может быть и первичным заболеванием. В течение времени захватывает всю слизистую оболочку гортани.

Симптоматика: первым признаком истинного крупа является изменение голоса в виде охриплости или афонии и характерный лающий кашель. При ларингоскопии хорошо видны сероватые или грязноватые фибриновые пленки, покрывающие слизистую оболочку гортани. Одновременно быстро появляются признаки нарастающего стеноза, сопровождающегося резко выраженной одышкой. В тяжелых случаях, если не оказана своевременная помощь, может наступить удушье. Общая реакция организма, как правило, выражается повышением температуры тела до субфебрильных или фебрильных цифр, появлением воспалительного характера изменений крови, общей слабостью, плохим аппетитом и сном.

При подозрении на дифтерию необходима немедленная введение противодифтерийной сыворотки, проведение бактериологического исследования, изоляция и госпитализация больного в инфекционную больницу.

При своевременном лечении прогноз благоприятный. При распространении заболевания на трахею и бронхи, особенно в детском возрасте, опасения серьезные. В особо тяжелых случаях возможны токсический паралич голосовых складок, поражение сердечно-сосудистой системы, почек и т.д.

Ложный круп (подскладочный ларингит) — разновидность острого катарального ларингита, развивающегося в подголосовой полости. Наблюдается у детей обычно в возрасте 2—5 лет, что связано с анатомическим строением детской гортани — узостью ее просвета и рыхлой клетчаткой подскладочного пространства. Начало заболевания, как правило, связано с острым воспалением слизистой оболочки носа или глотки. Ложный круп чаще бывает у детей, склонных к ларингоспазмам, страдающих диатезом.

Симптоматика: ложный круп начинается обычно внезапно, среди ночи, приступом лающего кашля. Ребенок просыпается, мечется в постели. В этот момент дыхание становится свистящим, резко затрудненным, выражена инспираторная одышка. Ногти и видимые слизистые оболочки становятся цианозными. От испуга у ребенка кашель еще больше усиливается. Подобное состояние длится от нескольких минут до получаса, после чего появляется обильная потливость, дыхание становится почти нормальным, и ребенок засыпает, а утром просыпается почти здоровым. На следующий день у некоторых детей остается охриплость, чаще голос бывает чистым. Однако рецидив приступа может начаться через несколько дней или через 1—2 недели. Нарушение дыхания и кашель могут носить более постоянный характер.

Особое значение в распознавании болезни и выборе правильной терапии имеет дифференциальный диагноз с истинным крупом, при котором удушье развивается не внезапно, а постепенно. При дифтерии вначале появляются охриплость, а затем удушье на фоне высокой температуры и боли в горле. При ложном крупе прогноз обычно благоприятный, но ухудшается при тяжелом стенозе; необходима трахеотомия.

13.4.4. Хронические воспалительные заболевания

Хронические воспалительные заболевания встречаются у детей в возрасте от 4 до 10 лет, чаще у мальчиков. Их развитию способствуют частые инфекционные заболевания, климат с влажным, холодным воздухом, высокая температура и запыленность воздуха, чрезмерное напряжение голоса, особенно после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей, длительный кашель при хронических трахеобронхитах. Основным симптомом: дисфония (изменение голоса). Голос теряет силу, высоту, тускнеет, становится хриплым, особенно сильно по утрам.

Различают три формы *хронического ларингита*:

— **катаральный** — самый частый и легкий;

— **гипертрофический** ларингит характеризуется гипертрофированными участками передней и средней трети голосовых складок — узелки «крикунов» (разрастание плоского эпителия и соединительной ткани). Во время фонации узелки не дают голосовым складкам полностью смыкаться, между ними остается небольшая щель. Это наблюдается у детей, которые длительное время перенапрягают голосовые складки.

Изменение голоса более стойкое, чем при катаральном ларингите.

Атрофический ларингит встречается редко и лишь у детей старшего возраста. В связи с атрофией железистого аппарата слизистая

оболочка гортани суховата и покрыта корками. Голосовые складки истончены, дряблые, при фонации неполностью смыкаются.

Лечение:

— максимум покоя заболевшему органу, тихий разговор, освобождение от уроков пения и чтения вслух (при катаральном и гипертрофическом ларингите голосовой режим оказывает благотворное влияние);

— восстановление нормального носового дыхания (аденотомия, ликвидация воспалительного процесса в носу и придаточных пазухах);

— запретить прием слишком холодной и горячей пищи, сладких и мучных блюд;

— общеукрепляющее лечение, желателно на берегу моря.

В большинстве случаев параллельно с гормональными сдвигами в организме в период полового созревания катаральный и гипертрофический ларингиты постепенно излечиваются. Хуже прогноз в отношении атрофического ларингита. Лечение узелков «крикунов» сводится к строгому голосовому режиму, в редких случаях применяют хирургическое лечение.

13.4.5. Нервные расстройства

Ларингоспазм — судорожное сужение голосовой щели, в котором участвуют почти все мышцы гортани; встречается у детей от 3 месяцев до 2 лет. Причина — гипокальциемия, недостаток витамина D. Часто наблюдается у детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих рахитом.

Симптомы: может возникнуть внезапно или же после сильного кашля, испуга. Вначале отмечается шумный, неровный длительный вдох, сменяющийся прерывистым дыханием. Голова запрокинута назад, глаза широко раскрыты, мышцы шеи напряжены, кожные покровы бледны или цианотичны. Иногда появляются пена изо рта, судороги конечностей, мышц лица, создается впечатление смертельного исхода. Через 10—30 с дыхательный рефлекс восстанавливается. Ларингоспазм может быть более продолжителен. Иногда он кончается смертью, но не в результате асфиксии, а вследствие остановки сердечной деятельности или поражения легких. Обычно припадки прекращаются летом и возобновляются зимой.

Ларингоспазм является лишь элементом клинической картины у детей, страдающих общими или локализованными судорогами. Надо помнить, что любая инфекция, гипертермия у грудных детей может сопровождаться внезапным судорожным припадком. Острый средний отит, аденоидит, корь, коклюш, бронхит, пневмония могут вначале проявляться ларингоспазмом.

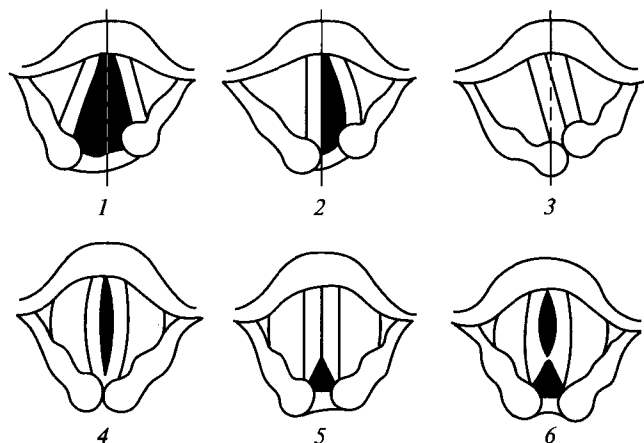


Рис. 75. Положение голосовых связок при параличах гортани:

1 — паралич левого возвратного нерва (положение при вдохе); 2 — то же при фонации; 3 — то же после компенсации (во время фонации); 4 — двусторонний паралич шито-черпаловидной мышцы; 5 — паралич поперечной межчерпаловидной мышцы; 6 — комбинированный паралич этих мышц

Лечение сводится к отвлекающим мероприятиям (похлопывание по щекам, теплая ванна, раздражение ватой входа в нос, опрыскивание лица холодной водой). При длительном спазме — закапывание в нос раствора адреналина, внутривенное введение новокаина. Трахеотомия проводится в исключительных случаях. После приступа — успокаивающая терапия, препараты кальция, витамина D, ультрафиолетовое облучение, пребывание на свежем воздухе.

Парезы и параличи гортанных мышц. Различают миопатические и неврогенные параличи и парезы.

Миопатические параличи возникают при воспалительных изменениях во внутренних мышцах гортани, при острых и хронических ларингитах, при перенапряжении голоса. Нередко наблюдаются в период полового созревания. Поражаются преимущественно суживатели гортани, чаще внутренняя голосовая мышца. При двустороннем параличе этой мышцы при фонации голосовая щель имеет форму овала.

Неврогенные параличи бывают периферического или центрального происхождения. Параличи центрального происхождения чаще связаны с поражением продолговатого мозга и сочетаются с параличом мягкого нёба.

Периферические параличи гортани обусловлены сдавлением нижнегортанного нерва, чаще слева, или возвратного нерва (опухолью, аневризмой аорты, увеличенными лимфатическими узлами). Периферические параличи обычно односторонние. Харак-

терные симптомы: охриплость и слабость голоса, поскольку изменяется нормальная работа голосовых связок (рис. 75).

Лечение: устранение причины, порождающей парезы и параличи, т.е. лечение основного заболевания.

13.4.6. Опухоли гортани

Доброкачественные опухоли. **Фиброма** встречается у детей редко. Чаще имеет узкую ножку, располагается в подскладочном отделе, реже — на голосовой складке; форма округлая, цвет серовато-белый (рис. 76).

Симптомы: изменение голоса, кашель, при локализации в подскладочном отделе нарушение дыхания. Лечение оперативное: удаление фибромы.

Полип — разновидность фибром, они менее плотные, содержат большое количество жидкости. Чаще сидят на ножке, реже — на широком основании, располагаются в передних отделах голосовых складок.

Симптом: охриплость голоса. Лечение хирургическое. После операции — щадящий голосовой режим 2—5 дней, нераздражающая диета.

Киста — врожденная опухоль. При вскрытии выделяется прозрачная, желтоватая жидкость.

Папиллома — эпителиальная опухоль гортани, нередко закрывающая ее просвет. Встречается в раннем детском возрасте (в 1,5—5 месяцев) преимущественно у мальчиков. Причина — хроническое раздражение гортани, инфекционные заболевания (скарлатина, дифтерия, грипп, корь), гормональные нарушения, аллергия. По внешнему виду напоминает цветную капусту или зернистую икру, цвет серый или бледно-розовый. Локализация — голосовые складки, может распространяться на глотку и трахею. Чаще бывают множественные папилломы.

Симптомы: прогрессирующая охриплость, не меняющаяся в течение суток, нередко до афонии, приступы приглушенного кашля, затруднение дыхания при беге, быстрой ходьбе, затем и в спокойном состоянии. Чем меньше ребенок, тем быстрее рост папилломы, чаще рецидивы. У старших детей рецидивы наблюдаются редко, прогноз благоприятный, однако полное восстановление голоса происходит редко.

Лечение хирургическое.

Злокачественные опухоли гортани встречаются у детей исключительно редко. У детей младшего возраста преобладает саркома, старшего возраста — рак.

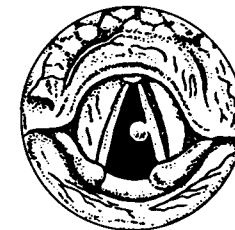


Рис. 76. Фиброма истинной голосовой связки

СТОЙКИЕ НАРУШЕНИЯ РЕЧИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Саркома отличается быстрым ростом и плохо поддается лучевой терапии, чаще рецидивирует, особенно в отдаленном периоде.

Рак гортани бывает: а) наружным, с поражением надгортанника, черпало-надгортанных складок, задней поверхности перстневидных хрящей; б) внутренним, когда опухоль поражает голосовые и желудочковые складки, желудочки гортани, подскладочный отдел.

Рак гортани у детей бывает чаще всего в результате частых хирургических вмешательств в сочетании с лучевой терапией. Раковое поражение голосовых складок протекает более благоприятно в связи с тем, что лимфатические сосуды этой области развиты слабо, метастазы в шейные лимфатические узлы очень редки.

Симптомы рака зависят от локализации и степени его распространения. Вначале — охриплость, утомляемость голоса, кашель, першение. Боль при глотании — при поражении входа в гортань и прорастании опухоли в пищевод, корень языка, глотку. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, плотные, безболезненны. При распаде опухоли появляется неприятный запах изо рта, примесь крови в мокроте. В поздней стадии — ухудшение аппетита, болезненная худоба.

Начальные формы рака хорошо излечиваются. Прогноз при поздней диагностике и несвоевременном лечении неблагоприятный.

Лечение может быть консервативным (рентгено-радио-химиотерапия) и хирургическим (частичное или полное удаление гортани). Наиболее эффективно комбинированное лечение.

Среди злокачественных опухолей верхних дыхательных путей рак гортани встречается наиболее часто. У мужчин по сравнению с женщинами он регистрируется в соотношении 12,5:1, чаще в 50 — 60 лет.

В отличие от других локализаций рак гортани метастазирует в отдаленные органы и ткани сравнительно редко и лишь в поздних стадиях, в частности в область лимфатических узлов, трахею и корень легкого, очень редко — в печень, позвоночник, почки, желудок.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие врожденные и приобретенные заболевания носоглотки влияют на развитие речи и речепroduкцию?
2. Что такое резонаторные системы речевого пути и какую роль они выполняют в процессе речевоспроизведения?
3. Какие заболевания глотки и гортани влияют на речеобразующую систему и каким образом? Составьте перечень нарушений.
4. Составьте таблицу с перечнем заболеваний, приводящих к нарушению голоса и речи.
5. Приведите наиболее частые заболевания в детском возрасте, нарушающие голосо- и речеобразование.

14.1. Причины речевых расстройств

Речевая патология является следствием повреждения периферических или центральных отделов речевой системы.

Среди факторов, вызывающих нарушение речи, различают биологические и социально-психологические.

Биологические причины нарушения речи — патогенные факторы, воздействующие на ребенка в период внутриутробного развития и родов, а также в первые годы жизни. К биологическим причинам могут быть отнесены следующие:

— неблагоприятная наследственность, например аномалии строения артикуляторного аппарата, центральных отделов речевой системы;

— патология беременности — токсикозы, инфекционные заболевания (грипп, краснуха, скарлатина и др.) и эндокринные расстройства у матери; резус-конфликт, ушибы во время беременности, тяжелые стрессовые ситуации, приводящие к угрозе выкидыша, и др.; внутриутробная патология нарушает развитие плода; наиболее грубые дефекты речи возникают во внутриутробном периоде от 4 недель до 4 месяцев плода;

— осложненные роды: затяжные или слишком быстрые роды, наложение щипцов или некоторые другие вспомогательные средства, асфиксия плода, что приводит к внутричерепным кровоизлияниям;

— различные заболевания в первые годы жизни ребенка; в зависимости от времени воздействия и локализации повреждения возникают речевые дефекты различного типа; особенно пагубны для развития речи частые инфекционно-вирусные заболевания, воспаление головного мозга (менингиты и менингоэнцефалиты), опухолевые и нервно-мышечные заболевания органов речи и др.;

— травмы головы, приводящие к сотрясению и ушибу головного мозга;

— семейная отягощенность речевыми нарушениями, леворукость и правшеество (правополушарность).

Социально-психологические причины — влияние окружающей среды и внутренние (психологические) факторы.

К социально-психологическим причинам могут быть отнесены:

— образ жизни родителей до и в период беременности: профессиональные вредности, алкоголизм, курение, наркомания, неудачные попытки прерывания беременности, конфликты в семье;

— психологическая депривация детей: недостаточность эмоционального и речевого общения со взрослыми;

— дефекты речи у окружающих (например, заикание и др.), которым в период развития речи дети подражают;

— излишняя стимуляция речевого развития ребенка;

— неадекватный тип воспитания, педагогическая запущенность;

— необходимость усвоения ребенком младшего дошкольного возраста одновременно двух языковых систем и др.

У детей дошкольного возраста речь легко ранима и подвержена неблагоприятным воздействиям. Например, некоторые дефекты речи возникают по подражанию: произношение звуков *л*, *р*, ускоренный темп речи и др. Наиболее часто страдает речевая функция в критические периоды ее развития, которые предрасполагают к «срыву» речи в возрасте 1—2 и 3 года, 6—7 лет. Примерами неблагоприятного воздействия окружения являются недоразвитие речи у слышащих детей в семьях глухих родителей, умственно отсталых или имеющих дефекты речи; возникновение у ребенка заикания при длительных психотравматических ситуациях в семье и др.

Большое значение имеют ранняя диагностика различных нарушений речи и выявление сохранных функций других анализаторов для проведения коррекционно-развивающей и логопедической работы. Если речевые нарушения выявляются только при поступлении в школу или же в младших классах, их трудно компенсировать, что отрицательно сказывается на обучении и социализации ребенка.

14.2. Клинико-педагогическая классификация нарушений речи

Речь представляет собой сложную психическую деятельность, имеющую различные виды и формы. Выделяют экспрессивную и импрессивную речь.

Экспрессивная (воспроизведение, моторная) *речь* — это высказывание с помощью языка, направленное вовне и проходящее ряд этапов: замысел — внутренняя речь — внешнее высказывание. К экспрессивной речи относят устную и письменную речь (собственно письмо).

Импрессивная (восприятие, сенсорная) *речь* — процесс понимания речи окружающих, который проходит ряд этапов: восприятие речевого сообщения — выделение информационных моментов — формирование во внутренней речи общего смысла воспри-

пятого сообщения. К импрессивной речи относят понимание устной и письменной речи (чтение).

Речевые нарушения у детей могут быть физиологического (связаны со сроками созревания периферических и центральных структур) и патологического (болезненного) характера. Патологические нарушения речи в зависимости от локализации подразделяются на периферические и центральные, а в зависимости от характера нарушения — на органические и функциональные.

В логопедии используются два основных подхода в классификации нарушений речи: клинико-педагогический и психолого-педагогический.

Рассмотрим механизмы и симптоматику речевой патологии с позиции клинико-педагогического подхода.

14.2.1. Периферические нарушения речи

Изменение голоса и звукопроизношения у детей вызвано преимущественно следующими причинами: нарушением слуха и соответственно трудностями в дифференциации звуков речи; нарушением анатомического строения голосообразующей системы и артикулярного аппарата или его слабой подвижностью. Неправильное строение челюстей и зубов, дефекты верхней губы, нёбные расщелины, короткая уздечка языка, аномалии развития гортани не дают возможности ребенку развить правильную речь даже при хорошем слухе или отсутствии дефектов умственного развития. Различают фонетические дефекты (искаженное звучание отдельных звуков) и фонематические нарушения (замена одной фонемы на другую).

Клинические формы нарушений речи периферического характера: нарушения голоса (афония, дисфония), звукопроизношения (дислалия), звукопроизношения и просодических сторон речи (ринолалия), тембра голоса (ринофония), темпа речи (брадилалия и тахилалия).

Нарушения голоса — расстройство голосообразования (фонации) вследствие патологических изменений голосового аппарата. Расстройства голоса вызваны поражениями одного или нескольких частей периферического голосового аппарата: органов дыхания, обеспечивающих необходимую для голосового образования струю выдыхаемого воздуха; гортани с голосовыми связками, которые являются местом, где непосредственно происходит образование голоса, и полости рта и носоглотки, которые являются резонаторами, усиливающими образующийся в гортани звук (резонатор — полое тело, заполненное воздухом и имеющее отверстие; играет роль усилителя звука и придает ему тембровую окраску). Основными нарушениями речеголосовой системы являются следующие.

Афония — отсутствие голоса при сохранении шепотной речи. Она может быть результатом параличей и парезов голосовых связок. **Дисфония** — нарушение высоты, силы и тембра голоса. **Фоноастения** — быстрая утомляемость голоса, сопровождаемая неприятными ощущениями в горле; связана с большими голосовыми нагрузками.

Дислалия — расстройство произношения звуков, не связанное с поражением центральных отделов речевой системы, а целиком вызванное аномалиями челюсти и мягкого нёба.

Механическая дислалия (органический генез) может быть связана с неправильным прикусом; неправильным строением зубов и твердого нёба; аномально большим или маленьким языком, короткой уздечкой языка.

Функциональная дислалия — неправильные, неточные движения артикуляционного аппарата при сохранном строении органов артикуляции. Чаще всего эта форма дислалии связана с неправильным речевым воспитанием ребенка в семье («сюсюканьем»), неправильным звукопроизношением в окружающей взрослой среде, педагогической запущенностью, с ранним обучением одновременно двум языкам (смешение звуков речи разных языковых систем).

При дислалии нарушается произношение одного или нескольких звуков, трудных по артикуляции (свистящих, шипящих, *р, л*). Нарушения в произношении могут проявляться в отсутствии звука, его искажении или замене. У детей с дислалией не отмечается нарушений в формировании лексико-грамматической стороны речи.

Ринолалия (гнузавость) — искажение звукопроизношения и просодических характеристик речи, в первую очередь тембра голоса, обусловленное нарушением либо нормального участия носовой полости в образовании голоса и речи, либо строения артикуляционного аппарата (расщелины губы, десен, мягкого и твердого нёба). Ринолалия может быть *открытой*, когда воздух при фонации проходит не только через рот, но и через нос. Причиной открытой ринолалии являются дефекты мягкого и твердого нёба, параличи и парезы нёбной занавески. Нарушения речи характеризуются невнятностью произношения многих звуков. Требуется хирургическое лечение и систематическая логопедическая работа.

При *закрытой* форме ринолалии воздух при фонации проходит только через рот, поскольку носовая полость из-за ринита, атрезии, аденоидов, полипов и других причин выключена из речевого процесса. В наибольшей степени страдает произношение носовых звуков. Лечение должно быть направлено на устранение препятствий в носу и носоглотке (медикаментозным или хирургическим путем).

Ринофония — нарушение тембра голоса при нормальной артикуляции звуков речи, обусловленное дискоординацией участков ротовой и носовой полости в процессе фонации.

Тахилалия — ускоренная речь, при которой отсутствуют речевые судороги и страх собственной речи. Страдает выразительность речи. Причины тахилалии не установлены.

Брадилалия — замедленный темп речи, в основе которого лежит нечеткая артикуляция, увеличение длительности гласных звуков, удлинение пауз между словами, монотонный голос. Часто наблюдается при умственной отсталости, опухолях и травмах головного мозга.

14.2.2. Нарушения речи центрального происхождения

К клиническим формам нарушения речи центрального происхождения относятся нарушения звукопроизношения (дизартрия), плавности речи (заикание), отсутствие или недоразвитие речи (алалия), полная или частичная утрата речи (афазия), нарушение письменной речи (дисграфия, аграфия) и чтения (дислексия, алексия).

Дизартрия — нарушение произносительных функций, обусловленное стволосово-подкорковыми, экстрапирамидными и мозговыми патологиями. Дизартрия связана с органическим поражением ЦНС, в результате чего нарушается двигательная сторона речи. Причина — поражение ЦНС во внутриутробном периоде или в процессе родов, нередко на фоне детского церебрального паралича.

При дизартрии наблюдаются расстройства звукопроизношения, голосообразования, просодики (темпа-ритма и интонации). В зависимости от тяжести поражения ЦНС степень нарушения речи бывает разной: от полной невозможности произношения речевых звуков (*анартрия*) до чуть заметной слушателю нечеткости произношения (*стертая дизартрия*). Особенности нарушения речи при стертой дизартрии представлены в табл. 20.

Из таблицы 20 видно, что в целом у детей со стертой дизартрией может нарушаться вся речевая система, однако основными и ведущими в структуре дефекта при стертой дизартрии являются нарушения произношения.

Формы дизартрии зависят от места поражения:

— *кортикальная* — поражение коры головного мозга; больной повторяет только короткие слова, не может произносить длинные слова и предложения;

— *пирамидная* — повреждение пирамидного пути; отмечается затрудненное спазматическое произношение с утрированной артикуляцией; причина — спастический[^] или центральный паралич;

— *экстрапирамидная* — при повреждении экстрапирамидной моторной системы речевые симптомы разнообразны, темп речи изменен, имеются нарушения голоса;

Особенности симптоматики стертой дизартрии

Аспекты изучения	Симптомы нарушения
Ведущие нарушения	
Артикуляционный процесс	Парез мышц артикуляторного аппарата; быстрая истощаемость, низкое качество движений, их неточность, недостаточная плавность, ограничение объема, нарушение тонких дифференцированных движений кончика, спинки языка, губ; толчкообразный характер речевых движений при необходимости их переключения — нарушение воспроизведения двигательного ряда, возникновение персерваций и перестановок
Звукопроизношение	Упрощение артикуляции в виде отсутствия звуков, замены сложных по артикуляции звуков более простыми: характерные искажения звуков в виде бокового (свистящие, шипящие, <i>p</i>), межзубного (свистящие, шипящие, переднеязычные <i>m</i> , <i>d</i> , <i>n</i>) и смягченного произношения
Просодия	Нарушения темпа, ритма, выразительности, интонации, пауз
Нарушения вторичного характера	
Фонематический строй	Трудности слухопроизносительной дифференциации фонем; нарушение фонематического анализа и синтеза
Лексико-грамматический строй	Бедность словаря (трудности его актуализации в экспрессивной речи, вербальные парафразии и др.); неусвоенность сложных грамматических форм, аграмматизмы в речи
Связная речь	Использование в речи простых фраз, нераспространенных предложений; трудности сохранения последовательности языковых единиц в речи и др.

— *мозжечковая* — отклонения в координации речевых движений, речь невнятна, повышено динамична и различна по темпу, большой с трудом «ворочает языком»;

— *бульбарная* — дефект двигательных ядер (или нервов), которые управляют артикуляционной мускулатурой, что вызвано частичным или полным параличом; больной не владеет движениями своих артикуляторных органов.

Заикание — нарушение темпа и ритма речи, обусловленное судорогами мышц речевого аппарата и сопровождаемое страхом речи. Темп речи неравномерный: он либо резко замедляется из-за прерывания речи судорогами мышц, либо ускоряется в промежутках

между судорогами. Проявляется заикание в возрасте 2—5 лет, причины этого или предрасполагающие, или непосредственные, а чаще и те и другие. Из текущих непосредственных причин наиболее часты сверхсильный раздражитель («испуг»); одновременное действие двух взаимоисключающих раздражителей («сшибка»), переучивание ребенка-левиши на праворукость; подражание заикающимся.

Речь заикающихся характеризуется повторениями звуков, слогов или слов, удлинением звуков, обрывом слов, вставками дополнительных звуков или слов. Судорожная речь заикающихся сопровождается разными движениями: зажмуриванием глаз, раздуванием крыльев носа, киваниями, притоптыванием и т. п.

Различают три формы заикания: невротическое, неврозоподобное — при нервно-психических заболеваниях (шизофрении, эпилепсии), неврозоподобное в рамках ранней церебральной органической недостаточности.

Следует отличать заикание от итерации (функционального заикания), обусловленного физиологическими механизмами процесса развития речи у детей. Она носит временный характер и связана с возрастными особенностями речевого развития.

Коррекционная работа предусматривает комплексный подход к заикающемуся, включает психотерапевтические, суггестивные, медицинские методы, постановку правильного дыхания и речеобразования, создания благоприятного семейного и социального окружения.

Алалия — отсутствие или недоразвитие речи у детей. Это глубокая патология речи, выявляющаяся до формирования речевых функций и связанная с органическим поражением головного мозга. В качестве причин алалии рассматривают наследственность, патологию внутриутробного развития, черепно-мозговые травмы и асфиксию плода. Слух у детей с алалией не снижен. Развитие речи начинается поздно — в 4—5 лет, но идет с такими отклонениями, как дефекты звукопроизношения, лексического запаса, грамматического строя. У ребенка нарушается не только собственная речь, но и понимание речи окружающих. В тяжелых случаях речь может отсутствовать до 12 лет и более, а в отдельных случаях членораздельная речь не развивается.

Исследователи выделяют *моторную* (экспрессивную) алалию, при которой на первый план выступает нарушение понимания речи. Если нарушено и образование, и понимание речи, то говорят о *сенсомоторной* алалии.

При любой форме и степени тяжести алалии страдает не только речь, но проявляются неврологические симптомы (нарушение координации движений и мелкой моторики, повышенная двигательная активность, утомляемость, низкая работоспособность и др.) и психические отклонения (снижаются память, внимание, ухудшается зрительно-пространственное восприятие, появляются

расстройства эмоционально-волевой сферы и др.) Поэтому *коррекционная* работа включает комплексное логопедическое, психологическое, медицинское и педагогическое воздействия на ребенка.

Афазия — частичная или полная утрата уже имевшейся речи. Она связана с органическими поражениями различных речевых зон коры больших полушарий в результате травм, опухоли, сосудистых нарушений. Обычно афазия развивается у взрослых, преимущественно у пожилых людей. Афазия у детей встречается редко, ее диагностируют в тех случаях, когда органическое повреждение мозга произошло после овладения ребенком речью. В этих случаях афазия приводит не только к нарушению ее дальнейшего развития, но и распаду сформированной речи.

Корковые отделы левого полушария играют специфическую роль в восприятии, запоминании и воспроизведении речевого материала. Именно эти зоны необходимы для полноценного осуществления речевой функции как единого сенсорного, мыслительного и моторного процесса. Расположенные впереди от роландовой борозды зоны особенно важны для осуществления экспрессивной (выразительной) речи, расположенные кзади — для восприятия смысла речи (семантики).

В зависимости от локализации поражения мозга формы и проявления афазий различны: нарушение артикуляции речевых звуков, неспособность к построению осмысленной речи, даже если произнесение звуков не нарушено, неспособность понимать устную и письменную речь.

Формы афазий:

— *сенсорная* — потеря способности узнавать ранее выученные слова и понимать речь; связана с поражением височной зоны (центра Вернике);

— *моторная*: афферентная (кинестетическая) — при поражении нижних отделов постцентральной области левого полушария; эфферентная (кинетическая) — при поражении зоны Брока. При моторной афазии больные слышат и понимают речь, но говорить не могут; спонтанная речь невозможна из-за нарушения пускового механизма; последствия моторной афазии менее тяжелы, чем сенсорной, так как вся идущая информация принимается и обрабатывается человеком;

— *тотальная* — потеря всех речевых функций при обширном поражении лобной, теменной, затылочной и височной зон в левом полушарии;

— *семантическая* — нарушение понимания речи, когда не улавливается смысл фраз, сложных грамматических конструкций; наблюдается при поражении мозга на стыке теменно-височно-затылочных зон (ассоциативная нижне-теменная зона);

— *амнестическая* — забывание слов, названий предметов, но при подсказке первого слога больной может вспомнить все слово.

Помимо речевых нарушений при афазиях наблюдаются невралгические и психические отклонения. Чаще всего при некоторых формах афазий нарушаются двигательные функции, возникают парезы и параличи конечностей, мышц-артикуляторов. Отмечаются явления *апраксии* — нарушение произвольных целенаправленных движений даже при отсутствии параличей и парезов. Психические симптомы — расстройства внимания, памяти, мышления, эмоций, волевых действий.

Коррекционная работа при афазиях — длительный и сложный комплексный медико-психолого-педагогический процесс.

Дисграфия — стойкое нарушение процесса письма; аграфия — неспособность овладеть этим навыком. Дисграфия и аграфия встречаются как у детей, так и у взрослых. Симптомы — специфические, повторяющиеся ошибки в написании даже простых слов, не связанные с незнанием грамматики (замена букв, пропуски, вставки лишних букв, недописывание слов, перестановка букв и слогов, разделение одного слова на несколько частей).

Акустическая дисграфия связана с неустойчивым различением акустически близких звуков на слух. *Оптическая дисграфия* возникает в результате затруднений в зрительном различении письменных знаков. В этом случае необходимо исключить нарушения зрения.

Артикуляционно-акустическая дисграфия проявляется в неразличении звуков как на слух, так и одновременно в собственном произношении, в результате чего в устной речи ребенок заменяет одни речевые звуки другими. Необходимо проверить слух и исключить органическое повреждение артикулярных органов.

Аграмматическая дисграфия связана с несформированностью грамматических представлений о словообразовании и изменении слов (в падежах, склонениях, спряжениях).

Существуют также различные смешанные формы дисграфий. В основном этот тип нарушений речи связан с недостаточностью механизмов речи и очень редко определяющим фактором является сенсорная (слуховая или зрительная) недостаточность. Коррекционная работа направлена на развитие слухо-зрительно-моторных координации и усвоение грамматических правил.

Дислексия — частичное расстройство процесса чтения, совершение стойких ошибок, не связанных с плохой техникой чтения. При отсутствии возможности овладения чтением говорят об *алексии*. Сопутствующими симптомами являются недоразвитие моторики, плохо выраженные зрительно-пространственные представления, трудности определения формы и величины предметов, задержки в речевом развитии (дефекты в произношении звуков, бедная лексика, аграмматизмы в устной речи).

Дислексия подразделяется главным образом на пять больших групп: *фонематическая* дислексия связана с нарушением фонематического анализа и синтеза слов; *оптическая* дислексия связана с

затруднением узнавания оптически сходных букв и различным расположением их в текстовом пространстве; *грамматическая дислексия* проявляется в наличии аграмматизмов в устной речи; *семантическая дислексия* выражается в непонимании прочитанного текста; *мнестическая дислексия* связана с нарушением установления ассоциативных связей между зрительным образом буквы и слухопроизносительным образом звука, т. е. дети не могут запомнить буквы и сопоставить их с соответствующими звуками.

Дети с дисграфиями и дислексиями составляют группу учащихся с трудностями в обучении и нуждаются в коррекционной развивающей логопедической работе по формированию навыков чтения и письма.

14.3. Психолого-педагогическая классификация нарушений речи

Необходимость разработки содержания и методов обучения и воспитания детей с нарушением развития речи привела к обоснованию *психолого-педагогической классификации*. Она основывается на лингвистических и психологических критериях. Эта классификация была разработана в Институте коррекционной педагогики РАО Р. Е. Левиной в 60—70-е гг. XX в.

Дети с однородными нарушениями речи были объединены в три группы для удобства проведения коррекционной логопедической работы.

1. *Общее недоразвитие речи* (ОНР) — нарушение формирования всех компонентов речевой системы: фонетической, фонематической и лексико-грамматической. Объединяет сложные речевые расстройства (дизартрии, алалии, афазии, дислексии и диаграммии).

У детей с ОНР наблюдаются патологические признаки речевого развития: позднее начало формирования речи, ее замедленный темп, ограниченный словарный запас, нарушение грамматического строя речи, звукопроизношения и фонематического восприятия. Выделяют три уровня (I — III) общего недоразвития речи.

I уровень — самый низкий. Дети не владеют средствами общения, используют лепетные и звукоподражательные слова. Высказывания детей сопровождаются активными жестами и мимикой. В речи преобладают предложения из одного-двух слов. Понимание речи ограничено. Количество дефектных звуков превосходит число правильно произносимых, фонематическое восприятие нарушено. До 3 лет дети являются практически безречевыми. Требуется систематическая и длительная логопедическая работа.

II уровень — у детей есть зачатки речи, понимание достаточно развито. Дети более активно общаются при помощи речи, пользуются простыми предложениями из 2—3 слов, но отмечаются гру-

бые ошибки в использовании грамматического конструирования. Звукопроизношение значительно нарушено. Требуется длительное логопедическое воздействие в дошкольном и школьном возрасте. Компенсация речевого дефекта ограничена.

III уровень — дети пользуются развернутой фразовой речью, но имеются недостатки всех сторон речевой системы, хотя и выраженные нерезко; готовность к школьному обучению низкая; испытывают значительные трудности в овладении письмом и чтением.

Таким образом, общее недоразвитие речи — это системные нарушения всех уровней языка, требующие длительного и систематического логопедического воздействия.

2. *Фонетико-фонематическое недоразвитие* (ФФН) — нарушения произношения и восприятия фонем родного языка (при функциональных механических дислалиях, легких формах дизартрии). Дети с этой патологией речи составляют наиболее многочисленную группу. В устной речи могут наблюдаться отсутствие звуков, замена и смешение звуков, входящих в состав определенных фонетических групп. Нарушено формирование фонематического анализа и синтеза, имеются затруднения при обучении чтению и письму.

3. *Недостатки мелодико-интонационной и темпо-ритмической стороны речи* — нарушения в применении языковых средств общения в речевой деятельности (коммуникативный аспект). Отмечаются при заикании, ринофонии, дисфонии, тахилалии, брадилалии, итерациях.

14.4. Системы помощи детям с нарушениями речи

Помощь детям с речевыми нарушениями в настоящее время оказывается в системах образования, здравоохранения и социальной защиты.

В *системе образования* помощь детям с нарушениями речи оказывается в следующих типах учреждений:

- ясли-сад для детей с нарушениями речи;
- логопедический детский сад;
- группы для детей с нарушениями речи при детских садах общего типа;
- учебно-воспитательные комплексы (УВК) для детей с нарушениями речи;
- школа для детей с нарушениями речи (1-е и 2-е отделения);
- логопедические пункты при общеобразовательных школах;
- группы для детей с нарушениями речи при детских домах общего типа.

В системе здравоохранения для детей с нарушениями речи предусмотрены следующие структуры:

- логопедические кабинеты при детских поликлиниках;
- «речевые» стационары при детских больницах;
- детские санатории;
- сурдологические кабинеты;
- специализированные ясли.

В этих учреждениях осуществляются всестороннее обследование и диагностика детей, лечебные и профилактические мероприятия и интенсивные логопедические занятия, а с детьми школьного возраста параллельно проводится обучение по общеобразовательной программе соответственно возрасту и классу.

В системе социальной защиты имеются специализированные дома ребенка и детские психоневрологические санатории.

Оказывается помощь детям как с различными неврологическими заболеваниями, так и с общим недоразвитием речи. Независимо от типа учреждения помощь, которую получают лица с речевыми нарушениями, осуществляется только в условиях комплексного психолого-медико-педагогического воздействия. Оно предполагает включение в процесс реабилитации ряда специалистов (логопеда, врача, психолога) соответственно нуждам ребенка.

Система специальных дошкольных и школьных учреждений для детей с тяжелыми нарушениями речи стала развиваться во второй половине XX в.

В дошкольных учреждениях имеются разные профили специальных групп для детей с фонетико-фонематическим недоразвитием, общим недоразвитием речи, с заиканием, нарушениями произношения отдельных звуков. При отборе детей осуществляется тщательная дифференциальная диагностика речевых нарушений от сходных состояний — умственной отсталости, задержки психического развития, нарушений слуха, раннего детского аутизма и др.

Дети с заиканием зачисляются в группы с 2 лет сроком на 1 год. Дети с ОНР принимаются на 2—3 года в возрасте 3—5 лет. Дети с ФФН принимаются на 1 год обучения с 5 лет, так как к этому возрасту в норме заканчивается формирование звуковой системы речи и фонематического слуха. Дети с нарушением произношения звуков (наличие 4—5 дефектных звуков) зачисляются на полгода для постановки и автоматизации звуков.

Конечной целью реабилитации ребенка с речевым нарушением в системе дошкольного учреждения является полноценная подготовка к обучению в массовой школе. Опыт многолетней работы специальных дошкольных учреждений показал, что около 80 % их выпускников продолжают обучение в массовых школах и только 20 % — в специальных школах для детей с нарушениями речи.

Специальная (коррекционная) школа для детей с нарушениями речи (Veuda) предназначена для детей, страдающих алалией, афазией,

ринолалией, дизартрией, заиканием при нормальном слухе и интеллекте.

, В школе осуществляется комплексная психолого-педагогическая коррекция особенностей психического (в том числе и речевого) развития и решаются общеобразовательные задачи.

Школа имеет два отделения:

— в I отделении обучаются дети с ОНР, которые не могут обучаться в массовой школе; срок обучения 10—11 лет;

— во II отделении обучаются дети с тяжелой формой заикания; срок обучения 10 лет.

Комплектование специальных школ, содержание и методы обучения остаются крайне актуальными в связи с выраженной неравномерностью контингента детей и необходимостью согласованной деятельности специалистов медицинского, педагогического и психологического профиля.

Логопедический пункт — специальное учебно-воспитательное учреждение, задачами которого являются коррекция нарушений речи, своевременное предупреждение и преодоление неуспеваемости, консультативная помощь учителям, родителям. Основная форма организации учебно-коррекционной работы — групповые занятия. Группы комплектуются учащимися с однородными нарушениями речи. Срок обучения определяется тяжестью нарушения и варьирует от 4—9 месяцев до 1,5—2 лет. В настоящее время логопедические пункты представляют собой наиболее массовую форму помощи детям с нарушениями речи.

Существующая комплексная и разветвленная система коррекционной и логопедической помощи учащимся общеобразовательных школ позволяет значительному числу детей с речевыми нарушениями успешно интегрироваться в массовую школу и полноценно усваивать школьную программу.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие причины вызывают речевые расстройства?
2. Рассмотрите клинико-педагогические классификации нарушений речи и свяжите их с локализацией патологического процесса.
3. Какие основные клинические формы нарушений речи периферического характера требуют участия логопеда?
4. Перечислите нарушения речи центрального происхождения и составьте таблицу нарушений.
5. На каких принципах основана психолого-педагогическая классификация нарушений речи? Какие существуют способы помощи детям с нарушениями речи?

РАЗДЕЛ IV

ЗРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Глава 15

СТРОЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

15.1. Краткие сведения об эволюции зрительной системы

Зрение — один из важнейших органов чувств человека. Оно эволюционно приспособлено к восприятию узкой части диапазона электромагнитных излучений (видимый свет). Зрительная система дает мозгу около 80 % сенсорной информации.

Зрение — это многозвеньевой процесс, который начинается с проекции изображения на сетчатку глаза, возбуждения фоторецепторов, передачи и преобразования зрительной информации в нейронных слоях зрительной системы, а заканчивается принятием высшими корковыми отделами зрительной системы решения о зрительном образе.

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается 150 млн лиц со значительными зрительными расстройствами, в том числе около 42 млн слепых. За последние 15 лет численность незрячих увеличилась на 12 млн человек, каждый четвертый из них — ребенок или человек, утративший зрение в детстве. Распространенность инвалидности вследствие патологии органа зрения у населения РФ довольно высока: она составляет 28,8 человек на 10 000 взрослого населения. Уровень детской инвалидности по зрению — 5,2 человека на 10 000 населения соответствующего возраста.

Таким образом, число инвалидов по зрению в России за последнее десятилетие значительно возросло. Зрительные расстройства у каждого второго инвалида по зрению в возрасте 19—50 лет возникли в детском возрасте. Поэтому изучение строения и функций зрительной системы, а также различных заболеваний органа зрения, приводящих к стойким нарушениям зрительного восприятия, является важным направлением в подготовке специальных педагогов и психологов.

Эволюция зрительных приспособительных механизмов и зрительных ощущений у различных живых существ идет разными путями. Так, например, амеба реагирует на свет изменением движения и укорочением обращенных к свету псевдоподий, что, по-

видимому, обусловлено изменением химического состава и физического состояния протоплазмы. У гидры, так же как и у амебы, нет специфических светочувствительных клеток, однако в результате изменений в протоплазме под влиянием света гидра изменяет движение.

Первые более или менее структурно оформленные аппараты для восприятия света встречаются у простейших. Это скопления мелкозернистого пигмента, образующего стигму, или глазное пятно. У эвглены, например, такое скопление лежит у основания жгутика и тесно связано с базальными тельцами, которые являются «генераторами» движения последнего (рис. 77). Поскольку тело эвглени не совсем прозрачно, стигма освещена сильнее, когда жгутик направлен к свету. В связи с этим жгутиконосцы проявляют положительный фототропизм.

У многоклеточных животных световоспринимающие аппараты известны начиная с кишечнополостных. Например, реакция на свет у дождевого червя — это уже не автоматическая реакция протоплазмы.

У червя имеются рассеянные по всему телу примитивные световоспринимающие (зрительные) клетки. Некоторое структурное усовершенствование наблюдается у пиявки. На ее головной части имеется группа светочувствительных клеток, окруженных пигментом, который, как известно, хорошо поглощает свет, и, следовательно, усиливает раздражение зрительных клеток.

Следующая ступень в развитии зрительных приспособлений — это глазные ямки со светочувствительными клетками, окруженными пигментом, у морских звезд и улиток.

На ранних стадиях эволюции многоклеточных развитие зрительной системы пошло по двум основным путям. *Первый путь* был связан с возрастанием числа световоспринимающих элементов. Это увеличило коэффициент поглощения светового потока и расширило сферу зрительного восприятия.

Наиболее сложными устройствами данного типа являются фасеточные глаза ракообразных и насекомых. Они состоят из многих (от сотен до десятков тысяч) отдельных светочувствительных элементов, называемых омматидиями. Типичный омматидий — это узкий усеченный конус, содержащий совокупность светопреломляющих, светочувствительных и



Рис. 77. Эвглена (*Euglena viridis*):

1 — глазок (стигма)

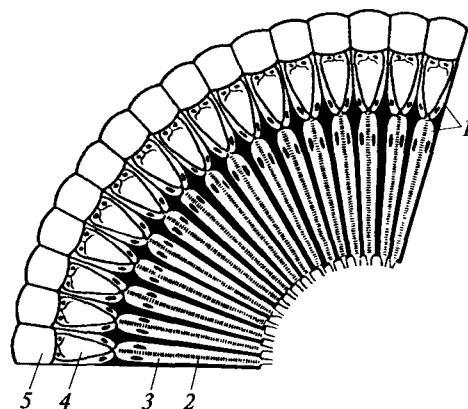


Рис. 78. Схема сложного (фасеточного) глаза беспозвоночных:

1 — пигментные клетки; 2 — зрительная палочка (рабдом), светочувствительная часть нескольких зрительных рецепторов; 3 — фоторецепторы; 4 — кристаллический конус; 5 — роговица

светоизолирующих элементов (рис. 78). Если свет падает на омматидий вдоль его оси, то светопреломляющий аппарат омматидия, состоящий из выпуклой линзы (хрусталика) и кристаллического конуса, концентрирует световой поток на светочувствительной клетке омматидия — рабдоме.

Если же падающий луч составляет с осью омматидия угол больше $2-5^\circ$, то большая часть его не попадает на рабдом, а поглощается темным пигментом, изолирующим омматидий от соседних. Благодаря этому свойству глаза некоторых насекомых имеют достаточно высокую разрешающую способность: острота зрения может достигать $0,1-0,2^\circ$. Поле зрения обоих сложных глаз у многих видов членистоногих охватывает почти полную сферу.

Второй путь развития светочувствительного аппарата состоял в формировании единой для всего глаза оптической системы (рис. 79). Наиболее примитивным органом зрения подобного рода являются светочувствительные органы некоторых кишечнополостных, а также личинок ряда насекомых. Они расположены на дне более или менее глубокой ямки и защищены от бокового света непрозрачными стенками (см. рис. 79), что позволяет определять направление лучей света от каждого из достаточно удаленных друг от друга источников.

В процессе филогенетического развития концевые световоспринимающие аппараты светочувствительных элементов оказывались повернутыми к свету (конвертированное устройство зрительного аппарата).

Более совершенное устройство — обскура — с маленьким отверстием и внутренней светочувствительной полостью имеется у моллюска. Световоспринимающие элементы оказываются повернутыми внутрь, т.е. от света (инвертированный тип глаза) (рис. 79). Разрешающая сила, т.е. способность воспринимать близкие друг к другу мелкие детали порознь, у такого глаза много выше, чем у

глазной ямки с широким отверстием. В то же время при узком отверстии изображение на сетчатке содержит больше деталей, хотя она воспринимает гораздо меньший поток света, чем при широком отверстии.

Уже на ранних ступенях эволюции намечается разрешение этого противоречия. Так, у некоторых медуз и червей полость глазной ямки заполняется прозрачным выделением эктодермы. Часть содержимого принимает вид двояковыпуклой линзы — хрусталика, имеющего больший показатель преломления по сравнению с окружающей средой. Свет, попадающий в такой глаз от небольших объектов, концентрируется хрусталиком на небольшую часть светочувствительной поверхности сетчатки. В глазах такой конструкции освещенность изображения источника света на сетчатке может быть во много раз больше освещенности, создаваемой тем же источником на наружной поверхности глаза.

Глаза у позвоночных животных устроены по второму типу, т.е. имеют развитый оптический аппарат. Однако в отличие от всех других типов животных их сетчатка имеет гораздо более сложное строение и ряд особенностей. Во-первых, для позвоночных характерно своеобразное расположение светочувствительных клеток, которые обращены не к световому потоку, а в противоположную сторону. Таким образом, лучи света возбуждают фото-

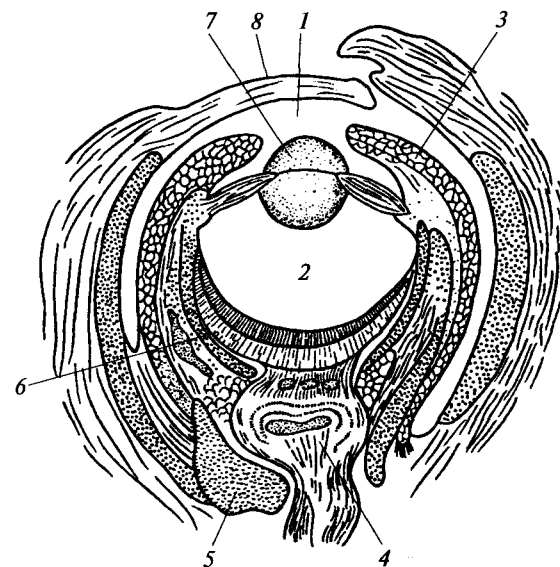


Рис. 79. Схема камерного глаза беспозвоночных (каракатица):

1 — наружная камера глаза; 2 — внутренняя камера глаза; 3 — радужная оболочка; 4 — зрительная доля мозга; 5 — хрящевая оболочка (склера); 6 — фоторецепторы; 7 — хрусталик; 8 — роговица

рецепторы не непосредственно, а лишь проходя через оптически прозрачные среды сетчатки и отражаясь клетками пигментного эпителия. Такое явление не наблюдается у других групп животных, и физиологическая роль его до сих пор не вполне понятна.

Во-вторых, кроме клеток, выполняющих непосредственно световоспринимающую функцию (палочки и колбочки), у позвоночных имеются нейроны 2-го порядка (так называемые биполярные клетки), которые связаны через синапсы с одним или несколькими фоторецепторами. Нейроны 3-го порядка (ганглиозные клетки) интегрируют сигналы от одного или нескольких биполяров и являются «выходными» элементами сетчатки, которые формируют сигнал, адресованный высшим отделам зрительной системы.

На уровне между фоторецепторами, биполярами и ганглиозными клетками сетчатки находятся элементы с горизонтальным расположением волокон. Связывая упорядоченным образом нейроны сетчатки друг с другом, они формируют специфическую форму зрительных рецептивных полей. Таким образом, в сетчатке позвоночных происходит весьма сложная обработка зрительного сигнала, которая выражается в детектировании (обнаружении) тех или иных свойств действующего раздражителя. Сложная обработка зрительного сигнала характерна даже для сетчатки рыб и амфибий. Так, в сетчатке лягушки найдены специфические детекторы формы объекта, направления и скорости движения стимула и т.д. У животных более высокого эволюционного уровня, например у млекопитающих, подобные детекторы не обнаруже-

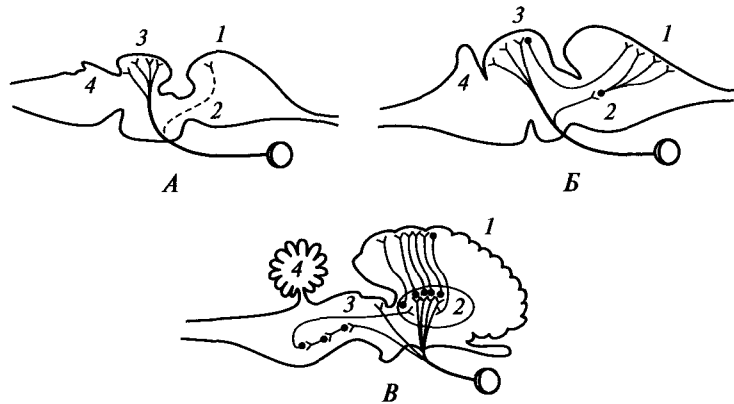


Рис. 80. Основные типы организации зрительной системы у позвоночных: А — иктиопсидный тип (рыбы, амфибии); Б — зауропсидный тип (рептилии, птицы); В — млекопитающий тип (млекопитающие); 1 — передний мозг; 2 — промежуточный мозг; 3 — средний мозг; 4 — мозжечок

ны, т.е. в функциональном отношении их сетчатка устроена проще, чем у амфибий. Эти функции принимают на себя центральные структуры зрительного анализатора, в частности первичная зрительная кора.

По строению центральных звеньев зрительной системы всех позвоночных можно подразделить на *три группы*: животные с иктиопсидным, зауропсидным и млекопитающим типом организации зрительного анализатора (рис. 80). Для *иктиопсидного типа*, к которому относятся рыбы и амфибии, характерно то, что окончательная обработка зрительной информации осуществляется на уровне среднего мозга (крыша мезенцефалона и претектальные ядра) и лишь незначительная часть информации поступает в передний мозг. Для *зауропсидного типа* (рептилии и птицы) характерно формирование нового анатомического пути через промежуточный мозг (таламус) к коре. Для *млекопитающего типа* (млекопитающие) этот путь становится основным, и лишь небольшая часть зрительной информации перерабатывается на мезенцефальном уровне.

15.2. Эмбриогенез зрительной системы у человека

Развитие глаза хорошо изучено экспериментально. Выявлены три основные фазы развития зрительной системы.

Первая фаза — индукция, она характеризуется тем, что вскоре после оплодотворения яйца (первая неделя) выделяется группа клеток, которая индуцируется энергией вещества яйца. Эти вещества называют гетерогенными индукторами. С момента индукции клетки становятся уже другими, отличающимися от исходных. Однако в зависимости от различных моментов развития яйцеклетки из них могут формироваться разные структурные составные части. Специфическую природу многих типов клеток и органов, как известно, определяют гены. Системы действия генов регулируются благодаря внутренним изменениям цитоплазмы. Позже из этих клеток возникает временный клеточный тип: нервная пластинка — первичный зачаток — закладка линзы и др.

Второй фазе присущи дифференцировка и расчленение выделившегося исходного зачатка. В этой фазе возникают новые клеточные формы.

Наконец, в *третьей фазе* в результате влияния внутриглазного давления создаются функционально-приспособительные структуры органа зрения (рис. 81).

Сроки формирования первичных структур глаза, обратного их развития, усложнения и образования постоянных оболочек, мышц, сосудов и нервов переменны и зависят от факторов внутренней и внешней среды, наследственной предрасположенности и др.

Рассмотрим подробнее процесс развития сетчатки глаза. В сетчатке глаза человека в отличие от других органов чувств воспринимающие раздражение рецепторы обращены не к источнику света, а от него. Объяснение этого обстоятельства находим в истории зародышевого развития глаза. Сетчатка, подобно чувствующему обонятельному эпителию, первоначально составляла часть поверхности мозга. Еще до замыкания мозговой бороздки в трубку возникают два симметричных выпячивания стенки промежуточного мозга (глазные пузырьки), которые быстро растут в стороны по направлению к эктодерме головы. Так как наружные части растут быстрее, то вскоре глазные пузырьки оказываются соединенными с мозговой трубкой посредством суженной части, называемой глазным стебельком.

Нервные клетки, которые потом превращаются в палочки и колбочки, сперва располагались на поверхности медуллярной пластинки и были обращены наружу к свету своими чувствующими концами. С образованием медуллярной трубки они оказались повернутыми на 180° и в таком виде вошли в стенку зрительного пузырька. Наружная половина стенки этого пузырька прогибается внутрь, в результате чего возникает глазной бокал с двойной стенкой. Она и дает начало сетчатке (ретине): наружная часть

образует пигментный слой, внутренняя — собственно сетчатку, в которой светочувствительные клетки обращены не внутрь глаза, а к пигментному слою. Крупные ганглиозные клетки сетчатки и отходящие от них нейриты образуют волокна зрительного нерва, которые еще до окончательного формирования задней стенки глаза растут к мозгу вдоль зрительного стебелька. После образования вторичной связи нейронов ганглиозных клеток сетчатки с мозгом формируется зрительный нерв.

Возникающая задняя стенка глаза смыкается вокруг волокон зрительного нерва таким образом, что кажется, будто этот последний, вставая в глазное яблоко, прободает его заднюю стенку. Тем временем на том участке эктодермы (наружный листок), к которому приближается растущий глазной бокал, происходит поразительное изменение: эктодерма утолщается, ее клетки размножаются и углубляются навстречу глазному бокалу. Углубившийся участок эктодермы отшнуровывается от ее слоя, принимает вид двояковыпуклого тельца. Клетки его, теряя свои ядра, становятся прозрачными, и возникающий таким образом хрусталик занимает свое место внутри глазного бокала. Зачаток глаза, получивший начало от эктодермы, обрастает мезодермальной тканью, которая образует сосудистую и белочную оболочки и другие вспомогательные части глаза (см. рис. 81).

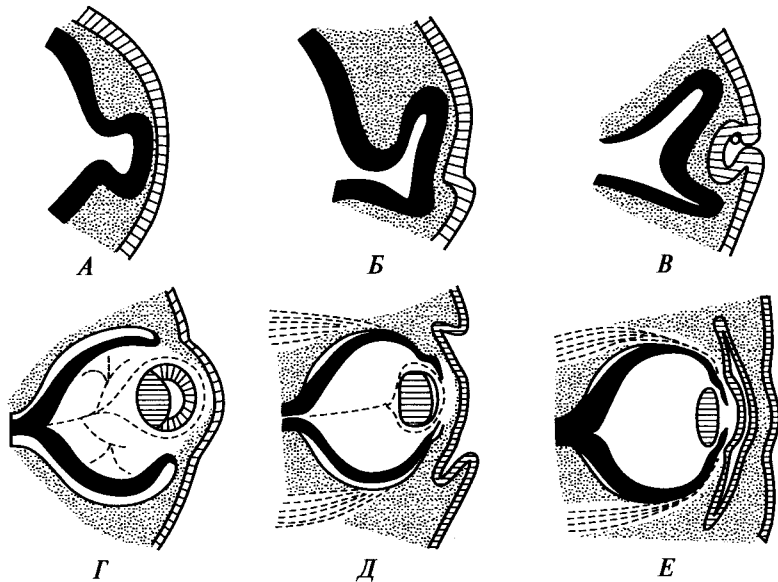


Рис. 81. Схема эмбрионального развития человеческого глаза:
 А—Е — последовательные стадии развития: черным обозначена эктодерма, дающая начало нервной ткани; заштрихована наружная эктодерма; точками обозначена мезодерма

15.3. Периферический отдел зрительной системы

Зрительный анализатор — сложная система, включающая множество составных компонентов. Глаз человека формируется из выпячиваний промежуточного мозга, появляющихся по обеим сторонам на второй неделе внутриутробного развития зародыша, поэтому глаз еще именуют «мозгом, вынесенным на периферию».

Зрительный анализатор представляет собой нервно-рецепторную систему. Он состоит из рецепторной части (сетчатки), проводящих путей (зрительных нервов, хиазмы, зрительных трактов), зрительных центров (подкорковых и корковых).

Периферическая часть зрительного анализатора — это глазное яблоко с защитным (глазница, веки) и вспомогательным (слезные органы, мышцы глаз, конъюнктивы) аппаратом глаза.

15.3.1. Строение глазного яблока

Глазное яблоко представляет собой шарообразное тело. У новорожденного размер глазного яблока равен 16,2 мм, к году жизни ребенка оно достигает 19,2 мм, в трехлетнем возрасте — 20,3 мм, к 11 годам — 22 мм, к 20—25 годам — 24 мм.

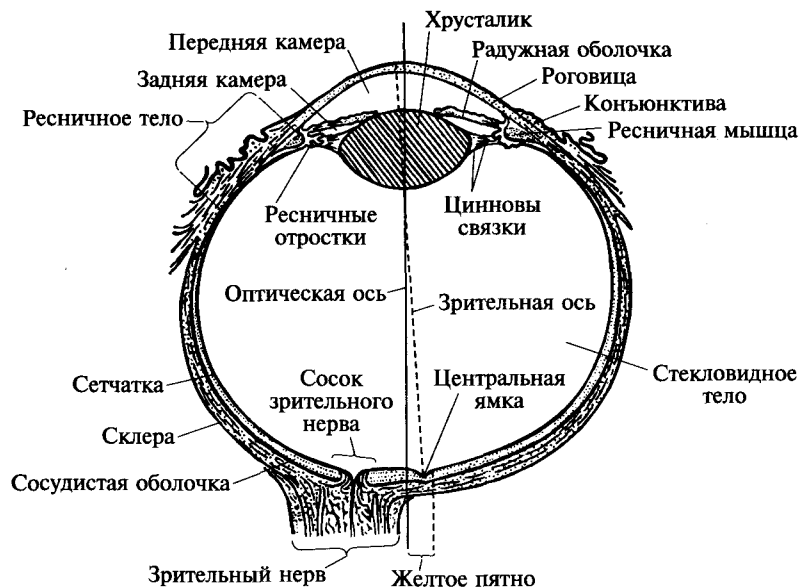


Рис. 82. Строение глаза человека

В глазном яблоке различают три оболочки (рис. 82): наружную (фиброзную), среднюю (сосудистую) и внутреннюю (сетчатую).

Наружная оболочка, называемая также *капсулой глаза*, разделяется на две неравные части: непрозрачную белую склеру, составляющую $\frac{5}{6}$ поверхности, и переднюю, выпуклую, прозрачную, напоминающую часовое стекло и занимающую $\frac{1}{6}$ поверхности — роговицу. Обе части фиброзной оболочки хорошо видны у человека невооруженным глазом: в центре глазной щели — роговица, в наружном и внутреннем углах — белая склера.

Склера представляет собой соединительную ткань белого цвета, окружающую глазное яблоко. Иногда на склере ближе к внутреннему углу глаза образуются желтоватые выпуклости, называемые *пингвекулами*. Они представляют собой отложения белка и жира, которые не мешают зрению и не требуют лечения. Склера пронизана многочисленными небольшими отверстиями, через которые в глаз входят волокна зрительного нерва и сосуды.

Роговица представляет собой передний отдел наружной оболочки. В норме роговица прозрачна, имеет блестящую зеркальную поверхность, совершенно лишена кровеносных сосудов, но очень богата нервными окончаниями. Роговица является защитным и первым на пути света наружным оптическим образованием, кривизна поверхности которого определяет особенности преломления светового пучка.

Средняя оболочка, сосудистая, носит название *uveальной* (от латинского слова «uvea» — ягода). Если осторожно удалить фиброзную оболочку, то содержимое глаза будет черного цвета из-за наличия в сосудистой оболочке пигмента меланина. В связи с этим глаз без фиброзной оболочки напоминает виноградную лозу черного цвета, поэтому и назван по латыни «ягодой». Uvealная оболочка, или сосудистый тракт, состоит из трех отделов: радужки, цилиарного (ресничного) тела и собственно сосудистой оболочки. В передней части глаза можно видеть переднюю часть сосудистой оболочки. Это *радужка*, в центре которой обычно располагается круглое отверстие — *зрачок*, окруженный мышцами, изменяющими его диаметр. Свое название радужка («ирис») получила за окраску, обуславливающую цвет глаза. Постоянная окраска радужки формируется лишь к двухлетнему возрасту. До этого времени у многих детей она голубая из-за недостаточного количества пигментных клеток (хроматофоров) в ее переднем листке. Функция радужки состоит в основном в изменении диаметра зрачка. Если в радужке пигмент отсутствует, например у альбиносов, то роль диафрагмы радужки утрачивается. Это ведет к снижению зрения. Помимо радужки в состав сосудистой оболочки глаза входят *ресничное тело* и *собственно сосудистая оболочка*.

Зрачок по латыни называется «пупилля», что переводится как «девочка», «куколка» (вспомним знакомое слово «пупсик»). Вероятно, такое название было дано зрачку в связи с возможностью видеть собственное уменьшенное изображение при рассматривании глаза другого человека.

Ресничное тело — кольцевидное, выступающее в полость глаза утолщение сосудистого тракта, которое можно увидеть только при разрезе глазного яблока. Ресничное тело осуществляет две основные функции: секретирует внутрь глаза жидкость (внутриглазную жидкость) и обеспечивает хорошее различие предметов, расположенных на разных расстояниях от глаза.

Собственно сосудистая оболочка, или *хориоидея*, — третий и самый обширный по поверхности отдел увеального тракта, который играет важную роль в осуществлении зрения и тесно связан с сетчаткой.

Сосудистая оболочка глаза представляет собой сеть кровеносных сосудов, питающих те части сетчатки, которые примыкают к склере. Части сетчатки, граничащие со стекловидным телом, получают кровоснабжение от центральной артерии сетчатки, которая проходит в глаз через сосок зрительного нерва.

Внутренняя оболочка («ретины») глазного яблока является сетчаткой («ретины» — по латыни означает сеть). Это самая тонкая в физическом смысле и самая физиологически важная оболочка, представляющая начало зрительного анализатора, его периферический отдел. Ее строение рассмотрено ниже.

Капсула глаза и прилежащие к ней сосудистая и сетчатая оболочки ограничивают полость глазного яблока, в которой содержится еще ряд образований. Непосредственно за роговицей следует заполненное водянистой жидкостью пространство — *передняя камера глаза* (по аналогии с часами — это пространство как бы между часовым стеклом и циферблатом). Угол передней камеры — очень важный участок глаза. Это круговое образование, невидимое без специального зеркала. Угол передней камеры спереди ограничивается роговицей, а сзади — радужкой. В месте их соединения находится дренажная система глаза, через которую осуществляется основная часть оттока водянистой влаги.

Далее за радужкой лежит *хрусталик*. Это прозрачное чечевицеобразное тело, подвешенное на волокнах, идущих от отростков ресничного тела. По латыни хрусталик именуют «*lens cristallina*», что означает «зерно (чечевица) прозрачное», по-гречески «*факос*» — «чечевица». Название дано из-за сплюснутой в переднезаднем направлении формы этого образования. Передняя поверхность хрусталика касается задней поверхности радужки в области зрачковой зоны. Поскольку центральная часть хрусталика более выпуклая и имеет больший переднезадний размер по сравнению с периферическими участками, между ним и периферией радужки сохраняется свободное пространство — *задняя камера*, заполненная, как и передняя, водянистой влагой. Связь между камерами осуществляется через зрачок.

Всю остальную полость глаза за задней камерой — около 65% объема — занимает стекловидное тело — прозрачный, не имеющий ни сосудов, ни нервов гель, состоящий на 98% из воды и незначительного количества белков и солей. По латыни стекловидное тело называют «*витреум*», что означает «стеклянный, стекловидный». Стекловидное тело является опорной тканью глазного яблока, имеющей значение для поддержания его стабильной формы. При значительных потерях стекловидного тела (одной трети и более) без их замещения глазное яблоко теряет тургор («тургор» означает «быть наполненным, вздутым») и атрофируется. Кроме того, стекловидное тело выполняет определенную защитную функцию для внутренних оболочек глаза, а также играет роль проводящей световые лучи среды.

15.3.2. Диоптрический аппарат

Это оптическая система, является неточно центрированной системой линз и проводящих свет сред. Роговица — самая первая наружная структура диоптрического аппарата глаза. Позади роговицы находится *радужная оболочка*, цвет которой зависит от пигментации составляющих ее клеток и их распределения. Между

роговицей и радужной оболочкой находится *передняя камера глаза*, заполненная жидкостью — «*водянистой влагой*». В центре радужной оболочки находится *зрачок* круглой формы, пропускающий внутрь глаза свет после его прохождения через роговицу.

Размер зрачка зависит от освещенности (рис. 83). Контроль за изменениями размера зрачка осуществляется автоматически нервными волокнами, заканчивающимися в мускулатуре радужной оболочки. Круговая мышца, суживающая зрачок, — *сфинктер*; она иннервируется парасимпатическими волокнами. Мышца, расширяющая зрачок, — *дилататор* — иннервируется симпатическими волокнами. Изменения диаметра зрачка меняют интенсивность светового раздражения потока, поступающего к сетчатке в 16—17 раз (диапазон интенсивности света при этом изменяется в 16 млрд раз). Реакция расширения зрачка до максимального размера — 7,5 мм — очень медленная: она длится около 5 мин. Максимальное сокращение диаметра зрачка до 1,8 мм достигается быстрее — всего за 5 с. Это значит, что основная функция зрачка состоит не только в регуляции интенсивности проходящего внутрь глаза света вообще, но и в том, чтобы пропускать лишь тот свет, который проходит через центральную часть хрусталика, где фокусировка наиболее точная. Сужение зрачка направлено на сохранение наиболее возможной при данных условиях освещенности глубины резкости.

Диаметр зрачка зависит также от расстояния до рассматриваемого объекта. При переводе взгляда с далеко расположенного на близко расположенный предмет зрачок суживается, при этом оси

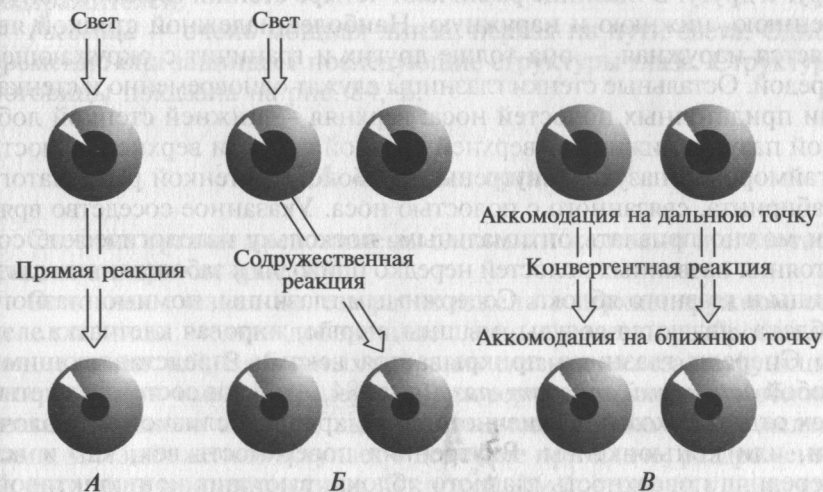


Рис. 83. Схема зрачковых рефлексов на свет. Реакции: А — прямая, Б — содружественная, В — конвергентная. Стрелки показывают освещение одного глаза

глаз сходятся (конвергируют). Эта реакция зрачка называется *реакцией конвергенции*. Если освещать только один глаз, а второй закрыть, то сужением реагируют оба зрачка. Сокращение зрачка освещенного глаза — *прямая реакция на свет*, а закрытого от освещения глаза — *содружественная реакция* (см. рис. 83).

Позади радужной оболочки расположены *хрусталик* и *задняя камера глаза*, которая, так же как и передняя камера, заполнена оптически прозрачной жидкостью. *Хрусталик* — двояковыпуклая линза, расположенная в сумке, волокна которой соединены с ресничными мышцами и наружным сосудистым слоем сетчатки. Хрусталик может становиться более плоским или более выпуклым в зависимости от расстояния между глазом и объектом. Изменение кривизны хрусталика называется *аккомодацией*. Внутри глаза, позади хрусталика, на пути света находится *стекловидное тело*. Лучи света, пройдя через оптические среды глаза, попадают на *сетчатку*.

Итак, *оптическая система* глаза обеспечивает фокусировку изображения на рецепторной поверхности сетчатки. *Диоптрический аппарат*, состоящий из систем линз, передает на сетчатку резко уменьшенное и перевернутое изображение предметов.

15.3.3. Защитный аппарат

Вместилищем глазных яблок являются костные впадины лицевого черепа — *глазницы* (или *орбиты*), имеющие форму усеченных четырехгранных пирамид и обращенные вершинами кзади и друг к другу. В глазнице различают четыре стенки: верхнюю, внутреннюю, нижнюю и наружную. Наиболее надежной стенкой является наружная — она толще других и граничит с окружающей средой. Остальные стенки глазницы служат одновременно и стенками придаточных полостей носа: верхняя — нижней стенкой лобной пазухи, нижняя — верхней стенкой полости верхней челюсти (гайморовой пазухи), внутренняя — боковой стенкой решетчатого лабиринта, связанного с полостью носа. Указанное соседство вряд ли можно признать оптимальным, поскольку патологические состояния названных полостей нередко приводят к заболеваниям глазницы и глазного яблока. Содержимым глазницы, помимо глазного яблока, являются сосуды, мышцы, нервы, жировая клетчатка.

Спереди глазница прикрывается веками, представляющими собой *защитный аппарат глаза* (рис. 84, А). Веки состоят из четырех отделов: кожи, мышечного слоя, хряща и слизистой оболочки, или конъюнктивы. Внутренняя поверхность век, как и вся передняя поверхность глазного яблока, выстлана конъюнктивой. Если веки сомкнуть, то между их задней поверхностью и глазным яблоком образуется закрытая полость, своеобразный конъюнктивальный мешок.

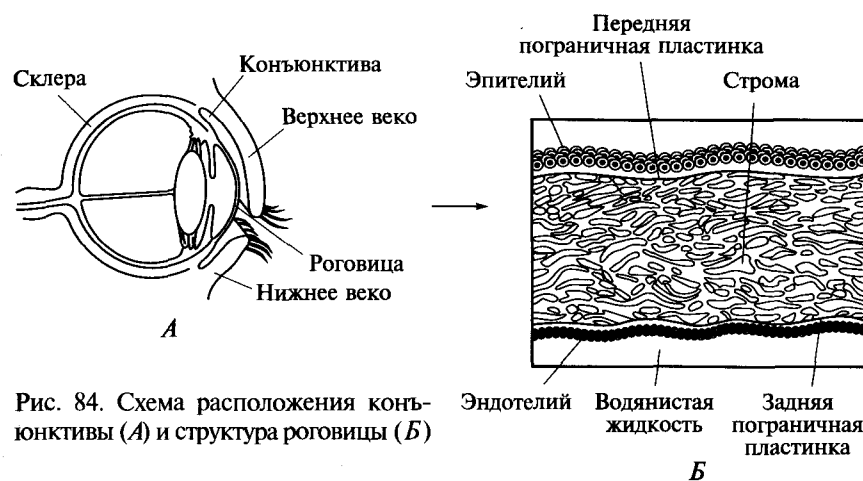


Рис. 84. Схема расположения конъюнктивы (А) и структура роговицы (Б)

Конъюнктива разделяется на три отдела: слизистую век, слизистую глазного яблока и слизистую переходных складок, или сводов. Наличие в сводах «излишка» конъюнктивы, собирающейся в складки, обеспечивает возможность беспрепятственного движения глазного яблока в пределах глазной щели.

Конъюнктива — прозрачная ткань, снабженная кровеносными сосудами. На переднем полюсе глаза она соединяется с роговицей. При воспалении конъюнктивы (*конъюнктивите*) сосуды расширяются и глаз выглядит красным. Конъюнктивит возникает в результате инфекции, аллергии или вредных для глаза внешних раздражителей.

Роговица — очень мощная линза, первая на пути света. Одновременно она защищает последующие структуры глаза. Структура роговицы показана на рис. 84, Б.

15.3.4. Слезные органы

Слезные органы представлены слезными железами и слезотворящим аппаратом (рис. 85).

Основная слезная железа расположена в верхненаружном отделе глазницы; мелкие добавочные слезные железы разбросаны в толще слизистой. В обычных условиях слезная железа не функционирует. Для омывания передней поверхности глазного яблока хватает слезного секрета, вырабатываемого добавочными железами. Слезная железа вступает в действие при плаче, раздражении роговицы и конъюнктивы. В спокойном состоянии у человека в сутки выделяется примерно 1 мл слезы.

Слезоотводящий аппарат состоит из нескольких образований. Он начинается слезным ручьем — узким пространством между

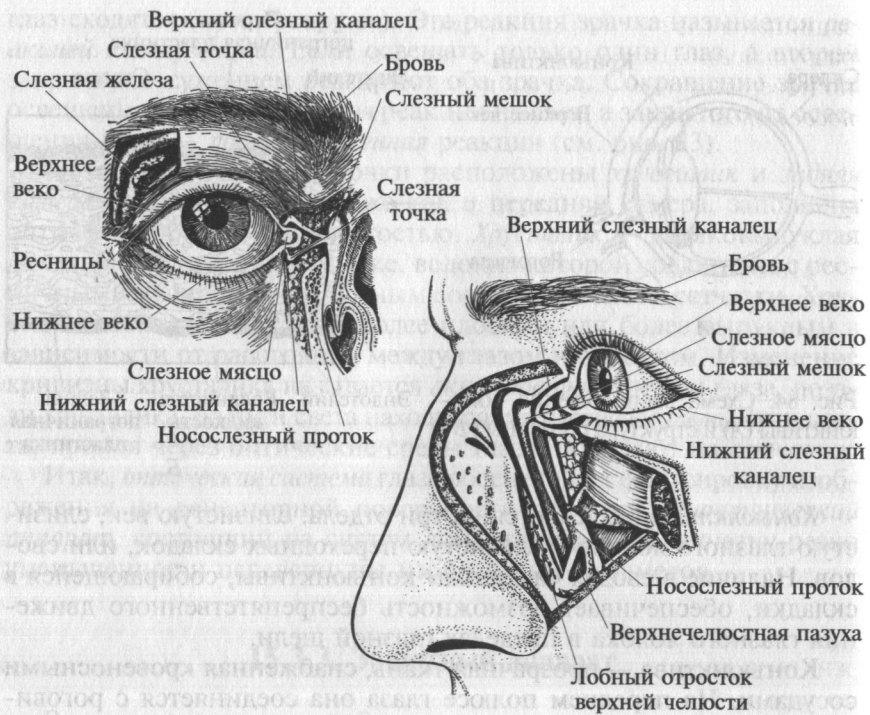


Рис. 85. Слезный аппарат человека — защитное приспособление глаза

краем нижнего века и глазным яблоком. По мнению некоторых исследователей, ручей имеется и на верхнем веке. Продолжением слезного ручья является слезное озеро — дугообразное углубление у внутреннего угла глаза. В углублении лежит слезное мяско — образование, не имеющее отношения к слезоотделению. Позади него видна полулунная складка — рудимент третьего века, представляющая собой дубликат слизистой. Это образование, как и слезное мяско, тоже не участвует в слезоотделении. В слезное озеро погружены слезные точки, верхняя и нижняя, расположенные на задних ребрах краев век. От них начинаются слезные каналцы, впадающие в слезный мешок, который расположен в костном углублении у внутреннего угла глазной щели, т.е. вне глазной орбиты. Слезный мешок в нормальных условиях — капиллярная щель. Он переходит в носослезный проток, открывающийся в полость носа.

Роговица и конъюнктива покрыты тонкой пленкой слезной жидкости, которая образуется в слезных железах, расположенных в височной части глазницы. Протоки слезных желез заканчиваются в конъюнктиве над наружным углом глаза. Слезы улучшают оптические свойства роговицы и предохраняют ее от высыхания,

защищают глаз от инфекции благодаря наличию в них ферментов, разрушающих бактерии. Мигание распределяет слезную жидкость по поверхности глаза, ее излишки стекают в носовую полость через *носослезный проток*, начинающийся во внутреннем углу глаза.

15.3.5. Глазодвигательный аппарат

Мышцы, как и слезные органы, относятся к вспомогательному аппарату глаза.

Из шести мышц глаза пять начинаются в глубине орбиты от соединительнотканного кольца, окружающего вход зрительного нерва в глазницу и прикрепленного по краю зрительного отверстия. Четыре прямые и верхняя косая мышцы образуют как бы воронку, или конус, по оси которого идет зрительный нерв. Подойдя к глазному яблоку, прямые мышцы прикрепляются к нему с четырех сторон и получают свои названия соответственно месту прикрепления. Поэтому различают: медиальную (или внутреннюю) прямую мышцу с носовой стороны, латеральную (или наружную) прямую мышцу с височной стороны, верхнюю прямую и нижнюю прямую мышцы. Все они прикрепляются с помощью плоских сухожилий к белочной оболочке (склере) недалеко от места перехода ее в роговицу. Действие этих мышц на глазное яблоко определяется способом их прикрепления. Медиальная мышца поворачивает глаз внутрь, латеральная — наружу, оба движения совершаются

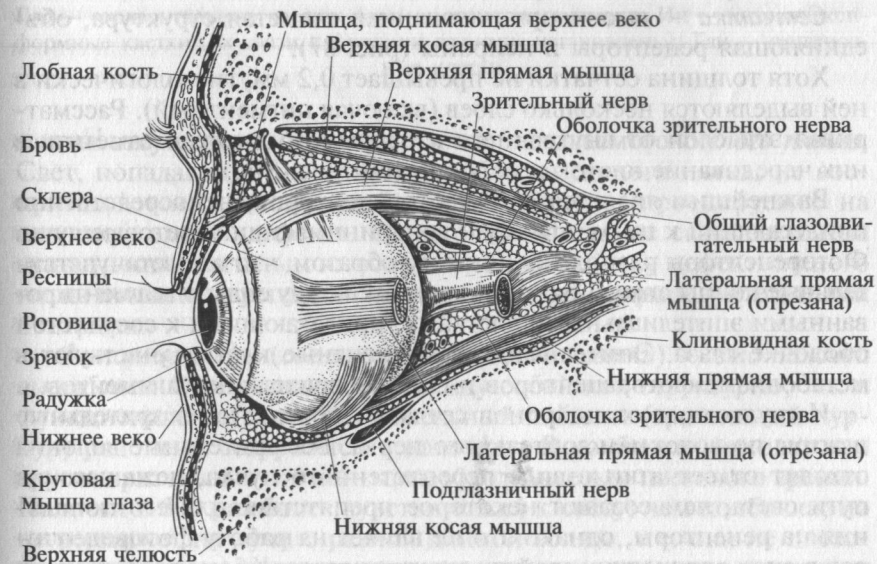


Рис. 86. Схема глазного яблока с внешними мышцами (вид сбоку)

вокруг вертикальной оси. Верхняя прямая мышца вращает глаз зрачком вверх, а нижняя — книзу, вокруг фронтально лежащей горизонтальной оси (рис. 86).

Нижняя косая мышца лежит в поперечном направлении относительно продольной оси глазницы. Начавшись из медиального угла глазницы, она идет в латеральном направлении параллельно нижнему краю глазницы под глазным яблоком и нижней прямой мышцей, выходит на латеральную половину глазницы и прикрепляется к заднебоковой стороне глазного яблока. Сокращаясь, эта мышца вращает яблоко вокруг сагиттальной оси. Верхняя косая мышца имеет более сложный путь. Она делится на две части: начавшись, как сказано, вместе с прямыми мышцами, верхняя косая идет вперед по верхнемедиальной стороне глазницы и, подойдя к глазному яблоку под верхней прямой мышцей, прикрепляется к нему с его височной стороны, недалеко от места прикрепления нижней косой, для которой она и служит антагонистом, вращая глаз в обратном направлении.

Глазные мышцы состоят из тончайших мускульных волокон и обильно снабжены чувствительными нервными окончаниями. Иннервация мышц осуществляется тремя парами головных нервов: глазодвигательным (III пара), блоковидным (IV пара) и отводящим (VI пара). Ядра этих нервов расположены в головном мозгу.

15.3.6. Строение сетчатки

Сетчатка — высокоорганизованная слоистая структура, объединяющая рецепторы и нейроны (рис. 87).

Хотя толщина сетчатки не превышает 0,2 мм, гистологически в ней выделяются несколько слоев (включая пигментный). Рассматривая эти слои от внутреннего к наружному, можно заметить в них чередование клеток и волокон (см. рис. 87).

Важнейшим является слой фоторецепторов, непосредственно прилегающий к пигментному и воспринимающий световые лучи. Фоторецепторы расположены таким образом, что их светочувствительные концы спрятаны в промежутках между сильно пигментированными эпителиальными клетками, прилегающими к сосудистой оболочке глаза. Эпителиальные пигментные клетки участвуют в метаболизме фоторецепторов и синтезе зрительных пигментов.

Импulseация от нейронов сетчатки передается в зрительные центры по волокнам зрительного нерва. Все зрительные волокна отходят от сетчатки в виде переплетенного пучка, лежащего на пути света, чем создают некоторое препятствие для его попадания на рецепторы, однако это не влияет на работу фоторецепторов в силу оптических свойств структур глаза. Кроме того, в месте выхода зрительного нерва из сетчатки светочувствительные эле-

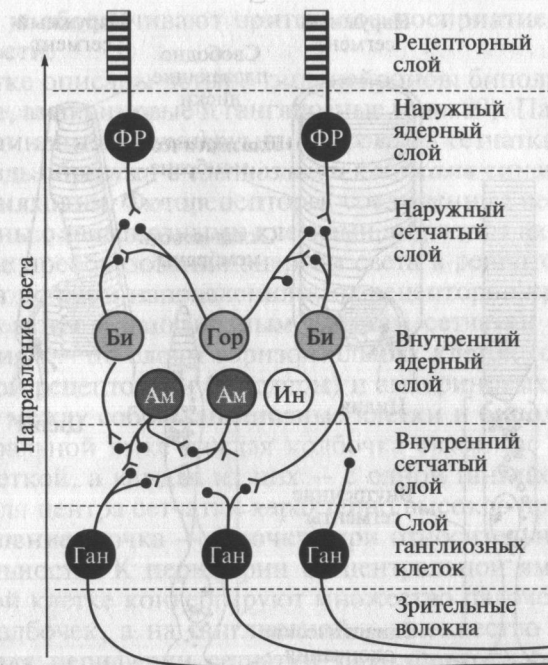


Рис. 87. Схема строения сетчатки глаза.

слева — вертикальная стрелка показывает направление падающего света, проходящего через слои сетчатки: ФР — фоторецепторы; Би — биполярные клетки; Гор — горизонтальные клетки; Ам — амакриновые клетки; Ин — интраплексиформные клетки (их связи и функции точно не установлены); Ган — ганглиозные клетки

менты отсутствуют. Это область так называемого *слепого пятна*. Свет, попадающий на сетчатку в области слепого пятна, не воспринимается, поэтому изображение объекта, проецируемое на сетчатку, имеет «дефект». Однако это никак не сказывается на целостности зрительного восприятия, поскольку дефект слепого пятна компенсируется движениями глаз и высшими зрительными центрами.

Фоторецепторы (светочувствительные клетки) — это палочки и колбочки. Они различаются между собой как структурно, так и функционально (рис. 88). Зрительный пигмент (зрительный пурпур) родопсин содержится в палочках. В колбочках находятся и другие зрительные пигменты, необходимые для цветового зрения. Палочка в 500 раз более чувствительна к свету, чем колбочка, но не реагирует на лучи с разной длиной волны, т.е. она не цветочувствительная. Зрительные пигменты расположены в наружном сегменте палочек и колбочек. Во внутреннем сегменте находятся

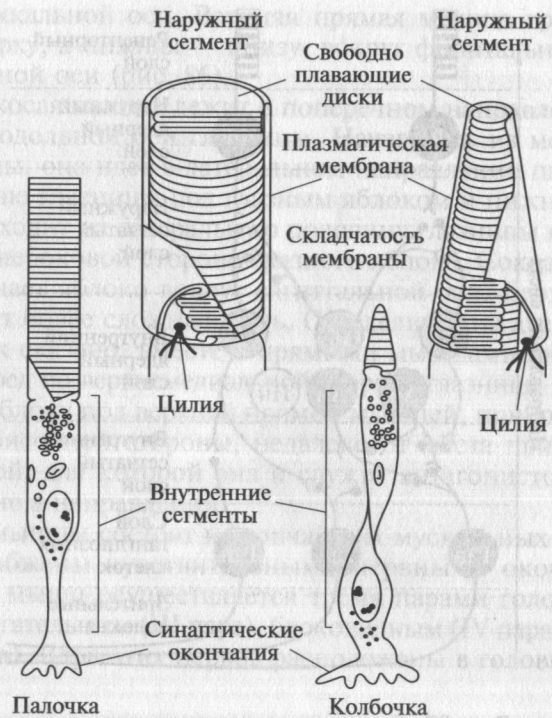


Рис. 88. Схематическое изображение фоторецепторов — палочек и колбочек. Слева внизу — строение всего рецептора, справа сверху — детальная структура наружного сегмента, воспринимающего свет и прилежащего к пигментному слою сетчатки

ядро и митохондрии, принимающие участие в энергетических процессах при действии света.

В глазу человека насчитывается около 6 млн колбочек и 120 млн палочек. Плотность колбочек наиболее высока в центре сетчатки и падает к периферии. В центре сетчатки, в небольшом ее участке, находятся только колбочки. Этот участок называется *центральной ямкой*, а область скопления колбочек — *желтым пятном*. Здесь плотность колбочек равна 150 тыс. на 1 мм², поэтому в области центральной ямки острота зрения максимальна. Палочек в центре сетчатки очень мало, их больше на периферии сетчатки, но острота «периферического» зрения при хорошей освещенности невелика. В условиях сумеречного освещения преобладает периферическое зрение, а острота зрения в области центральной ямки падает. Таким образом, колбочки функционируют при большой освещенности, выполняют функцию восприятия цвета и обеспечивают дневное зрение, а палочки восприни-

мают свет и обеспечивают зрительное восприятие при слабой освещенности.

В сетчатке описаны четыре типа нейронов: биполярные, горизонтальные, амакриновые и ганглиозные (рис. 89). Палочки и колбочки соединены с *биполярными нейронами* сетчатки, которые в свою очередь образуют с *ганглиозными клетками* синапсы, выделяющие ацетилхолин. Фоторецепторы, соединенные через биполярные нейроны с ганглиозными клетками, образуют их *рецептивные поля*. После преобразования энергии света в рецепторах сигналы проводятся по двум направлениям: от рецепторов прямо к биполярным, а затем к ганглиозным клеткам сетчатки и в боковых направлениях — по слоям горизонтальных клеток (связывающих между собой рецепторы и биполярные) и амакриновых клеток (связывающих между собой ганглиозные клетки и биполярные).

В центральной ямке каждая колбочка связана с одной биполярной клеткой, а каждая из них — с одной ганглиозной. Таким образом, для центра сетчатки характерно высокое пространственное разрешение (точка — в точку) при относительно невысокой чувствительности. К периферии от центральной ямки на одной биполярной клетке конвергируют множество палочек и всего несколько колбочек, а на ганглиозной — множество биполярных. Поэтому для периферии сетчатки характерно слабое пространственное разрешение при высокой световой чувствительности.

Два типа тормозных нейронов — *горизонтальные* и *амакриновые клетки* — расположены в слое биполярных нейронов. Они

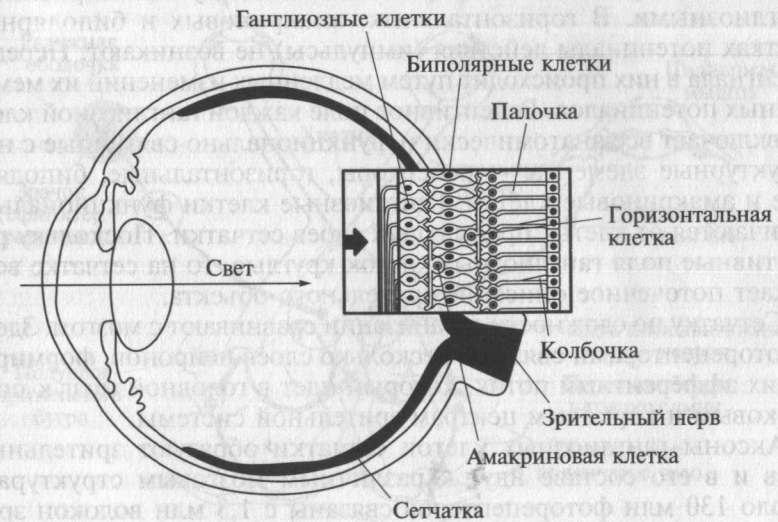


Рис. 89. Схема глаза с сетчаткой, в которой обозначены все клеточные слои

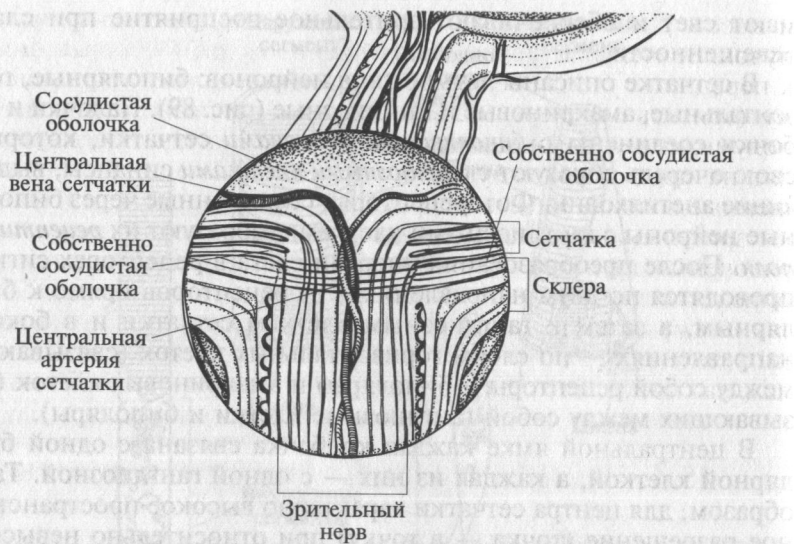


Рис. 90. Схема упорядоченной организации нервно-сосудистого пучка глаза

функционально связаны как с распространением зрительного возбуждения внутри сетчатки, так и с его ограничением, что определяется структурной организацией внутрисетчаточных связей: горизонтальные клетки расположены между рецепторами и биполярными нейронами, а амакриновые — между биполярными и ганглиозными. В горизонтальных, амакриновых и биполярных клетках потенциалы действия (импульсы) не возникают. Передача сигнала в них происходит путем медленных изменений их мембранных потенциалов. Рецептивное поле каждой ганглиозной клетки включает все анатомически и функционально связанные с ней структурные элементы — рецепторы, горизонтальные, биполярные и амакриновые клетки. Ганглиозные клетки функционально отличаются от клеток предыдущих слоев сетчатки. Поскольку рецептивные поля ганглиозных клеток круглые, то на сетчатке возникает поточечное описание зрительного объекта.

Сетчатку по сложности организации сравнивают с мозгом. Здесь с фоторецепторами связаны несколько слоев нейронов, формирующих афферентный поток, который идет в головной мозг к подкорковым и корковым центрам зрительной системы.

Аксоны ганглиозных клеток сетчатки образуют зрительный нерв и в его составе идут к различным мозговым структурам. Около 130 млн фоторецепторов связаны с 1,3 млн волокон зрительного нерва.

Зрительный нерв содержит около 1 млн аксонов ганглиозных клеток сетчатки, расположенных в определенном порядке (рис. 90),

и вместе с кровеносными сосудами образует нервно-сосудистый пучок. Зрительные нервы обоих глаз проходят в основании мозга к передней доле гипоталамуса, где пересекаются, образуя *хиазму* (зрительный перекрест). В области основания черепа более полумиллиона волокон зрительного нерва каждого глаза переходят на противоположную сторону мозга. Остальные неперекрещенные волокна вместе с перекрещенными после хиазмы образуют зрительный тракт. Именно благодаря пространственной упорядоченности волокон зрительного нерва и зрительного тракта определяются уровень и объем центральных поражений зрения, а также формируются рецептивные поля нейронов передних (верхних) холмов (средний мозг) и латерального коленчатого тела таламуса (промежуточный мозг).

15.4. Центральный отдел зрительной системы

15.4.1. Подкорковые центры зрения

После перекреста зрительные пути в виде правого и левого *зрительных трактов* проходят к различным структурам мозга (рис. 91; 94): к ядрам передних бугров четверохолмия (средний мозг); к ядрам наружного (латерального) коленчатого тела (зрительный бугор, или таламус); к ядрам глазодвигательных нервов;

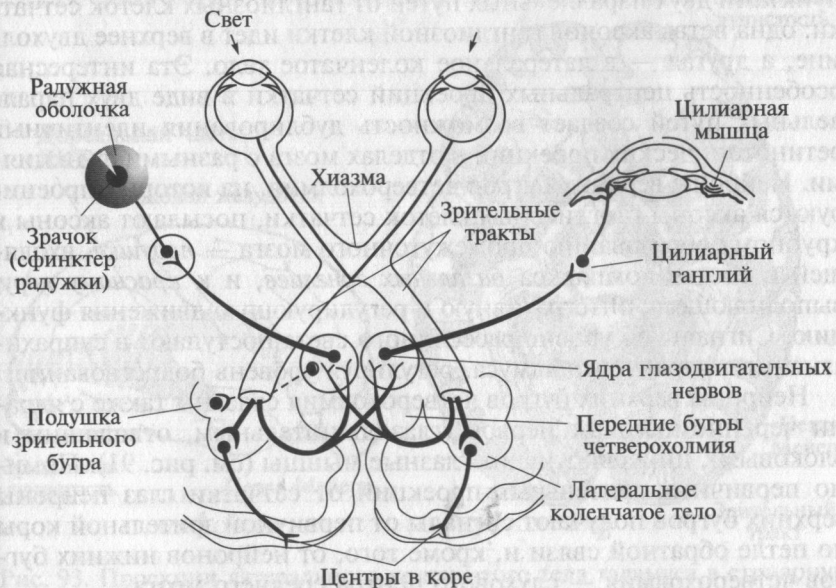


Рис. 91. Связь зрительных путей с управлением шириной зрачка и процессом аккомодации

к супрахиазменным ядрам гипоталамуса. Все аксоны ганглиозных клеток от той половины сетчатки, которая ближе к носу, переходят в области хиазмы на противоположную сторону мозга, проходя в составе зрительного тракта вместе с неперекрещенными волокнами от височной половины сетчатки «своей стороны». Таким образом, после хиазмы вся зрительная информация, относящаяся к левой стороне внешнего мира, воспринимается правой половиной мозга, а относящаяся к правой стороне — левой половиной мозга.

Расположение аксонов ганглиозных клеток в зрительном тракте носит упорядоченный характер. Волокна от соответствующих половин обеих сетчаток объединяются вместе и направляются к латеральному коленчатому телу. Если взор направлен строго вперед, то все объекты, не находящиеся в области вертикали, пересекающей середину глаза, попадают на рецептивные поля сетчатки следующим образом. Височная половина сетчатки одного глаза объединяются с носовой половиной сетчатки другого глаза, т.е. внутренняя и наружная половины каждого глаза получают изображения из одних и тех же точек пространства, которые проецируются на корреспондирующие точки обеих сетчаток. Далее в проекциях сетчатки в центры мозга наблюдается упорядоченность проекций корреспондирующих точек сетчатки, которые обозначаются как *ретинотопические* проекции поля зрения.

Ядра верхних бугров четверохолмия (переднего, или верхнего, двуххолмия) и латерального коленчатого тела являются конечными пунктами двух параллельных путей от ганглиозных клеток сетчатки: одна ветвь аксонов ганглиозной клетки идет в верхнее двуххолмие, а другая — в латеральное коленчатое тело. Эта интересная особенность центральных проекций сетчатки в виде двух параллельных путей создает возможность дублирования идентичных ретинотопических проекций в отделах мозга с разными функциями. Нейроны верхних бугров четверохолмия, на которых проецируются аксоны ганглиозных клеток сетчатки, посылают аксоны к крупному образованию промежуточного мозга — *подушке*, входящей в состав комплекса *базальных ганглиев*, и к *красному ядру*, выполняющему интегративную и регулирующую движения функцию. Сигналы об уровне рассеянного света поступают в супрахиазменные ядра гипоталамуса, регулируя уровень бодрствования.

Нейроны верхних бугров четверохолмия связаны также с ядрами черепномозговых нервов (глазодвигательным, отводящим и блоковым), иннервирующих глазные мышцы (см. рис. 91). Помимо первичных зрительных проекций от сетчатки глаз нейроны верхних бугров получают сигналы от первичной зрительной коры по петле обратной связи и, кроме того, от нейронов нижних бугров четверохолмия — слухового центра среднего мозга.

Будучи центром интеграции различных сигналов от зрительной, слуховой и вестибулярной систем и в то же время получая



Рис. 92. Схема связи рецепторов сетчатки через ядра таламуса и гипоталамуса со зрительной зоной коры головного мозга

информацию от центров координации движения глаз, верхние бугры четверохолмия рефлекторно выполняют важнейшую функцию пространственной ориентации в окружающем постоянно меняющемся мире.

Другая ветвь аксонов ганглиозных клеток сетчаток обоих глаз образует синапсы с клетками латерального коленчатого тела, где

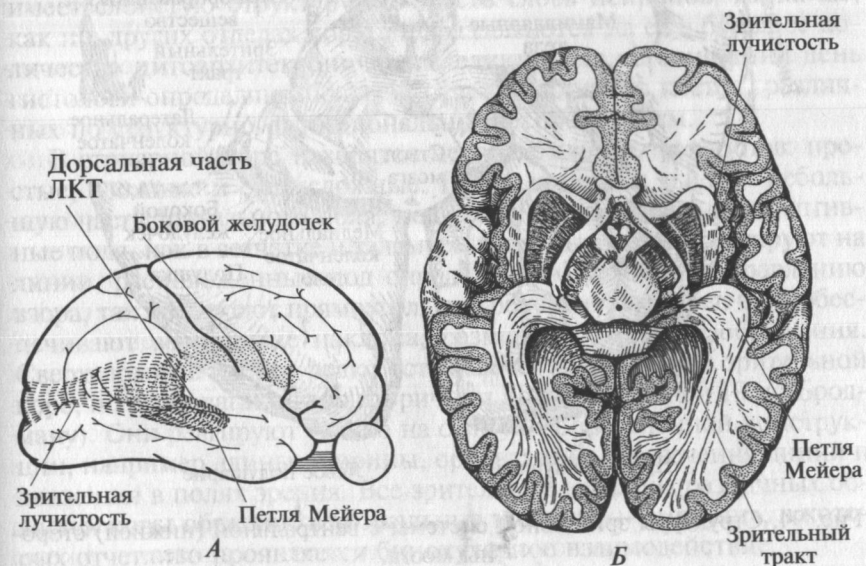


Рис. 93. Проекция латерального коленчатого тела таламуса в стриарную кору (зрительная радиация):

А — вид сбоку левого полушария; Б — разрез через зрительную радиацию

сохраняются ретинопические проекции и восстанавливаются изображения соответствующей половины поля зрения (в левом таламическом ядре — правой половины, в правом — левой). Нервные клетки латерального коленчатого тела имеют такие же простые концентрические рецептивные поля, как в сетчатке и в нижних буграх четверохолмия, т.е. здесь сохраняется поточечное изображение зрительных объектов. Нейроны латерального коленчатого тела проецируются в правое и левое полушарие — в первичную зрительную кору — с помощью волокон *зрительной радиации (лучистости)*, представляющих собой аксоны нейронов (рис. 92; 93).

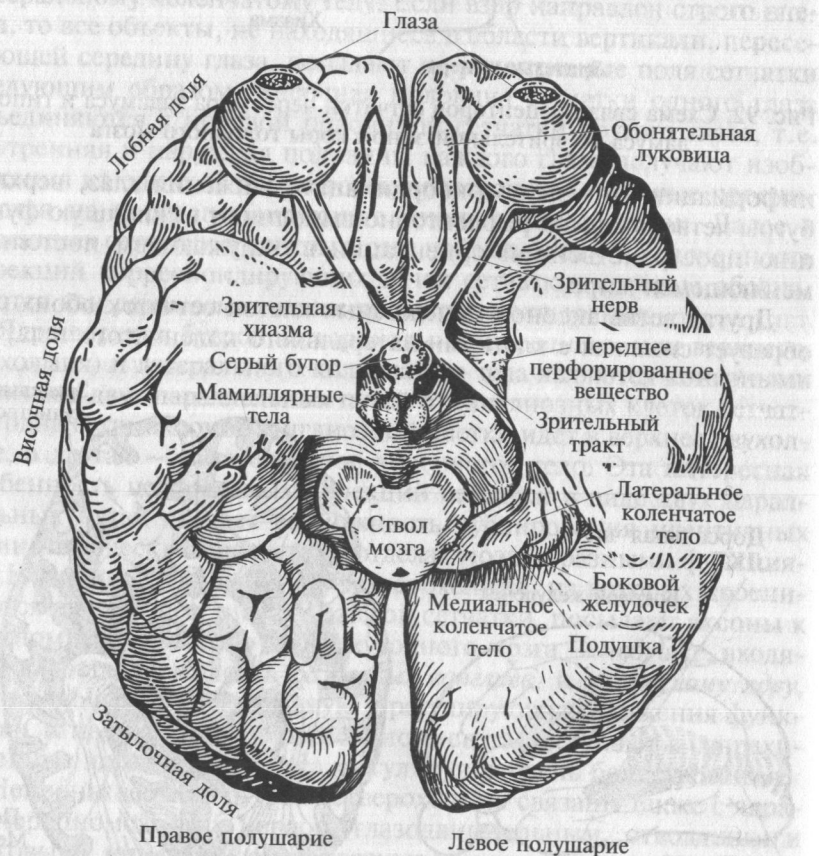


Рис. 94. Структуры зрительной системы с вентральной (нижней) стороны мозга.

К структурам зрительной системы относятся глаза, зрительные нервы, зрительный перекрест (хиазма), зрительные тракты, латеральные коленчатые тела (ЛКТ) таламуса. Не видна проекция ЛКТ в стриарную (затылочную) кору головного мозга (см. рис. 93)

Итак, зрительный анализатор является сложной сенсорной системой, воспринимающей и анализирующей световые раздражения. Возникающий в рецепторах сложный фотохимический процесс способствует трансформации световой энергии в нервное возбуждение, передающееся через проводящие пути от сетчатки через ядра таламуса и гипоталамуса в кору мозга (рис. 94), где происходит анализ и синтез зрительных ощущений и восприятий и осуществляются ассоциативные связи органа зрения с другими анализаторами. Целостность в строении зрительного анализатора обеспечивает выполнение зрительных функций. Благодаря нервному возбуждению импульсы, возникающие под влиянием светового воздействия, передаются от фоторецепторов к биполярам и далее — к ганглиозным клеткам сетчатки, а затем в головной мозг. Считается, что этот проводниковый путь передачи импульсов является филогенетически более древним.

15.4.2. Представительство органа зрения в коре больших полушарий

Первичная зрительная кора (поле 17 по Бродману), называемая также «стриарной» корой, имеет уникальное по сложности строение по сравнению с другими отделами коры головного мозга. Она имеет слоистую структуру, но шесть слоев нейронов, таких же, как и в других отделах коры, подразделяются на еще большее количество цитоархитектонических единиц. На сегодняшний день гистологи определяют более 12 отчетливых слоев клеток, различных по структурно-функциональным особенностям.

В стриарной коре находятся нервные клетки трех типов: простые, сложные и сверхсложные. Простые клетки «видят» небольшую часть зрительного поля, поскольку имеют круглые рецептивные поля, как в сетчатке и таламусе. Сложные клетки реагируют на линии, расположенные под определенным углом к направлению взора, так как имеют прямоугольные рецептивные поля. Они обеспечивают восприятие наклона, размера и формы изображения. Сверхсложные клетки редко встречаются в первичной зрительной коре, но располагаются во вторичных полях (поля 18 и 19 по Бродману). Они реагируют только на стимулы определенной конструкции, например длины, ширины, ориентации, пересечения линий и движения в полях зрения. Все зрительные нейроны различных областей коры образуют вертикальные колонки — «модули», в которых отчетливо проявляется бинокулярное взаимодействие.

В настоящее время считают, что информация о форме, цвете, движении, удаленности, расположении объектов обрабатывается в разных частях зрительной системы как последовательно, так и параллельно. Наиболее сложные объекты обрабатываются в ассо-

циативных областях мозга, причем в этом принимают участие такие процессы, как внимание и память. Когда конечные результаты последовательных и параллельных процессов интегрируются, возникает законченный зрительный образ окружающего мира.

15.5. Этапы развития зрительной системы у ребенка

После рождения ребенка его зрительный анализатор проходит определенные этапы развития, среди которых с известным упрощением можно выделить следующие.

I. Анатомическое формирование в течение первого полугодия жизни области желтого пятна и центральной ямки сетчатки. Из 10 слоев здесь остаются в основном пигментные и зрительные клетки, их ядра и бесструктурные пограничные мембраны.

II. Формирование и нарастание функциональной мобильности зрительных путей в течение первого полугодия жизни.

III. Анатомическое и функциональное совершенствование зрительных клеточных элементов коры и корковых зрительных центров в течение первых 2 лет жизни.

IV. Формирование и укрепление связей и взаимосвязей зрительного анализатора с другими анализаторами в течение первых лет жизни.

V. Анатомическое и функциональное развитие черепных нервов в первые месяцы жизни (2—4 мес).

Соответственно этим этапам развития происходит становление зрительных функций ребенка.

Контрольные вопросы и задания

1. Определите основные закономерности развития оптической системы глаза у представителей различных классов животных.
2. Каковы фазы развития зрительной системы в онтогенезе человека и их последовательность?
3. Рассмотрите строение глаза человека и составьте таблицу структур глаза и соответствующих им функций.
4. Почему сетчатку глаза описывают как «мозг», вынесенный на периферию? Дайте схему строения слоев сетчатки и их взаимосвязей.
5. Опишите взаимосвязи различных областей сетчатки с подкорковыми и корковыми отделами зрительной системы.
6. Каким образом различные отделы внешнего пространства представлены в коре правого и левого больших полушарий?

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЗРЕНИЯ

16.1. Физические характеристики света

Зрительная система представляет собой совокупность защитных, оптических, рецепторных и нервных структур, воспринимающих и анализирующих световые раздражители. С помощью глаз человек воспринимает освещенность (светлоту), цвет, величину, форму предметов, определяет движение и направление предметов при движении, ориентируется в пространстве.

В физическом смысле *свет* — это электромагнитное излучение с различными длинами волн — от коротких (синяя область спектра) до длинных (красная область спектра). Человек воспринимает узкую часть диапазона электромагнитных излучений, называемую *видимым светом*. Вместе с тем свет представляет собой также поток дискретных частиц — *фотонов*, или *квантов*.

16.2. Психофизические эквиваленты света

Свет состоит из частиц, называемых фотонами, каждую из которых можно рассматривать как пакет электромагнитных волн. Будет ли луч электромагнитной энергии именно светом, а не рентгеновскими лучами или радиоволнами, определяется длиной волны — расстоянием от одного гребня волны до следующего: в случае света это расстояние составляет приблизительно 500 нм, или 0,0005 мм. Видимый нашему глазу свет охватывает электромагнитные волны длиной от 400 до 700 нм. Обычно он состоит из сравнительно однородной смеси лучей с различными длинами волн; такую смесь называют «белым светом» (хотя это весьма нестрогое понятие). Для оценки волнового состава световых лучей измеряют световую энергию, заключенную в каждом из последовательных небольших интервалов, например от 400 до 410 нм, от 410 до 420 нм и т.д., после чего рисуют график распределения энергии по длинам волн. Для света, приходящего от Солнца, этот график похож на левую кривую на рис. 95. Это кривая без резких подъемов и спадов с пологим максимумом в области 600 нм. Такая кривая типична для излучения раскаленного объекта. Положение максимума зависит от температуры источника: для Солнца это будет область около 600 нм, а для звезды более горячей, чем

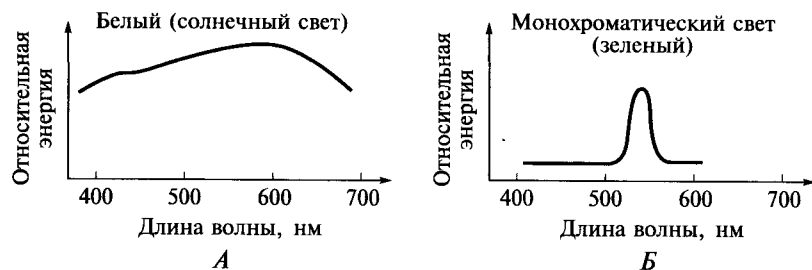


Рис. 95. Относительная энергия солнечного (А) и монохроматического (Б) света.

Энергия белого (солнечного) света распределена в широком диапазоне длин волн — примерно от 400 до 700 нм. Слабо выраженный пик определяется температурой источника: чем горячее источник, тем больше смещение пика к синему (коротковолновому) концу. Энергия монохроматического света сосредоточена в основном в области какой-то одной длины волны. Его можно создать при помощи разнообразных фильтров, лазера или спектроскопа с призмой или дифракционной решеткой

Солнце, максимум сместится к более коротким волнам — к голубому концу спектра, т.е. влево на приведенном графике.

Если мы будем каким-то способом фильтровать белый свет, удаляя все волны, кроме одной, дающей узкую спектральную полосу, то получим свет, который называют монохроматическим (см. график на рис. 95, Б).

Когда свет падает на некоторый объект, может происходить одно из трех событий: свет может поглощаться, а энергия его превращаться в тепло, как это бывает, когда что-то нагревается на солнце; он может проходить сквозь объект, если, например, на пути солнечных лучей окажется вода или стекло; либо он может отражаться, как в случае зеркала или любого светлого предмета, например куска мела. Часто происходят два или все три события: например, часть света может поглотиться, а часть — отразиться. Для многих объектов относительное количество поглощенного и отраженного света зависит от длины волны. Зеленый лист растения поглощает длинно- и коротковолновый свет и отражает свет промежуточной области спектра, так что при освещении листа солнечными лучами отраженный свет будет иметь выраженный широкий максимум на средних длинах волн (в области зеленого цвета). Красный объект будет иметь свой максимум, тоже широкий, в области длинных волн.

Вещество, которое поглощает часть падающего на него света и отражает остальную часть, называют пигментом. Если какие-то спектральные компоненты в диапазоне видимого света поглощаются лучше других, пигмент представляется нам окрашенным. Какой именно цвет мы видим, зависит не только от длины волн,

но также от распределения энергии между разными участками спектра и от свойств нашей зрительной системы. Здесь работают законы как физики, так и биологии.

Через зрительную систему человек получает большую часть информации о внешнем мире. Способность видеть объекты связана с отражением света от их поверхности. Цвет зависит от того, какую часть спектра поглощает или отражает предмет. Главные характеристики светового стимула — его *частота* и *интенсивность*. Частота (величина, обратная длине волны) определяет *окраску* света, интенсивность — *яркость*. Диапазон интенсивностей, воспринимаемых глазом человека, огромен: порядка 10^{-16} (160 дБ).

Зрение характеризуют прежде всего диапазоном воспринимаемых частот, или длин волн света, и диапазоном интенсивностей световых волн от порога восприятия в темноте точечного источника света до болевого порога.

Наиболее эффективной является зрительная реакция при длине волн, находящихся около середины видимого спектра. Воздействие различной длины волны уменьшается при приближении к границам видимого спектра. Для скотопического (палочкового, черно-белого) и фотопического (колбочкового, цветного) зрения максимумы чувствительности различны. Максимум видимости в фотопических условиях регистрируется при длине волн 554 нм, а максимум видимости в скотопических условиях расположен ближе к синему концу спектра, в области 511 нм. Считается, что этот феномен связан с поглощением зрительных пигментов — пурпуров, которые находятся в палочках и обладают спектром поглощения, сходным с кривой ночного зрения. Границы видимого спектра определены между 400 и 700 нм. При значительной стимуляции глаза видимый спектр может превышать вышеуказанные пределы. В видимом спектре от 550 до 700 нм чувствительность палочек падает быстрее, чем чувствительность колбочек.

Электромагнитное излучение с короткими волнами (менее 350—300 нм) называют *ультрафиолетовым*; в связи с высоким энергетическим уровнем оно вызывает повреждение молекулярных структур. Низкоэнергетические длинноволновые электромагнитные излучения (более 700—800 нм) называют *инфракрасными*. Как ультрафиолетовые, так и инфракрасные лучи не воспринимаются глазом, который чувствителен только к узкой полосе видимого света (от 400 до 700 нм). *Тон* соответствует цвету (длине волны света) и меняется с изменением длины волны света. *Яркость* света связана с его интенсивностью. Воспринимаемая человеком яркость объекта зависит не только от его интенсивности, но и от окружающего фона. Если *фигура* (*зрительный стимул*) и *фон* освещены одинаково, т.е. между ними нет контраста, яркость фигуры возрастает с увеличением физической интенсивности освещения. Если контраст между фигурой и фоном увеличивается, яркость

воспринимаемой фигуры уменьшается с увеличением освещенности.

Насыщенность цвета зрительного объекта описывается количеством монохроматического света (определенной длины волны), добавление которого к белому свету (смесь всех видимых длин волн) обеспечивает получение цветного ощущения, соответствующего длине волны монохроматического света, содержащего только одну частоту.

16.3. Временные свойства и световая чувствительность зрения

Два основных показателя — *временная суммация* и *критическая частота мельканий* — описывают временные свойства зрения. Зрительная система обладает определенной *инерционностью*: после включения стимула необходимо время для появления зрительного ощущения (это время, требующееся для развития химических процессов в зрительных рецепторах). Зрительное впечатление исчезает не сразу после выключения зрительного раздражения, а лишь через некоторое время, поскольку для восстановления зрительного пигмента в сетчатке глаза также требуется время. Зависимость пороговой интенсивности света от длительности его воздействия называется *временной суммацией*.

Зрительная система сохраняет следы светового раздражителя в течение некоторого времени (50—250 мс) после его выключения. Из этого следует, что глаз воспринимает прерывистый свет как непрерывный при определенных интервалах между вспышками. Частота вспышек, при которой ряд последовательных вспышек воспринимается как непрерывный свет, называется *критической частотой мельканий*. При средней интенсивности света критическая частота мельканий составляет 16—20 в 1с. Процесс усреднения вспышек обеспечивает плавное слияние последовательных изображений, в результате чего создается иллюзия непрерывного света.

Порог абсолютной световой чувствительности — наименьшая интенсивность света, которую человек способен увидеть в условиях темновой адаптации глаза. Порог дифференциальной световой чувствительности — это наименьшая разница освещенности, которую человек способен различить. Он является постоянным при разных условиях освещенности.

Для того чтобы вызвать эффект ощущения порогового раздражения, необходимо определить абсолютное количество световой энергии. Для достижения абсолютного порога зрительной реакции необходимо малое количество энергии. Однако до поступления раздражения на пути к сетчатке происходит потеря световой энергии. При отражении лучей от роговой оболочки она составляет

около 4 %. Значительная потеря происходит в глазных средах между наружной поверхностью роговой оболочки и сетчаткой. Подсчитано, что в конечном итоге энергия, достигающая сетчатки, составляет от 4 до 20 % от всей падающей энергии на роговицу глаза.

В реальных условиях на величину зрительной чувствительности влияет процесс *адаптации*. Чувствительность зрительной системы (порог) зависит от исходной освещенности. При низкой интенсивности света в окружающей среде развивается темновая адаптация зрительной системы. По мере развития темновой адаптации чувствительность зрения возрастает. Длительность темновой адаптации составляет 30 мин. При увеличении освещенности происходит световая адаптация, которая завершается в течение 15—60 с. В условиях световой адаптации чувствительность глаза уменьшается. Различия темновой и световой адаптации связаны со скоростью химических процессов распада и синтеза пигментов сетчатки.

16.4. Трансформация световой энергии в фоторецепторах и адаптация

Первичный процесс зрительной рецепции — *фотохимическая реакция*. Зрительный пигмент палочки — *родопсин* — состоит из белка (опсина) и хромофорной части — ретиналя (альдегид витамина А). При распаде родопсина образуются опсин и альдегид витамина А. Фотохимические процессы в палочках и колбочках сходны, но различные пигменты имеют разные спектры поглощения. Например, максимум спектра поглощения родопсина — 500 нм (зелено-голубая часть), максимум спектра иодопсина — 570 нм (желтая часть). Каждая палочка в сетчатке человека содержит один пигмент, каждая колбочка — три разных пигмента, максимумы поглощения которых составляют примерно 425, 535 и 570 нм.

Восстановление пигментов осуществляется в темноте в результате цепи химических реакций (*ресинтез*), протекающих с поглощением энергии. Ретиналь ресинтезируется на основе г/ьюизомера витамина А, поэтому при недостатке витамина А в организме возникает недостаточность сумеречного зрения. Если освещение постоянно и равномерно, то фотохимический распад пигментов находится в равновесии с их ресинтезом. Этот фотохимический процесс обеспечивает светотемновую адаптацию.

Способность человеческого глаза приспосабливаться к темноте известна людям как темновая адаптация. Человеческий глаз также приспосабливается к различным уровням освещенности. Это свойство получило название световой адаптации. Темновая и световая адаптации вырабатывались у человека постепенно к смене дня и ночи, темноты и яркости освещения, как сумрачное и дневное зрение.

Сетчатка является в высокой степени чувствительным образованием. Различная чувствительность палочек и колбочек определяет различную их роль в зрении. Палочки раздражаются вечером и ночью, когда количество световой энергии ничтожно: таким образом, они являются аппаратом ночного зрения. Колбочки не участвуют в ночном зрении. Они раздражаются дневным светом и, в частности, воспринимают электромагнитные колебания в диапазонах волн, вызывающих ощущения цвета. В пользу теории двойственности зрения, настаивающей на том, что палочки и колбочки представляют два самостоятельных аппарата зрения, говорит тот факт, что в сетчатке дневных птиц (куры, голуби) имеются в основном только колбочки, а в сетчатке ночных животных и птиц (совы, летучие мыши) — практически только палочки.

При изменении уровня яркости засветки поля зрения автоматически включаются механизмы, обеспечивающие адаптационную перестройку зрения. Так, уменьшение пороговой яркости при темновой адаптации включает механизм перехода от колбочкового зрения к палочковому. При этом происходит компенсаторное расширение зрачка, увеличиваются рецептивные поля ганглиозных клеток сетчатки и возрастает концентрация светочувствительного вещества в зрительных рецепторах.

Процесс темновой адаптации зависит от уровня яркости предварительной засветки глаз — *уровня преадаптации*. Чем он выше, тем позже осуществляется переход от колбочкового зрения к палочковому.

Пороги световой чувствительности даже для здоровых людей различаются в широких пределах. Световая чувствительность максимальна в возрасте около 20 лет и постепенно падает почти до половины к 50 годам, в 60 лет она составляет одну треть от максимальной. Наиболее часто встречается расстройство светоощущения, называемое *гемеранопсией* (или «куриной слепотой») — это ухудшение зрения в условиях пониженного освещения. Оно связано с недостаточной выработкой родопсина.

16.5. Зрительный контраст

Известно, что на белом фоне серый квадрат воспринимается как более темное пятно, чем тот же квадрат на черном фоне. Чем светлее фон, тем ярче серый квадрат. Вдоль границы между темной и светлой частью рисунка наблюдается также усиление краевого контраста: светлая часть выглядит ярче, а темная темнее, чем на некотором расстоянии от границы. Участки измененного восприятия называют полосами Маха (по имени описавшего это явление ученого). Таким образом, субъективное ощущение зависит от освещенности предмета и фона, которые определяют явление

одновременного контраста. Помимо одновременного контраста в зрении существует также *последовательный контраст*.

При одинаковой освещенности объекта и фона яркость объекта возрастает с увеличением освещенности. При средних различиях объекта и фона достигается константное восприятие: яркость объекта не меняется при увеличении освещенности. При более сильном контрасте объекта и фона возникает парадоксальная ситуация: чем больше освещенность, тем темнее объект.

16.6. Механизмы цветового зрения

Солнечный свет, проходя через призму, расщепляется на множество цветов, каждый из которых имеет свою длину волны, а человек воспринимает этот спектр как непрерывный ряд цветов от красного до фиолетового цвета (например, радуга после дождя). Цвет каждой длины волны называется *монохроматическим лучом*. При смешении двух монохроматических лучей образуется новый цвет. При смешении некоторых монохроматических лучей человек видит одну из градаций черно-белой шкалы. Например, смесь сине-зеленого (длина волны 490 нм) и красно-желтого (длина волны 600 нм) монохроматических лучей определенной интенсивности человек увидит как серый цвет. Если два монохроматических цвета взаимно уничтожаются, то они называются *дополнительными*. Цветовой круг включает последовательность цветов в видимом диапазоне волн (рис. 96). На нем дополнительными цветами являются противоположные точки круга. Все цвета в цветовом круге существуют в спектре солнечного света.

Декларативно три цвета с длинами волн 700 нм (красный), 546 нм (зеленый) и 435 нм (синий) считаются основными, а любой другой цвет может быть создан их определенными соотношениями при смешении: либо сложением, либо вычитанием. Если быстро вращать диск, составленный из этих трех цветов, он будет казаться белым.

Теория цветового зрения — *однокомпонентная* — была связана с наблюдением Исаака Ньютона разложения солнечного света при прохождении через призму. Она гласила: видимый свет зависит от длины волны света, попадающего в глаз. Согласно этой теории, все рецепторы возбуждаются на полный световой спектр.

Трехкомпонентная теория была сформулирована Р.Юнгом и Г. Гельмгольцем. Она обосновывает существование трех видов колбочек, которые являются отдельными приемниками в фотопическом зрении. В пользу этой теории свидетельствует открытие трех колбочковых пигментов, обуславливающих избирательность по отношению к цвету. Различные пигменты по-разному поглощают свет с различной длиной волны: (1) 445 — 450 нм (синий); (2) 525 —

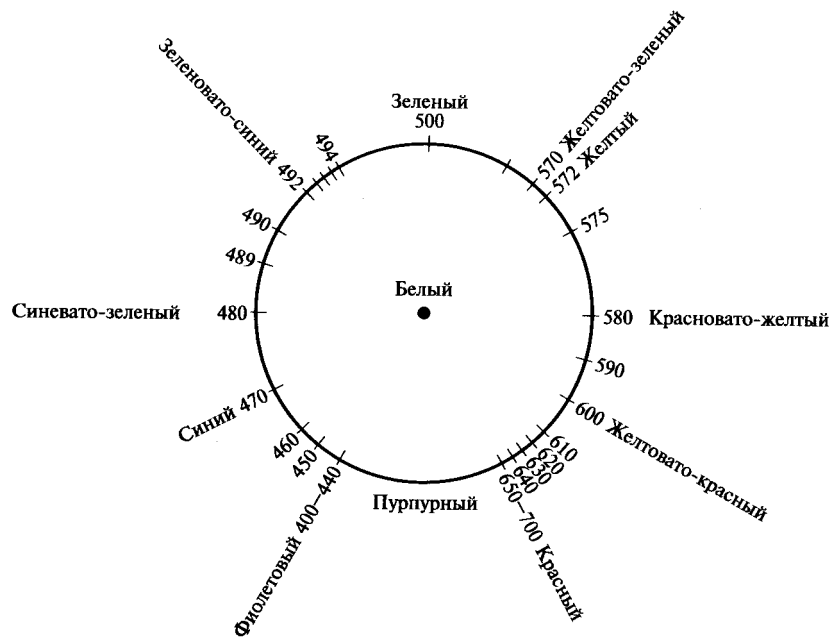


Рис. 96. Цветовой круг

535 нм (желтый); (3) 555 — 570 нм (красный). Трём пигментам, как известно, соответствуют три типа рецепторов.

Теория оппонентных процессов в цветовом зрении была выдвинута Э. Герингом. Он постулировал существование антагонистических отношений при восприятии трех пар цветов: синий — желтый, красный — зеленый, белый — черный. Ее подтверждает феномен индуцированного цветового контраста: вокруг синего пятна изменяется чувствительность зрения к желтому, на фоне красного — чувствительность к зеленому, на фоне белого — к черному.

Дополнительно к этим теориям предложена *полихроматическая теория* Р. Гранита и *гипотеза пучков* Хартриджа. По мнению Р. Гранита, существует не три типа рецептора, а много, и они чувствительны каждый к одной полосе частот светового спектра. Согласно теории Хартриджа, рецепторы объединяются: в одной точке сетчатки — доминаторы (господствующие), в другой — рецепторы к восприятию синего цвета, в третьей — чувствительные к зеленому. Многие ученые сходятся во мнении, что колбочки играют существенную роль в реакциях доминаторов. В условиях избирательной адаптации доминатор может разделяться на несколько модуляторов.

В настоящее время считается, что группа рецепторов-доминаторов активируется белым светом, а группы рецепторов-модуля-

торов реагируют на свет, близкий к длинам волн 430, 460, 500, 520, 580 и 600 нм.

Цветовая чувствительность ребенка имеет свои особенности. Цвет фиксируется визуально и длительное время остается в сознании ребенка. На этапе обнаружения объекта он является сигнальным средством, привлекающим внимание ребенка. Даже обычное цветное пятно стимулирует зрительную реакцию. На последующих этапах восприятия цвет служит средством выделения цветности и объемности предмета, связи с окружающим миром.

Наблюдения за электрическими реакциями коры больших полушарий позволили установить, что мозг новорожденного реагирует не только на свет, но и на цвет. Способность различать цвета была обнаружена у грудного ребенка методом условных рефлексов. Различение цветов становится все более совершенным по мере образования новых условных связей, приобретаемых в процессе игры.

Цвет как объективное свойство формы обладает большой эмоциональной выразительностью. Прежде всего все оттенки спектра эмоционально связываются с чувственным восприятием температуры тел. Так, красные, оранжевые, желтые цвета ассоциируются с теплом; зеленые, голубые, синие, фиолетовые — с холодом. Кроме передачи ощущения тепла и холода, цвет активно влияет на настроение ребенка. Например, красный цвет возбуждает и мобилизует, а зеленый и голубой — успокаивают.

Наличие цветового зрения играет большую роль в опознании предметов и изображений, позволяет лучше различать детали объектов и воспринимать большое количество информативных признаков.

16.7. Механизмы бинокулярного зрения

Поле зрения — пространство, видимое глазом при фиксации взора в одной точке. Каждый глаз имеет собственное *монокулярное* поле зрения. Когда для рассматривания внешнего мира используют оба глаза, то общее поле зрения расширяется. Оно называется *бинокулярным* полем зрения и составляет 180°. В нем имеется *центральная* область — зона перекрытия монокулярных полей, и две периферические области — с обеих сторон от центральной — каждая для одного глаза (рис. 97).

Границы полей зрения каждого глаза: снаружи — 90%, изнутри — 60, книзу — 70,верху — 60 %. Изменение размеров полей зрения — важнейший диагностический признак локализации патологического процесса в зрительной системе.

Бинокулярное зрение, т.е. зрение двумя глазами, создается за счет объединения двух монокулярных изображений объектов на сетчатке, усиливая впечатление глубины зрительного простран-

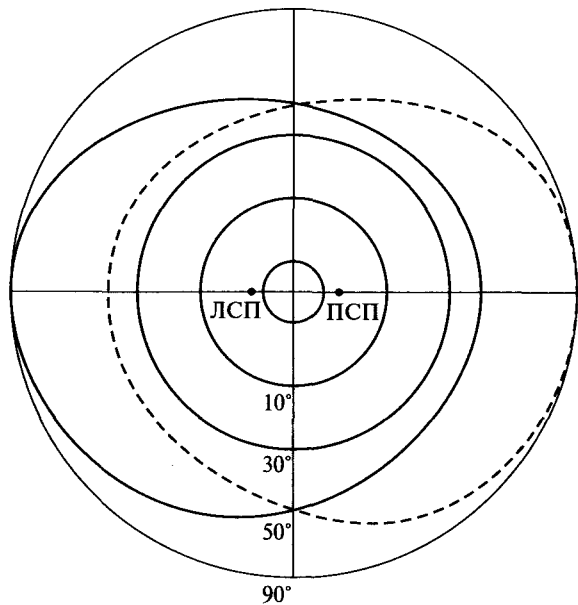


Рис. 97. Монокулярные и бинокулярные поля зрения.

Сплошной линией обозначено поле зрения левого глаза, пунктирной — правого. Бинокулярное поле зрения — область совмещения монокулярных полей левого и правого глаза. Величина обзора двумя глазами — 180°. Углы 10°, 30°, 50°, 90° от точки фиксации взора отмечены кругами. ЛСП и ПСП — слепое пятно для левого и правого глаза соответственно

ства (см. рис. 97). Бинокулярное зрение обеспечивает получение единого зрительного образа. Оно осуществляется в результате совместной деятельности сенсорных и моторных систем обоих глаз, обеспечивающих одновременное направление зрительной оси каждого глаза на объект фиксации взора. Поскольку глаза расположены в несколько различных позициях справа и слева, то в изображениях, фиксируемых правым и левым глазом, имеются небольшие геометрические различия, которые тем больше, чем ближе расположен объект. Эти различия лежат в основе стереоскопии, т. е. восприятия глубины и объема рассматриваемого предмета. Когда голова человека находится в нормальном положении, возникают отклонения от точно соответствующих друг другу проекций изображения в правом и левом глазах. Сдвиг изображения на сетчатке в несколько угловых секунд воспринимается как изменение глубины пространства. Оценка глубины и расстояния до объекта одним глазом (монокулярно) гораздо хуже, чем при видении двумя глазами (бинокулярно).

У большинства животных каждый глаз имеет свое отдельное поле зрения. Человек видит одновременно и правым и левым гла-

зом, что значительно улучшает зрительную оценку расстояний и позволяет видеть объемную форму предметов.

При бинокулярном зрении оба глаза должны быть всегда точно установлены на один и тот же предмет. Необходимо, чтобы изображение каждой части видимого предмета занимало в обеих сетчатках совершенно одинаковое положение, иными словами, чтобы оно попадало на симметричные, так называемые корреспондирующие точки (рис. 98). Клетки зрительной области коры больших полушарий, к которым приходят импульсы от корреспондирующих точек обеих сетчаток, тесно связаны между собой. Их одновременное возбуждение позволяет четко видеть предмет, но стоит несколько сместить его, как изображение раздваивается, становится неясным. Это происходит потому, что изображение не попадает на корреспондирующие точки обеих сетчаток.

Когда человек смотрит двумя глазами на ближайший предмет, контуры дальнего предмета становятся размытыми и дwoятся, а при переводе зрения на дальний дwoится ближний предмет. Это происходит потому, что изображение нефиксируемой точки попадает не на идентичные точки сетчатки, как это показано на схеме (см. рис. 98). При фиксации взгляда на ближней точке изображение дальней оказывается в правом глазу левее центральной ямки, а в левом — правее ее. В этом нетрудно убедиться, если прикрывать рукой то один то другой глаз: исчезает точка на стороне закрытого глаза. При фиксации дальней точки получается обратная картина. Двоение точек, находящихся ближе или дальше той, на которую направлен взор, не только не мешает видению, но в некоторой мере облегчает определение расстояния от точек до глаза, а главное — дает возможность различать рельеф предмета, видеть его объемно. Как известно, расстояние между зрачками глаз около 60 мм. Следовательно, при бинокулярном зрении, особенно когда предмет не плоский и находится недалеко, человек видит его с двух разных позиций, а следовательно, неодинаково. Если, например, держать перед собой закрытую книгу так, чтобы один глаз видел только корешок, то другой будет видеть помимо корешка сильно скошенную поверхность обложки. При таком частичном несоответствии полей зрения должно было бы легко возникать двоение из-за непопадания на

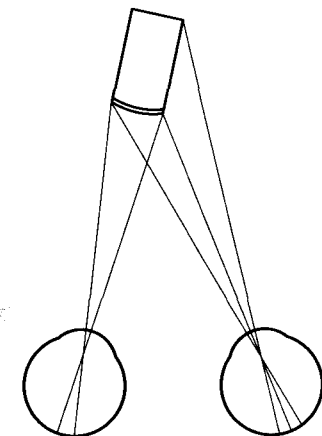


Рис. 98. Схема объемного видения при бинокулярном зрении

идентичные точки сетчатки тех лучей, которые исходят от более близких или более далеких участков видимого предмета. Однако вместо резкого двоения оно менее выражено, так как лучи попадают на точки сетчатки, мало удаленные от идентичных (корреспондирующих) точек. Подобное двоение воспринимается как небольшое изменение (увеличение или уменьшение) расстояния предмета от глаза.

16.8. Механизмы поддержания остроты зрения

Основной параметр зрительной системы — острота зрения.

Острота зрения — минимально различимое глазом угловое расстояние между двумя точками. Она измеряется величиной $1/\alpha$, где α — угол, соответствующий минимальному расстоянию между двумя соседними точками, которые глаз воспринимает раздельно. Острота зрения зависит от общей освещенности окружающих предметов. При дневном свете она максимальна (1 угл. мин), в сумерках и в темноте падает.

Острота зрения обозначается десятичной дробью (0,1; 0,2;...0,5 и т.д.) Это величина, обратная величине углового различения. Например, минимальный угол зрения, при котором определяется минимальное угловое расстояние между деталями изображения, равен 2° . Тогда острота зрения такого глаза равна $1/2 = 0,5$. Минимально достаточная острота зрения для определения далеко расположенных объектов составляет 0,8. Чтобы читать газету на расстоянии 30 см, минимальная острота зрения должна составлять 0,5.

Наибольшая острота зрения регистрируется, если изображение проходит по зрительной оси и попадает на центральную ямку сетчатки — желтое пятно. Чем дальше находится изображение от центральной ямки, тем меньше острота зрения (рис. 99; 100).

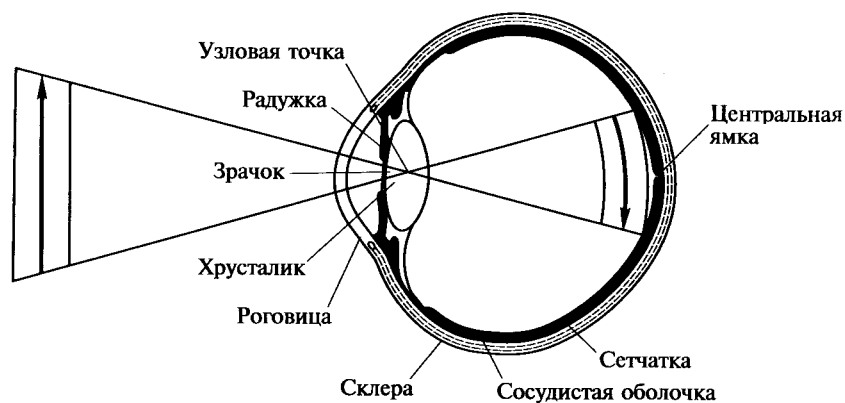
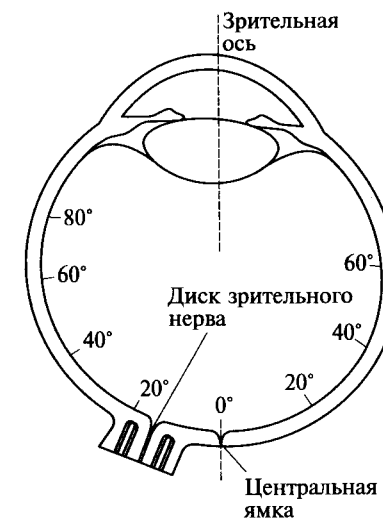


Рис. 99. Проекция предмета на сетчатку глаза

Рис. 100. Локализация центральной ямки и областей сетчатки по отношению к ней (град).

Плотность колбочек максимальна в центральной ямке, палочек — в области сдвига в 20° от центральной ямки; рецепторы в области диска зрительного нерва отсутствуют



С физиологической точки зрения плотность колбочек и палочек в сетчатке является вторым после оптических свойств глаза фактором, определяющим остроту зрения (рис. 101). Теоретически, чтобы функция глаза была согласована с лимитом его оптической разрешающей способности, область рассеяния света должна затронуть не менее трех рецепторов, что практически и имеет место. Таким образом, рецепторное звено зрительной системы полностью согласовано с ее оптическими свойствами и соответствует пределу, ограниченному физическими свойствами света и его волновой природой.

При дневном свете функционирует, как говорилось ранее, так называемое *фотопическое зрение*, в ночном «свете» преобладает *скотопическое зрение*. В фотопическом зрении главным воспринимающим элементом являются колбочки сетчатки, в скотопическом — палочки. В условиях сумеречной освещенности, когда функционирует *мезопическое зрение*, работают как палочки, так и колбочки, но в «слабом» режиме. Для скотопического зрения характерна максимальная чувствительность не в центральной ямке сетчатки, а по ее периферии, где концентрация палочек максимальна. Поскольку палочки не обладают возможностями анализа цвета, то для сумеречного зрения характерно восприятие предметов только в серых оттенках.

Острота зрения несколько меняется в зависимости от силы освещения, однако при одной и той же освещенности может значительно меняться. Она увеличивается под влиянием тренировки и понижается при утомлении зрения.

Острота зрения проверяется по специальным тест-объектам. К ним могут быть отнесены: решетки, двойные параллельные полосы или прямоугольники, отдельные тонкие линии, различные фигуры (разорванные окружности, или кольца Ландольта) и специальные таблицы, составленные из 10—12 рядов букв или специальных знаков. Все эти и другие тест-объекты направлены на

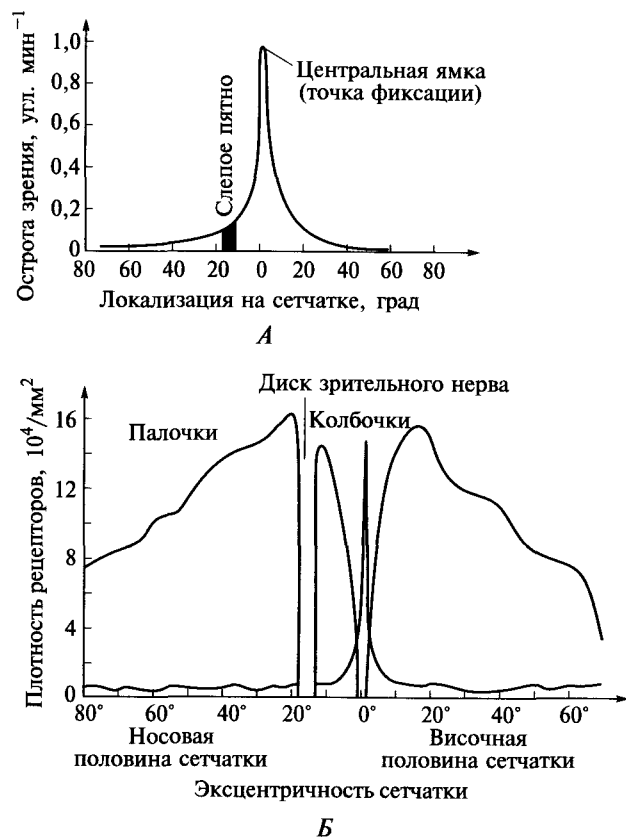


Рис. 101. Зависимость остроты зрения от распределения палочек и колбочек в сетчатке глаза:

А — острота зрения в зависимости от расстояния между проекцией светового стимула и центральной ямкой; *Б* — плотность распределения рецепторов в зависимости от близости к центральной ямке; в области диска зрительного нерва зрительные рецепторы отсутствуют (12–18°)

определение пространственной разрешающей способности глаза. У детей остроту зрения проверяют по таблицам, на которых изображены различные предметы. Соотношение размеров знаков каждого последующего ряда по сравнению с предыдущим соответствует различию остроты зрения на 0,1. Величина знака каждого ряда соответствует расстоянию, с которого весь знак виден под углом зрения в 5', а отдельные его элементы (штрих и разрыв) — в 1'. Острота зрения, встречающаяся у большинства людей и характеризующаяся способностью видеть детали предмета под углом зрения в 1', рассматривается как нормальная. Она равна 1,0. При такой остроте зрения исследуемый определяет знаки десятой строки таблицы на расстоянии 5 м. Если исследуемый определяет

на этом расстоянии знаки пятой строки, то острота зрения равна 0,5, первой строки — 0,1. Острота зрения определяется как величина, обратная минимально эффективному углу зрения в единицах угловых минут. Эти единицы используются для того чтобы большие числовые величины отражали высокую степень зрения, а не наоборот.

Существует упрощенный способ оценки остроты зрения. Так, для проверки остроты зрения ниже 0,1 пользуются счетом пальцев. Если исследуемый может сосчитать раздвинутые пальцы руки на расстоянии 5 м, его острота зрения равна 0,09. Острота зрения, равная 0,04, приблизительно соответствует счету пальцев на расстоянии 2 м, острота зрения 0,01 — счету пальцев на расстоянии 0,5 м, а острота зрения 0,005 — счету пальцев на расстоянии 30 см. Если исследуемый не различает пальцев, а определяет только свет, его острота зрения равна светоощущению. При таком зрении важно установить, способен ли исследуемый определять, с какой стороны падает на глаз свет. Если он правильно указывает направление света, его острота зрения равна светоощущению с правильной проекцией света. Когда исследуемый не отличает света от темноты, его острота зрения равна нулю. Степень понижения остроты зрения — один из основных признаков, по которым дети направляются в дошкольные учреждения и школы для слабовидящих или слепых.

Острота зрения, определяемая различными способами и неодинаковыми тест-объектами, может оказаться неоднозначной. Результаты ее измерений зависят от интенсивности освещенности, состояния адаптации, длительности раздражения и качества раздражителя, а также от состояния палочкового и колбочкового аппарата и состояния здоровья обследуемого. При высоких уровнях освещенности кольца Ландольта различаются лучше, чем решетка.

Исследование с помощью параллельных полос выявило влияние других факторов на остроту зрения, например качества фона. Включение светлого фона для темных полос увеличивает остроту зрения. Однако повышение интенсивности светлых полос на темном фоне вначале повышает остроту зрения до определенного максимума, затем она резко снижается.

Острота зрения характеризует уровень пространственной разрешающей способности зрительного анализа, на которую оказывают влияние физические и анатомо-физиологические факторы. В условиях световой адаптации острота зрения растет при увеличении освещенности фона. Увеличение общей освещенности повышает остроту зрения к черным объектам. При адаптации к высоким освещенностям острота зрения максимальна в центральной ямке, а к низким — в стороне от нее. При очень высокой освещенности фона острота зрения падает в связи с ослеплением. При

переходе от световой к темновой адаптации острота зрения колбочкового аппарата снижается. В темноте для ярких стимулов острота зрения низкая, а для раздражителей слабой яркости — высокая.

Пространственная разрешающая способность зависит от интенсивности, углового размера и контраста стимулов. Острота зрения повышается при увеличении контраста у нормальнозрячих до 20 %, а у слабовидящих — до 60—80 %.

Острота зрения снижается при уменьшении длительности экспозиции и увеличении угловой скорости движения объектов. В литературе имеются указания на зависимость остроты зрения от длины волны стимулов. При монохроматической освещенности достигается более высокая острота зрения, чем при смешанном свете. Наиболее высокая острота зрения обнаружена в желтой части спектра. Найдены значительные различия остроты зрения в зависимости от комбинаций в изображениях, уравненных по яркости красного, зеленого, синего, желтого, белого и черного цветов.

Разрешающая способность в пространстве связана со свойствами оптической системы глаза: особенностями строения и состоянием прозрачных сред, с рефракцией, аккомодацией, величиной зрачка, абберацией, дифракцией. Эти свойства оптической системы определяют степень четкости изображения на сетчатке и таким путем влияют на остроту зрения.

16.9. Оптические механизмы зрения

Оптические основы зрения обеспечиваются: 1) построением изображения на сетчатке; 2) взаимосвязью объекта с субъектом, т.е. конечным сенсорным эффектом (образом).

Построение изображения на сетчатке определяется остротой зрения, величиной раздражаемого поля сетчатки, локализацией изображения на сетчатке. Формирование изображения во многом зависит от правильного или неправильного преломления световых лучей (аметропия) в глазу, что может быть обусловлено: 1) длиной осей глазного яблока; 2) сдвигами в кривизне поверхности роговой оболочки глаза или хрусталика или изменениями преломления различных оптических сред; 3) изменениями иннервации, меняющей преломляющую силу хрусталика.

Преломляющая сила (рефракция) глаза выражается в диоптриях (D) и связана с фокусным расстоянием оптической системы глаза. Одна диоптрия равна преломляющей силе линзы, имеющей фокусное расстояние 1 м. Рефракция обратно пропорциональна фокусному расстоянию f ($1/f$).

Преломляющая сила роговицы колеблется в пределах 38,0—46,0 D, хрусталика — 15,0—23,0 D; общая преломляющая сила глаза (роговица плюс хрусталик) — составляет 53,0—69,0 D; дли-

на оси глаза индивидуальна и у разных людей колеблется в пределах 19,0—30,0 мм. Рефракция глаза без каких-либо аномалий минимальна (около 53,0 D) при рассматривании далеко расположенных объектов и максимальна (около 70,0 D) — при рассматривании близко расположенных объектов.

Аметропия (неправильное преломление), вызванная изменениями длины осей глазного яблока, получила название *осевой*. Аметропия, возникшая в результате изменения силы диоптрийной системы, названа *рефракционной*. *Аккомодационной*, или *функциональной*, аметропией названа та, при которой изменяется преломляющая сила аккомодации вследствие нарушения иннервации.

Отклонения в длине оси глаза, а также аномалии рефракции роговицы и/или хрусталика приводят к изменению фокусного расстояния. Лучи света при этом фокусируются перед или позади сетчатки (рис. 102).

Аккомодация глаза — приспособление его к ясному видению предметов, находящихся на разных расстояниях. Аккомодация глаза реализуется посредством фокусировки изображения на сетчатке благодаря произвольному изменению рефракции глаза. Аккомодация глаза обеспечивается согласованной работой трех элементов — цилиарной (ресничной) мышцы, цинновой связки и хрусталика. Объем аккомодации измеряется в диоптриях (D).

Подробное разъяснение механизма аккомодации приведено Г. Гельмгольцем. Согласно разъяснению Г. Гельмгольца, хрусталик, окруженный капсулой, прикреплен к ресничному (цилиарному) телу с помощью цинновой связки. При взгляде вдаль цилиарная мышца расслаблена, вследствие чего цинновая связка туго натянута и хрусталик уплощен. В этих условиях преломляющая сила глаза является наименьшей. При рассмотрении предметов вблизи ресничная мышца сокращается, цилиарное тело перемещается вперед и внутрь, следом за ним цинновая связка расслабляется и хрусталик приобретает выпуклую форму. Радиус кривизны хрусталика у здорового человека по его передней поверхности уменьшается с 10 до 5,5 мм, в результате чего преломляющая сила увеличивается и изображение фокусируется на сетчатке (см. рис. 102). Аккомодация глаз регулируется центральной нервной системой. При нормальном зрении точка фиксирования в пространстве точно отражается на сетчатке. Точки, расположенные ближе

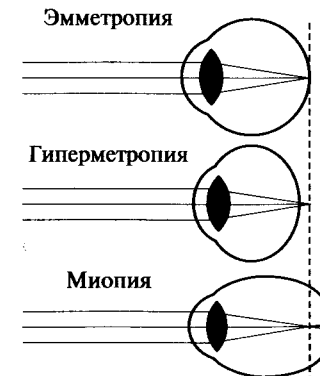


Рис. 102. Схема хода лучей через преломляющие среды глаза

или дальше сетчатки, расплываются. Различия между фиксированными и расплывчатыми изображениями свидетельствуют о значении аккомодации в пространственном восприятии.

У разных людей пределы ясного видения предметов неодинаковы. Критерием нормального глаза считается схождение на сетчатке параллельных лучей, идущих от расположенных вдали предметов. С аккомодацией преломляющая сила хрусталика увеличивается. Изменение степени преломляющей силы глаза при переходе от покоя ресничной мышцы до осуществления максимальной аккомодации называется силой, или объемом, аккомодации. Объем аккомодации изменяется при различных физиологических и патологических состояниях. Установлено, что сила преломления линзы обратно пропорциональна ее фокусному расстоянию.

Аккомодация хрусталика иногда оказывается недостаточной, чтобы спроецировать изображение точно на сетчатку. Если расстояние между хрусталиком и сетчаткой больше фокусного расстояния хрусталика, то возникает *близорукость* (миопия). Если сетчатка расположена слишком близко к хрусталику и фокусирование удается только при рассматривании далеко расположенных предметов, возникает *дальнозоркость* (гиперметропия). Близорукость и дальнозоркость корректируются очками с вогнутыми и выпуклыми линзами соответственно.

Недостаточность освещения во время учебных занятий, заставляющих учащихся низко наклоняться над книгой, может вызывать напряжение, или спазм аккомодации (судорожные сокращения мышц), продолжающийся и после того, как глаза перестали фиксировать близкий предмет. В некоторых случаях спазм аккомодации у детей принимают за развитие близорукости. Чтобы снять спазм аккомодации и точно установить вид и степень клинической рефракции глаза, проводят атропинизацию.

Ослабление и паралич аккомодации (потеря способности различать мелкий шрифт и мелкие детали на близком расстоянии) сильно затрудняют обучение, особенно при дальнозоркости высоких степеней.

Пределы удаленности объектов, на которые может фокусироваться глаз, т.е. в пределах которых возможна аккомодация, называются *дальней* и *ближней точками ясного зрения*. Для нормального глаза дальняя (или дальнейшая) точка, фокусируемая без усилий, лежит в бесконечности, а ближняя (или ближайшая) — на расстоянии, зависящем от «возраста» нормального глаза. У пожилых людей пределы аккомодации сужаются. Это возрастное состояние глаз, связанное с потерей эластичности хрусталика, называется *пресбиопией*. Максимальный объем аккомодации соответствует возрасту 10 лет и составляет в среднем 14 D, а для 20—30 лет — 8 D. С возрастом объем аккомодации убывает почти по линейной зависимости в связи с потерей упругости и эластично-

сти всех трех элементов аппарата аккомодации. После 75 лет объем аккомодации практически равен нулю.

Некоторые заболевания органа зрения, травмы глаза, послеоперационная афакия (отсутствие хрусталика), заболевания центральной нервной системы, вызывающие параличи или ослабление аккомодационной мышцы, и другие причины сопровождаются расстройством аккомодации. В этих случаях кроме очков, назначенных для постоянного ношения, при учебных занятиях необходимо пользоваться специальными очками.

Конвергенция — это процесс сведения зрительных осей до их пересечения на рассматриваемом предмете, т.е. в точке фиксации. При рассматривании удаленных предметов зрительные оси глаз располагаются параллельно благодаря тому, что мышечные аппараты находятся в состоянии относительного покоя. Восприятие предметов близких обеспечивается сведением зрительных осей с помощью сокращения прямых мышц глаза, или конвергенции. У детей с нарушением зрения величина (сила) конвергенции может значительно отличаться от конвергенции детей с нормально развивающимися глазами. Конвергенция может нарушаться также у здоровых детей, обучающихся в массовых школах, при аномалиях рефракции и приводит к нарушениям бинокулярного зрения.

Различие кривизны роговицы в вертикальной и горизонтальной плоскостях является причиной изменения ее преломляющей силы и расфокусировки изображения на сетчатке. Этот недостаток называется *астигматизмом*. Если он больше 0,5 D, необходима коррекция зрения с помощью сложных контактных линз или очков. Они позволяют компенсировать астигматизм практически полностью.

Глаз является оптическим фильтром, поскольку роговица и хрусталик не пропускают ультрафиолетовое и инфракрасное излучение, а пигмент фоторецепторов задерживает синюю часть спектра света.

Преломляющая сила глаза существенно зависит от радиуса кривизны роговицы, который определяется упругостью роговицы и внутриглазным давлением. Если внутриглазное давление не повышено, то можно менять рефракцию глаза, изменяя упругость роговицы. Это используют хирурги для компенсации близорукости с помощью метода радиальной кератотомии.

Компенсация недостатков роговицы возможна только при помощи внешних воздействий — хирургических и оптических, внутрисистемных механизмов коррекции нет.

16.10. Глазодвигательные механизмы зрения

Зрительная система должна быть способна не только выделять границу между объектом и фоном, но и научиться следовать по ней. Это осуществляется посредством движений глазного яблока,

которые как бы вторично выделяют контур и являются необходимым условием создания образа формы предмета.

Формирование двигательного компонента зрения происходит последовательно и неравномерно. Нормальная работа глаза требует подвижности его и способности к тонким установкам, необходимым для всякого точно действующего оптического прибора. Это осуществляется деятельностью специальных глазных мышц, которые по своему положению разделяются на прямые (четыре) и косые (две) мышцы глаза.

Для получения отчетливого изображения на сетчатке рассматриваемого предмета важно, чтобы он находился на зрительной оси глаза; последняя, как известно, проходит через центр хрусталика и центральную ямку сетчатки. Для отчетливого «телесного» видения предмета необходимо, чтобы на нем сходились зрительные оси обоих глаз. Правильная установка зрительных осей достигается:

- 1) движениями тела и поворотом головы — грубая установка;
- 2) движениями прямых и косых глазных мышц — тонкая установка;
- 3) аккомодацией хрусталика — тончайшая установка.

Относительно координат головы глаза двигаются горизонтально, вертикально и вокруг своей оси. Движения глаз тесно связаны с регуляцией со стороны вестибулярного аппарата.

Если оба глаза двигаются в одном направлении, такие движения называют *содружественными*. При переводе взгляда с ближней точки на дальнюю осуществляются *дивергентные* движения. Эти движения обеспечиваются прямыми мышцами глаз (рис. 103). При переводе взгляда с дальней точки на ближнюю происходят *конвергентные* движения. При наклоне головы в сторону наблюдаются небольшие *вращательные* движения глаз.

При взгляде на любой предмет глаза двигаются от одной точки фиксации к другой быстрыми скачками — *саккадами*. Длительность саккад от 10 до 80 мс, длительность периодов фиксации 150—300 мс. Медленные движения глаз реализуются при слежении за движущимися объектами — *следающие* движения (рис. 104).

Восприятие движения — это отражение изменения положения, которые объекты занимают в пространстве. При обнаружении объекта на периферии поля зрения имеет место рефлекторный поворот глаз, в результате чего изображение объекта перемещается в центральное поле зрения, где и осуществляются различение и фиксация объекта. Основную роль в восприятии движения играют зрительный и кинестетический анализаторы. Параметрами движения объекта являются скорость, ускорение и направление. Ребенок получает сведения о перемещении объектов в пространстве двумя различными путями: 1) непосредственно воспринимая акт перемещения; 2) на основе умозаключения о движении объекта.

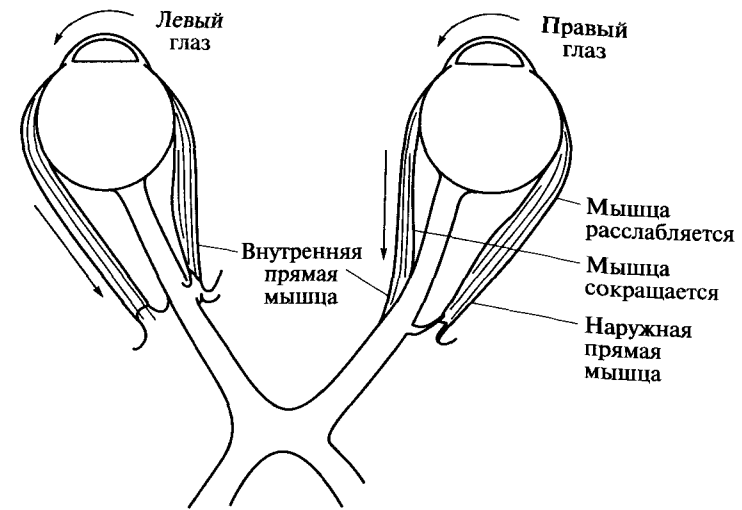


Рис. 103. Мышцы, обеспечивающие механизм контроля перевода взора в право-левом направлении (горизонтальный поворот глаз) и от близких к дальним предметам, и наоборот (конвергентно-дивергентные движения). Остальные пояснения в тексте

С помощью зрения информация о движении объектов получается двумя способами: при фиксированном взоре и с помощью прослеживающих движений глаз. Недоразвитие и нарушение зрения затрудняют восприятие движения. Это обусловлено нарушениями остроты зрения, поля зрения, глазодвигательных и других функций зрительной системы. В этой связи возникает необходимость формирования приемов и способов восприятия движений. Формирование приемов и способов восприятия движений осуществляется при опоре на зрительные, слуховые, тактильные, кинестетические и другие сенсорные функции.

В процессе зрительного восприятия, особенно при слежении за движущимся объектом, возникает *оптический нистагм*, вызы-

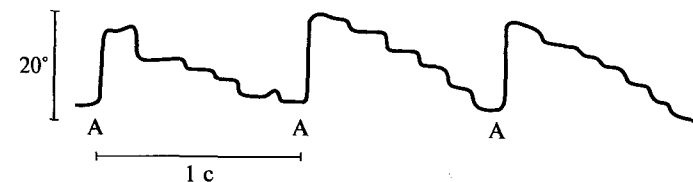


Рис. 104. Саккады при чтении текста.

Каждая строчка текста (здесь представлены три) сканируется пятью-шестью мелкими саккадами (быстрыми движениями глаз). Крупные саккады возвращают глаз к началу следующей строки (А)

ваемый движущимися оптическими стимулами и состоящий из чередования саккад и медленных следящих движений. Движения глаз имеют огромное значение для восприятия: при неподвижном глазном яблоке восприятие изображения пропадает в связи с разложением пигмента и адаптацией фоторецепторов.

Движения глаз управляются центрами, которые находятся в области ретикулярной формации мозга и среднего мозга, в верхних буграх четверохолмия и в претектальной области. Все эти подкорковые центры координируются сигналами из зрительной, теменной и лобной коры, ответственными за программирование движений тела и оценку его положения в пространстве. Для наиболее тонкой рецепции глазодвигательных функций весьма существенны влияния мозжечка, сравнивающего тонический и фазный компоненты движения при ориентации в пространстве.

Координированные движения глаз обеспечивают объединение информации, идущей от обоих глаз в центры мозга. Особое значение для восприятия и координации движений играют нейроны верхнего двуххолмия. Они организованы в колонки, которые воспринимают сигналы, поступающие от одних и тех же участков полей зрения: активность нейронов этого отдела мозга, на которых конвергирует импульсация от правого и левого глаза, является пусковым механизмом для глазодвигательных нейронов. В коре обнаружены также колонки, связанные не только со зрительным восприятием, но и с сенсомоторной интеграцией.

На высших уровнях зрительной системы параллельно функционируют две системы анализа: одна определяет место предмета в пространстве, другая описывает его признаки. Конечные результаты параллельных процессов интегрируются и возникает законченный зрительный образ внешнего предметного мира.

Особо следует остановиться на *движениях глаз ребенка*. У новорожденного движения обоих глаз часто бывают недостаточно согласованы. Иногда движение одного глаза отстает от движения другого, и ребенок косит глазами; более того, один глаз может остаться неподвижным. Наблюдая за ребенком, можно обнаружить, что его как бы безучастный взгляд временами оживляется. Это происходит в тот момент, когда оба глаза согласованно фиксируют какой-то предмет и ребенок ясно его видит. Если предмет медленно передвигается, ребенок пытается следить за ним глазами, а при неудаче начинает вращать глаза во все стороны, проявляя беспокойство, которое проходит, как только взор снова попадет на предмет.

Развитие двигательного компонента глаз детей происходит постепенно с возрастом. При направлении яркого света на глаза новорожденный закрывает их. Эта реакция получила название *рефлекса ослепления*. У новорожденных в течение первой декады постнатального периода отмечаются ориентировочные движения

глаз и головы на равномерное освещение. У 3—5-месячных детей наблюдается дрожание краев радужной оболочки и колебательные движения зрачка. Равномерные движения век формируются в течение первого месяца жизни. Мигательный рефлекс на предмет, помещенный перед глазами, устанавливается только в возрасте 8 недель. Безусловный мигательный рефлекс постепенно становится основой образования условного рефлекса мигания на различные внешние раздражители. Смыкание век происходит при прикосновении к веку, конъюнктиве, корню носа и зависит от локализации раздражения. На 2—3-й неделе жизни ребенка появляются установочные движения глаз за перемещающимся предметом. К 5 месяцам у ребенка появляются скользкие планомерные движения глаз. Такое развитие движений является симптоматическим выражением развития функций премоторных зон больших полушарий головного мозга, восходящих и проводящих зрительных путей, а также рецепторного аппарата сетчатки.

С развитием фиксации взора исчезают некоординированные движения глаз. Наличие фиксации взора в определенной мере может указывать на психическое развитие ребенка и его зрительного анализатора. У детей с нарушением зрения фиксация взора может несколько запаздывать, а при умственной отсталости даже годовалые дети не могут фиксировать взор.

Обычно ребенок к концу первого месяца жизни фиксирует взор на лице наблюдающего за ним человека, однако эта реакция неустойчива. К полутора месяцам ребенок улыбается при виде лица матери. К 3 месяцам ребенок может производить разгибание и сгибание шеи, у него упрочняются установки взгляда. В 4 месяца появляются первые дифференцировки зрительного восприятия, изменяется поведение ребенка при виде близкого человека, происходит разглядывание предметов. Он может лежать на животе и «ощупывать» взглядом яркие и блестящие предметы на близком расстоянии.

В 5—6 месяцев у ребенка происходят дальнейшие изменения в фиксации взгляда и поведении. Он быстро узнает близких ему людей, хватается висящие над ним игрушки, протягивает руки к предмету и стремится приблизиться к нему, хватается ножки своими руками. В последующие месяцы жизни объем воспринимаемых ребенком предметов увеличивается, он может протягивать руки к матери, своему изображению в зеркале, стучать по нему ручками, а в 10 месяцев играть со своим изображением, подражать движениям взрослого человека.

Глазодвигательные функции в процессе обучения могут развиваться и совершенствоваться за счет образования более сложных системных связей между оптическими и двигательными компонентами мозга. Для этого необходимо создавать условия, которые позволяли бы детям целенаправленно наблюдать предметы, про-

цессы и явления окружающей действительности. Важную роль играют специальные упражнения, направленные на развитие восприятия размеров, величинных отношений, оценки расстояний, направлений и др.

16.11. Механизмы опознания зрительных образов

16.11.1. Нейрональные механизмы сетчатки

Поскольку сетчатка помимо рецепторов содержит четыре типа нейронов — это биполярные, горизонтальные, амакриновые и ганглиозные нервные клетки — то ее можно рассматривать как место переработки зрительной информации, соответствующее центральной нервной системе. Фоторецепторы, соединенные через биполярные нейроны с ганглиозными клетками, образуют их рецептивные поля. Два типа тормозных нейронов — горизонтальные и амакриновые клетки — функционально связаны как с распространением возбуждения в нейронах сетчатки, так и с его тормозным ограничением. Они обеспечивают латеральное торможение в слоях нейронов сетчатки, формируя рецептивные поля ганглиозных клеток, аксоны которых несут информацию о зрительных объектах в центры среднего и промежуточного мозга. Передача сигналов к ганглиозным клеткам происходит не в импульсной форме: биполярные, горизонтальные и амакриновые нейроны реагируют медленными изменениями их мембранных потенциалов. Рецептивное поле каждой ганглиозной клетки является результатом активации всех предыдущих уровней сетчатки. Рецептивные поля ганглиозных клеток (поля зрения) охватывают ограниченные участки сетчатки и имеют круглую форму. Поэтому изображение зрительного объекта в ганглиозных клетках — поточечное.

Ганглиозные клетки сетчатки при слабой освещенности постоянно генерируют импульсы. При усилении освещенности половина клеток усиливает импульсацию, половина — уменьшает. Первые являются детекторами яркости, вторые — детекторами темноты. Размеры рецептивных полей и их функциональные свойства различны: ганглиозные клетки, связанные с рецепторами центральной ямки, имеют узкое рецептивное поле и не перекрываются, поскольку каждая ганглиозная клетка связана с одним рецептором (колбочкой) через биполярный нейрон. На периферии сетчатки, где множество палочек связано с одной ганглиозной клеткой, ее рецептивное поле широкое. Очевидно, что важнейшее свойство зрения — его острота — зависит от свойств рецептивных полей, и неудивительно, что острота зрения максимальна для центральной ямки сетчатки.

Волокна зрительного нерва пространственно упорядочены и соответственно дают упорядоченные проекции в центрах головного мозга, куда проецируются корреспондирующие точки обеих сетчаток. Так получаются ретинотопические проекции в верхних холмах (средний мозг), латеральном колленчатом теле (промежуточный мозг) и затылочной (зрительной) коре.

16.11.2. Центральные механизмы зрения

Основные задачи зрительной системы — опознание данного образа или составляющих его элементов, определение его биологической значимости, категоризация (полезный, вредный, индифферентный, требующий или не требующий немедленного реагирования и т.д.).

Опознание зрительных образов осуществляется с участием как проекционных (стриарная и престриарная), так и ассоциативных зон (теменная и височная) коры головного мозга. Роль каждой из них в целостном процессе зрительного опознания неодинакова.

Зрительная информация по волокнам зрительного нерва после перекреста поступает в высшие ассоциативные зоны коры двумя путями: 1) наружное колленчатое тело — стриарная кора — престриарная кора — заднетеменная и височная кора — это геникулостриарный путь; 2) переднее двуххолмие — подушка — престриарная кора — заднетеменная и височная кора.

Идентификация, различение, классификация отношений между предметами связаны с двумя путями поступления информации следующим образом. Информация, необходимая для зрительного опознания свойств предметов, идет по первому (геникулостриарному) пути. Пространственная организация окружающего мира передается и оценивается обоими путями. Рассмотрим функциональные особенности разных отделов зрительной коры.

Престриарная и височная кора. Роль престриарной коры в зрительном восприятии сравнительно мало, однако показано, что полное ее удаление ведет к значительному ухудшению зрительного различения.

Основная функция нейронов престриарной коры состоит в том, чтобы на основе информации, поступающей от проекционных зон, выделять достаточно крупные элементы зрительного изображения, так называемые подобразы. В результате работы групп нейронов, объединенных в вертикальные колонки — модули престриарной коры, — поле зрения оказывается разделенным на крупные элементы определенной формы (рис. 105).

После двустороннего удаления у обезьян области, расположенной на нижней поверхности височной доли, страдают узнавание зрительных объектов и память.

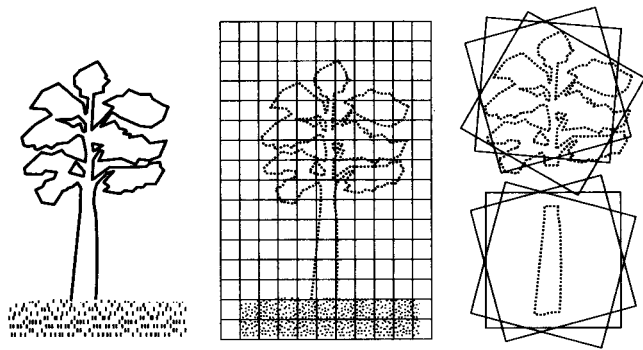


Рис. 105. Схема формирования фрагментов зрительного изображения модулями престриарной коры

Нейроны нижневисочной коры лучше всего отвечают на целостные образы (например, на геометрические фигуры). Существуют нервные клетки, отвечающие только на одну фигуру (например, круг), а также реагирующие на несколько различных изображений (треугольник, крест и квадрат). Ответы нейронов инвариантны, т.е. не зависят от размера, поворота, цвета изображений, контраста фигуры с фоном и т.д. Некоторые нейроны отвечают только тогда, когда животное обращает внимание на стимул. Нейроны отвечают на сенсорное значение зрительного стимула независимо от его значения для моторных реакций. Для нейронов этой области мозга важны не отдельные характеристики стимула, а их определенные сочетания. По-видимому, нижневисочная кора осуществляет классификацию изображений в соответствии с конкретной задачей, стоящей перед животными или человеком.

Заднетеменная кора. Исследования рецептивных полей нейронов этой зоны коры, проведенные на обездвиженных животных, свидетельствуют, что размеры зрительных объектов, воспринимаемых на нейрональном уровне (1-й тип), крупнее, чем в проекционной коре. Нейроны 2-го типа («следящие») отвечают только на движущийся в определенном направлении объект. «Саккадические» нейроны (3-й тип) разряжаются перед началом движения глаз, вызванного смещением мотивационно важной цели. Это позволяет фиксировать на ней взор. «Светочувствительные» нейроны (4-й тип) не реагируют при фиксации взором объекта, но дают разряд, если при этом в поле зрения появляется другой стимул.

Заднетеменная кора содержит нейронную конструкцию (модель) окружающего пространства, которая описывает локализацию и перемещение объектов в этом пространстве по отношению к телу, а также положение и движение тела по отношению к окружающему пространству. Здесь происходит переработка информации о соотношении внутренних и наружных координатных систем.

Нейроны заднетеменной коры связаны зрительно воспринимаемым объектом.

При двусторонних повреждениях теменной области у человека нарушается зрительное восприятие пространства. Больные не могут оценить пространственные преобразования фигур, у них нарушена пространственная ориентация, возникает синдром Балинта, который заключается в невозможности одновременного восприятия нескольких объектов в поле зрения. При односторонних поражениях отмечается односторонняя пространственная агнозия, проявляющаяся в игнорировании половины поля зрения, контралатеральной поврежденному полушарию.

Опознавание образов осуществляется содружественной работой нижневисочной и заднетеменной коры. Первая осуществляет опознавание отдельных фрагментов целостной зрительной картины независимо от их пространственного расположения, вторая содержит набор «пространственных операторов», комбинирующих из отдельных фрагментов образов целостную картину пространства.

Ассоциативные зоны коры левого и правого полушарий играют неодинаковую роль в опoznании зрительных образов. Так, при правосторонних повреждениях возникает так называемая фрагментарность восприятия. При поражениях левого полушария теряется способность переходить от зрительной оценки одного объекта к другому. Ассоциативные зоны коры правого полушария работают совместно: нижневисочная кора выделяет подобразы, а задневисочная кора «склеивает» из них кодовые описания объектов с помощью пространственных операторов, или пространственных схем. Левое полушарие использует подобразы для синтеза из них образов, инвариантных к различным преобразованиям изображения. При этом левая нижневисочная кора работает относительно независимо от заднетеменной коры, т.е. код образа создается без участия последней, но она описывает пространственные отношения между зрительными образами и регулирует переход от одного образа к другому.

То, что в правом полушарии ассоциативные зоны зрительной коры работают содружественно, а в левом — относительно независимо друг от друга, подтверждается клиническими наблюдениями: височные и теменные поражения в левом полушарии хорошо разграничиваются по вызываемой ими симптоматике, при аналогичных поражениях правого полушария различия не столь очевидны.

Опознавание того или иного зрительного объекта подразумевает существование в долговременной памяти определенных эталонов, с которыми сравнивается субъективный образ объекта. Существуют врожденные эталоны оценки размера и ориентации (линии, полосы и т.д.). На их основе формируются более сложные эталоны — образы геометрических фигур, на основе последних — эта-

лоны еще более сложных изображений и т.д. В результате эталоны в совокупности формируют *зрительную сенсорно-перцептивную модель мира*.

16.12. Формирование зрительных функций в онтогенезе

Формирование зрительных функций в онтогенезе происходит одновременно с созреванием зрительных и других структурных образований анализаторных систем. Функция едина со структурой, они взаимосвязаны и взаимообусловлены в своем развитии.

Онтогенез зрительного анализатора имеет большое значение для развития познавательной деятельности зрячих и слабовидящих детей. Для новорожденного появление зрительной афферентации является принципиально новым этапом в развитии всей его сенсорики. Известно, что тактильные, слуховые, интеро- и проприоцептивные виды афферентации начинают развиваться в период внутриутробной жизни ребенка. С постепенными структурными изменениями на всех уровнях зрительного анализатора происходит развитие различных функций глаза, меняется его взаимодействие с другими органами чувств (анализаторами). Глаза новорожденного к моменту рождения анатомически почти сформировались, однако развитие колбочкового аппарата окончательно не завершилось. Так, у новорожденных толщина колбочек меньше, а длина короче, чем у взрослого человека. Распределение колбочек в области центральной ямки желтого пятна заканчивается к шести месяцам жизни ребенка.

Ширина зрачков у новорожденного при среднем освещении равна 1,5 мм, она увеличивается до 2,5 мм к концу первого года жизни, тогда как у взрослого человека ширина зрачков равна 10 мм.

В первые месяцы жизни ребенка информация, получаемая одновременно с рецепторов различных анализаторов — зрительного, кожного, двигательного, слухового — становится источником образования в коре больших полушарий многочисленных условных связей, позволяющих ориентироваться в пространстве. Двигая руками, ребенок сначала случайно прикасается к висящей перед ним игрушке. В этот момент в кору больших полушарий поступает сигнализация с мышц руки о ее положении в пространстве, с мышц шеи — о положении головы, с мышц глазного яблока — о направлении зрительной оси, с рецепторов сетчатки — о видимой игрушке, с кожных рецепторов — о прикосновении к предмету. После неоднократного получения такой информации в коре больших полушарий образуются соответствующие условные связи, в результате которых ребенок может произвести движение руки, необходимое для того, чтобы прикоснуться к игрушке. Другая игрушка может стать источником информации о положении руки,

а потому измененным окажется и движение руки, необходимое для прикосновения к игрушке. С возрастом зрительная информация становится все более сложной и дифференцированной. Ребенок ощупывает предмет, вертит его в руке, сжимает. Начав ходить, ребенок идет к предмету, бросает его, снова находит. Так его знакомство с пространством постепенно расширяется. В результате образования множества новых связей ребенок получает возможность при помощи зрения познавать окружающий мир.

Одновременно развивается способность определять степень удаленности предмета и ощущать его объемность, или рельефность, т.е. неодинаковую удаленность его частей от глаза. О расстоянии до предмета информируют также глазные мышцы.

Развитие пространственного зрения у детей позволяет им видеть форму предметов объемно и легко отличать на расстоянии круг от шара, квадрат от куба, треугольник от пирамиды или конуса, оценивать сложные предметные ситуации.

По мере развития ребенка совершенствуется зрительная афферентация в зависимости от положения тела. Она постепенно начинает определять его пространственную ориентировку, стимулируется моторикой глаз, а позднее — представлениями о предмете. Развитие зрительной афферентации происходит одновременно с ее дифференциацией (разделением целого на части) к восприятию различных частей предметов и при одновременном совершенствовании общей моторики и поведения ребенка.

Физиологические исследования по восприятию предмета детьми свидетельствуют, что он состоит из признаков неодинаковой физиологической силы. Секрет физиологического механизма восприятия состоит в индукционном торможении слабого компонента со стороны сильного. Форма относится к числу физиологически сильных компонентов предметного раздражителя, она тесно связана с содержанием. В форме дети ищут качества, свойства, характеризующие предмет. Форма предмета расчленяется на геометрические фигуры: круг, квадрат, треугольник, овал, прямоугольник и др. Геометрическими параметрами формы являются размеры, углы между линейными и плоскостными элементами, прямолинейность и кривизна границ формы. Все это характеризует динамичность, статичность и мерность формы.

Трудности визуального восприятия детьми элементов и геометрических параметров формы осложняют понимание средств наглядности и создания соответствующего образа предмета. Изучение формы предметов по своему содержанию связано с ориентировочными, поисковыми, перцептивно-опознавательными и логическими операциями различного характера. Возможности обнаружения элементов формы зависят от чувствительности, разрешающей способности, цветовосприятия, стереоскопической пластичности и других свойств зрительного анализатора у детей.

ПАТОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

1. Какими физическими параметрами описывают свет? Как они связаны с психологическими показателями зрения?
2. Перечислите основные показатели зрения и свяжите их с процессами, происходящими в различных структурах глаза (оптических и рецепторных).
3. Что такое фотохимические реакции в зрительных рецепторах и как они связаны с механизмами восприятия цвета?
4. Что такое бинокулярное зрение и какова его связь с восприятием объема предметов?
5. Что такое пространственная разрешающая способность зрения, какими структурами глаза она обеспечивается и как измеряется?
6. Как проходят лучи света через преломляющие и проводящие среды глаза и за счет каких патологий происходят нарушения зрения?
7. Какова роль движений глаза в зрительном восприятии, какие типы движений глаз существуют и какими механизмами они обеспечиваются?
8. Рассмотрите нейрональные механизмы зрения, обеспечиваемые сетчаткой и различными отделами коры головного мозга. Составьте аналитическую таблицу.
9. Что известно о формировании зрительных функций в онтогенезе?

17.1. Оптические нарушения зрения

Снижение остроты зрения является одной из наиболее широко распространенных патологий глаза. Причины ухудшения остроты зрения подразделяют на *оптические* и *сенсорные*. Оптические связаны с нарушениями в оптической системе глаза. К ним относятся близорукость, дальнозоркость, астигматизм и помутнение оптических сред — хрусталика (катаракта) и стекловидного тела.

Сенсорные причины вызывают нарушения механизмов световосприятия в связи с заболеваниями сетчатки, зрительного нерва, проводящих зрительных путей (зрительного тракта) и центров головного мозга.

17.1.1. Близорукость (миопия)

Близорукостью называется такое нарушение оптики глаза, при котором параллельные лучи света от далеко расположенных предметов фокусируются не на сетчатке, а перед ней (см. рис. 102). В результате на сетчатке вместо точки получается размытое пятно. Причиной близорукости является удлинение переднезадней оси глаза, и реже — чрезмерная преломляющая сила оптических сред. Способствуют развитию близорукости напряженная зрительная работа при слабой аккомодационной способности глаза и наследственная предрасположенность. При механической слабости склеры происходит постепенное растяжение глазного яблока. Это ведет к патологическим изменениям в сосудистой и сетчатой оболочках наряду с увеличением переднезаднего размера глазного яблока. В ряде случаев ослабление аккомодационных возможностей глаза возникает под влиянием интоксикаций, изменений обмена веществ и при нарушениях гормональной сферы организма. Определенную роль играют недостаточность мозгового кровообращения при артериальной гипотонии, повышение внутричерепного давления, изменение в шейном отделе позвоночника, воспаление в придаточных пазухах носа. При близорукости зрение вблизи остается хорошим, но ухудшается видимость удаленных объектов.

Термин «миопия» принадлежит Аристотелю. Миопия проявляется часто наблюдающимся у близоруких прищуриванием глаз —

«миопсисом». Частота близорукости среди детей значительно варьирует, как в разных государствах мира, так и в пределах одной страны. В России распространение миопии среди школьников варьирует по регионам от 2,3 до 13,8 %. Удельный вес дошкольной близорукости колеблется от 0,1 до 3 %. Врожденная близорукость может быть следствием родовой травмы шейного отдела позвоночника (М. В. Кузнецова, 1994; О. В. Парамей, 1999), недоношенности и поражений центральной нервной системы в перинатальном периоде. Часто высокую врожденную близорукость обнаруживают у детей с самопроизвольно регрессировавшей ретинопатией недоношенных.

У детей различают две формы близорукости: *кажущуюся* и *простую*. Наблюдения за силой или объемом аккомодации показывают, что после рождения ребенка происходит постепенное развитие преломляющей силы, обусловленное возрастом ребенка, особенностями развития и размером глаза, ресничного тела и ресничной мышцы.

При кажущейся близорукости ребенок может ясно видеть на расстоянии 4—6 см, т.е. более близком на расстоянии, чем дальнорукие и взрослые нормальнозрящие люди. Такое видение ребенка объясняется большой силой аккомодации, которая может превышать 20 диоптрий (D). Это обусловлено тем, что при сокращении ресничной мышцы хрусталик может принимать почти шарообразную форму.

С возрастом ребенка (к полутора годам жизни) переднезадний диаметр глаза увеличивается до 92 %, а к 3 годам достигает 94 % диаметра глаза взрослого человека. К этому сроку уменьшается детская дальнорукость. Одновременно увеличивается размер глаз и происходит дальнейшее развитие ресничной мышцы и других мышц, а также формируется структура центрального звена зрительного анализатора.

Кажущаяся близорукость сохраняется в течение всего дошкольного периода, но подвергается постепенному изменению. Поэтому данный факт необходимо учитывать педагогу, воспитателю и родителям. В дошкольном периоде при нормальном развитии глаз ребенок, рассматривая рисунки или выполняя их, может склоняться так близко к рисунку, что это можно ошибочно принять за близорукость. Однако это кажущаяся близорукость, и она не требует коррекции очками. Даже у ряда детей 7-летнего возраста расстояние до точки ясного видения может не превышать 6—7 см.

Простая близорукость развивается чаще у ослабленных детей после трех лет. Прежде всего она связана с увеличением переднезаднего диаметра глаза. Близорукость резко изменяет поведение и даже характер детей. В этих случаях они становятся рассеянными, горбятся при рассмотрении рисунков, часто жалуются на головные боли и боли в глазах, усталость, расплывчатость предметов.

При резко выраженной близорукости точка ясного видения может находиться на расстоянии не более 25 см от глаза.

Обычно близорукость развивается в младшем школьном возрасте и может увеличиваться до 18—20 лет. Сильная близорукость, вызванная удлинением глазного яблока, может вызвать дистрофию, разрывы и отслойку сетчатки, нарушение функции зрительного нерва и помутнение стекловидного тела. Если близорукость длительное время не корректировать, то возможны расстройства механизмов бинокулярного зрения и появление расходящегося косоглазия. Это связано с перегрузкой внутренних прямых мышц глаза и отсутствием сигналов к аккомодации.

Врожденная близорукость чаще высокая, т.е. превышающая 6 диоптрий, сопровождается другими заболеваниями оптических сред глаза, нарушением функции проводящих путей и центров зрительного анализатора. При такой близорукости очки не помогают улучшить зрение. Школьная близорукость в отличие от врожденной может быть различной степени, но чаще начинается как слабая близорукость, не превышающая 1—3 диоптрий.

Оптическая коррекция близорукости осуществляется очками с двояковогнутыми стеклами (рис. 106), контактными линзами и хирургическими методами.

Используются также пластиковые и титановые линзы. Основные недостатки очков — давление на переносицу, сужение поля зрения, некоторое искажение пространства, головокружение, головные боли, косметические дефекты.

При оптической коррекции уменьшается преломление аккомодационных сил; лучи, идущие от удаленных предметов, будут сходиться на сетчатке, и предмет будет четко виден. Дети, которым выписаны очки, должны обязательно ими пользоваться, ина-

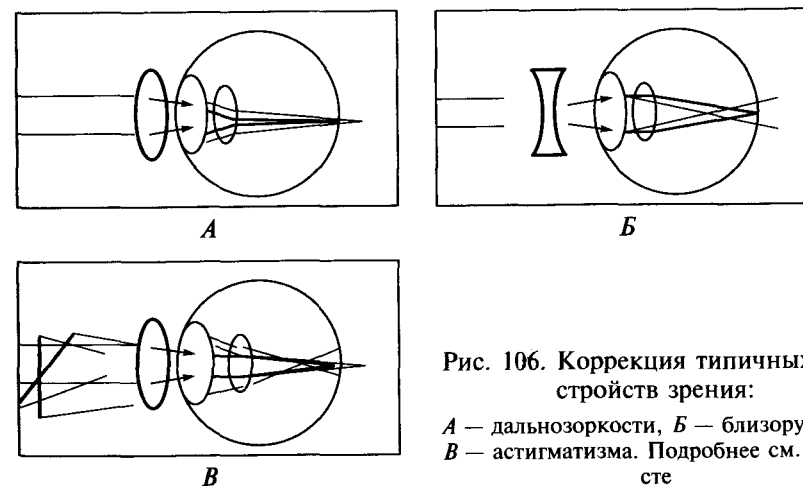


Рис. 106. Коррекция типичных расстройств зрения:

А — дальнорукости, Б — близорукости, В — астигматизма. Подробнее см. в тексте

че близорукость будет прогрессировать. Учителям, родителям и воспитателям необходимо следить, чтобы очки и другие оптические средства были правильно подобраны и удобны.

Детям с врожденной близорукостью назначают контактную или очковую коррекцию, а также регулярные курсы лечения, улучшающие обменные процессы в глазу. При прогрессировании близорукости, т. е. при «растягивании» глаза и увеличении его переднезаднего размера, превышающего возрастную норму, рекомендуют операцию по укреплению капсулы глаза. При такой операции глазное яблоко не вскрывается, на фиброзную капсулу накладываются «заплатки», по форме и размерам напоминающие лепестки садовой ромашки. Впоследствии «заплатки прирастают» к прооперированному глазному яблоку, и скорость прогрессирования близорукости замедляется. Поскольку глаз ребенка продолжает расти, исправлять его оптику оперативным путем лучше на глазу, закончившему свой рост, т.е. в возрасте 18—19 лет.

Контактные линзы держатся на роговице глаза, как присоска, за счет отрицательного давления в пространстве между линзой и роговицей. Линзы выполняются из биосовместимых материалов. Основные недостатки контактных линз — необходимость систематического ухода за ними, специального обучения одеванию и снятию, уход за глазами во избежание конъюнктивита.

Хирургические операции направлены на уменьшение силы оптической системы глаза. Самая распространенная операция — *кератотомия*. Она заключается в ослаблении механического растяжения периферической зоны роговицы с помощью нанесения на нее глубоких насечек. Такая операция позволяет уменьшить близорукость на 3 диоптрии и рекомендуется при небольших степенях близорукости.

Существует также лазерная хирургия — это *эксимерная кератотомия*. Она лучше устраняет оптические дефекты и может использоваться при высоких степенях близорукости — до 20 диоптрий. За 30—40 с удаляют «лишнюю» линзу роговицы определенного диаметра и толщины в центре и на периферии роговицы.

Для устранения близорукости применяются и внутриглазные операции, например удаление хрусталика с заменой его на искусственный. Эту операцию делают только при очень большой степени близорукости — порядка 20 диоптрий. При такой близорукости длина глаз велика, и в сложной оптической системе «роговица — хрусталик» преломление лучей света и роговицей, и хрусталиком является излишним. Для фокусировки изображения на сетчатке достаточно роговицы.

Если близорукость меньше этой величины, то операция не ограничивается удалением хрусталика, а сопровождается имплантацией искусственного хрусталика с заданными параметрами. Более сложной (но щадящей) операцией является вживление искусственного

хрусталика с вогнутой передней поверхностью без удаления естественного. Искусственный отрицательный хрусталик помещают в сумку хрусталика перед естественным.

17.1.2. Дальнозоркость (гиперметропия)

Дальнозоркость — это дефект оптической системы глаза, при котором пучок лучей от близко расположенного предмета фокусируется позади сетчатки. Вследствие этого на сетчатке вместо точки появляется расплывчатое пятно (см. рис. 102; 106).

Различают два вида дальнозоркости: естественную детскую и обычную. При дальнозоркости у новорожденных роговица и хрусталик более выпуклые, чем у взрослого человека. В естественных условиях у новорожденного радиус кривизны передней поверхности хрусталика почти вдвое меньше по сравнению со взрослыми людьми. У новорожденных расстояние между границами основных преломляющих сред также меньше, чем у взрослых. Переднезадний диаметр глаза примерно на 25 % короче у новорожденных по сравнению с диаметром глаза взрослого. Глаз ребенка сильнее преломляет лучи, в результате чего они будут сходиться позади сетчатки и не обеспечат ясного видения предмета. Для того чтобы лучи фокусировались на сетчатке, необходимо дополнительное усилие со стороны ресничного тела и мышц и регуляции аккомодации. Следовательно, глаз ребенка может быть назван дальнозорким.

Человек при дальнозоркости лучше видит вдаль, но для нормального зрения вблизи необходимы очки. Дальнозоркость возникает с возрастом, когда появляются проблемы с аккомодацией. Причины дальнозоркости — слишком короткое глазное яблоко, нарушение эластичности хрусталика и его сумки, постоянное напряжение глаз, особенно в условиях недостаточного освещения. При дальнозоркости, не корректируемой очками (линзами), могут возникнуть сходящееся косоглазие, амблиопия, утомление глаз.

Коррекцию дальнозоркости осуществляют с помощью двояковыпуклых линз (см. рис. 106). Они усиливают фокусировку, так что лучи попадают на сетчатку. Применяются как очки, так и контактные линзы. Дальнозоркость можно устранить с помощью хирургической операции. При этой операции усиливают оптическую силу передней поверхности роговицы или уменьшают радиус ее кривизны в форме отрицательной линзы в центре. В центральной части роговицу уменьшают, на периферии роговицу изменяют мало.

Пресбиопия — возрастное изменение аккомодации, когда зрение ухудшается при работе с близко расположенными предметами. Чаще всего это связано с постепенным уплотнением хрусталика,

особенно в центре. Он теряет аккомодационную способность. Мелкие предметы человек начинает отодвигать дальше от глаз. Возникают рези в глазах при чтении, быстрая утомляемость, двоение. Подбор двояковыпуклых линз следует проводить 1 раз в 3—5 лет после достижения 45—50 лет.

17.1.3. Астигматизм

Астигматизм — это такой оптический дефект глаза, при котором оптика глаза в разных меридианах неодинакова, т.е. преломляющая способность в разных участках роговицы значительно различается, поэтому изображение на сетчатке нечеткие. Преломление лучей света при астигматизме таково, что на сетчатке вместо точки возникает изображение размытой линии. Часто астигматизм является врожденным дефектом. Он развивается также в результате болезней роговицы, ее травм и ранений глаза. Это значит, что радиусы ее кривизны в разных меридианах различны. Обычно вертикальный меридиан роговицы имеет меньшую кривизну, чем горизонтальный.

Существуют два варианта астигматизма — *физиологический* и *патологический*. Физиологический астигматизм имеет место у многих людей, так как идеальная сферическая поверхность роговицы встречается редко. Чаще она астигматическая. Величина физиологического астигматизма составляет 0,25—0,75 диоптрий. Она не снижает остроту зрения. С возрастом, однако, при развитии пресбиопии у пожилых людей проявляется астигматизм. Это связано с тем, что в молодости, когда приспособительные механизмы глаза велики, хрусталик растягивается настолько, что компенсирует неравномерность роговицы, т.е. хрусталиковый астигматизм компенсирует астигматизм роговицы. С возрастом компенсаторные способности, в частности аккомодационные возможности хрусталика, уменьшаются и роговичный астигматизм становится заметным.

Поскольку астигматизм — серьезное нарушение оптики глаза, он может вызвать амблиопию при отсутствии коррекции. Коррекция астигматизма осуществляется специальными очками с цилиндрическими линзами. Они выполняются индивидуально в соответствии с формой и степенью астигматизма. Контактные линзы не могут компенсировать дефект, так как линзы на таком глазу не держатся. Хрусталиковый астигматизм не исправляется. Современная хирургия имеет способы исправления астигматизма с помощью лазерной технологии (шлифовка роговицы и устранение дефекта).

Хирургический метод радиальной кератотомии помогает при удлинённом миоптическом глазе и астигматизме. Для устранения

дефекта дифракции вокруг периферии роговицы производят несколько радиальных разрезов. Это делает роговицу более плоской и увеличивает фокусное расстояние до сетчатки. При астигматизме разрезы располагаются асимметрично, чтобы исправить кривизну роговицы, неправильное соотношение ее толщины в вертикальной и горизонтальной плоскостях. В последние годы насечки на роговице делают также с помощью лазера. Коррекция с помощью очков (или линз) представлена на рис. 106.

17.1.4. Катаракта

Слово «катаракта» происходит от греческих слов «кате» — жидкость и «акте» — движущаяся. По мнению древних ученых и философов, катаракта — это водопад низвергающейся из головного мозга жидкости. В настоящее время известно, что катаракта — полное или частичное помутнение хрусталика, сопровождающееся снижением остроты зрения от незначительного до сохранения лишь светоощущения.

В хрусталике различают три части: ядро (нуклеус), или центр; капсулу — тонкая мембрана, полностью окружающая хрусталик; кору (кортекс) — волокнистая часть между ними. В норме хрусталик прозрачный; он пропускает и преломляет световые лучи без искажения. Хрусталик состоит преимущественно из воды и белка. Иногда некоторое количество белка слипается и замутняет часть хрусталика. Помутнение хрусталика изменяет преломление света. Так, единственный луч, пройдя через помутневший хрусталик, рассеивается. Следовательно множество световых лучей, проходящих через мутный хрусталик, рассеиваются хаотично. Когда хрусталик мутнеет прогрессивно, наблюдается полная потеря предметного зрения.

Начало катаракты связано с механическим уплотнением хрусталика, зрение вдаль ухудшается, а вблизи — улучшается, фактически это картина развития близорукости в зрелом возрасте. Человек перестает пользоваться очками для рассматривания предметов вблизи и считает, что зрение у него улучшилось. Однако такая близорукость прогрессирует, потом появляется «туман» («молоко») перед глазами. Это вызывается рассеянием света на мутных включениях хрусталика. При ярком свете «туман» увеличивается, но уменьшается в сумерках.

Хрусталик мутнеет островками, т.е. неравномерно, и человек сам может проследить за динамикой островков помутнения в ходе их консервативного лечения. В зеркале тоже можно увидеть катаракту. В обычном здоровом глазу зрачок черный, что говорит о прозрачности оптических сред. Все лучи, заходящие в зрачок здорового глаза, полностью поглощаются в нем. Поэтому отверстие

зрачка чисто черного цвета. Если хрусталик подвержен помутнению, зрачок становится серым или совсем белым. Это связано с нарушением функции преломления света. Мутный хрусталик отражает свет, в результате чего возникает ощущение «тумана». Поскольку луч, попадая на препятствие, рассеивается, когда проходит внутрь глаза, и отражается от тех же препятствий, то появление «тумана» перед глазами становится понятным.

Различают *врожденные, приобретенные и травматические* катаракты.

Врожденные катаракты встречаются относительно редко: 5 случаев на 100000 детей. Среди причин слепоты на долю врожденных катаракт приходится 13,2—24,1 %.

Врожденные катаракты могут быть наследственными либо возникают вследствие влияния различных повреждающих факторов на хрусталик эмбриона или плода во внутриутробном периоде. Врожденные катаракты очень часто сочетаются с другими пороками развития глаза и нередко носят семейный характер. Чаще врожденные катаракты бывают двусторонними, однако не исключается одностороннее поражение хрусталика. По месту локализации помутнения хрусталика различают в основном шесть видов врожденных катаракт: полярные, ядерные, или центральные, диффузные, полиморфные, венечные, зонулярные.

При полярной катаракте помутнение локализуется у переднего или заднего полюса хрусталика, при ядерной — в центре его. Диффузная катаракта характеризуется тотальным помутнением хрусталика, при котором область зрачка приобретает серый цвет. При венечной катаракте помутнения хрусталика располагаются по его периферии подобно венку. Зонулярная катаракта представляет собой помутнение хрусталика в виде словес. При этом центральная часть линзы сохраняет прозрачность, а вокруг нее слоями располагаются помутнения. Такая катаракта встречается наиболее часто — в 49,1 % случаев. Однако чаще всего катаракта — возрастное нарушение, часть процесса старения. Процесс начинается в возрасте от 40 до 50 лет, но обычно раньше 60 лет зрение не страдает.

Наиболее частый тип помутнения — нуклеарный склероз (ядерная катаракта), при котором нуклеус постепенно становится более плотным и непрозрачным; при кортикальной катаракте постепенно замутняется внешняя оболочка хрусталика. Замутнения хрусталика бывают и в молодом возрасте при диабете, длительном приеме стероидов, гормональных и обменных нарушениях.

Разные виды катаракты по-разному влияют на зрение. Сначала нарушение зависит от места концентрации непрозрачных участков. Например, могут возникать приступы раздвоения зрения, если помутнение в одной части хрусталика больше, чем в других. Это характерно для катаракты, начинающейся в нуклеусе. При помутнении в задней части хрусталика могут быть нарушения зрения

при ярком свете. Причина в том, что зрачок в солнечный день сужается до размеров помутневшего центра. Зрение улучшается в пасмурные дни.

С увеличением помутнения все виды катаракты и нарушения зрения становятся похожими и лечатся одинаково. Наиболее характерно ощущение нечеткости («тумана»), как будто смотришь сквозь воду (напомним, что по латыни «катаракта» означает водопад). Другие изменения наступают постепенно. Цвета могут казаться бледными и желтоватыми. Иногда появляются ореолы вокруг источников света.

Сроки развития катаракты очень индивидуальны. У молодых людей, больных диабетом, это может произойти за несколько месяцев, в старческом возрасте катаракта развивается несколько лет. Катаракта развивается чаще на обоих глазах. Один глаз может видеть хуже, потому что катаракты на разных глазах развиваются с разной скоростью. Диагностируется катаракта при обычном осмотре. Образование катаракты связано с воздействием ультрафиолетовых и рентгеновских лучей, радиацией. К ее причинам следует отнести и все виды нарушений окислительных процессов в тканях.

Лечение катаракты на ранних стадиях начинается с закапывания в глаз витаминов и препаратов, предположительно рассасывающих плотные включения в хрусталике. Эффект от консервативного лечения невелик, оно лишь замедляет помутнение хрусталика. Радикальным способом является операция замены мутного хрусталика на искусственный. В настоящее время операцию рекомендуют проводить на любой стадии развития катаракты, в том числе и на ранних стадиях. После замены хрусталика зрение улучшается на следующий день после операции. Максимальное улучшение зрения отмечается через 4—5 месяцев после операции. Поскольку при катаракте имеются и другие заболевания, которые могут приводить к нарушению питания сетчатки и ухудшению функции зрительного нерва, то предпочтительно проводить операцию на начальных этапах развития катаракты. Эффективность операции — полное восстановление зрения — составляет 95 %, частичное восстановление и значительное улучшение — 5 %. Однако длительно существующая катаракта может вызвать серьезные осложнения — амблиопию, косоглазие, «вторичную глаукому».

После проведения операции, заключающейся в удалении мутного хрусталика, обычно назначают очки для коррекции афакии (афакия — отсутствие хрусталика). В случае односторонней катаракты назначают даже две пары очков: одни — для постоянного ношения с переносимой разницей в величине диоптрий правого и левого стекла, а другие — для тренировки, с максимальной силой стекла для оперированного глаза. Для коррекции афакии используют также контактные линзы и имплантацию искусственного хрусталика непосредственно в глаз. Например, комплексное

лечение врожденных катаракт, включающее операцию, упражнения, воздействие медикаментами, позволяет получить хороший оптический эффект в 99,2 % случаев. Среди них 30 % приобретают возможность обучаться в массовой школе, а 50 % — по зрячему способу в школах слабовидящих.

После удаления мутного хрусталика у детей нередко обнаруживаются изменения глазного дна (в 76 % наблюдений), поэтому такие пациенты также должны пожизненно наблюдаться у окулиста и получать соответствующее лечение, поддерживающее зрительные функции.

17.2. Патология глазодвигательного аппарата и бинокулярного зрения

17.2.1. Амблиопия

Амблиопия («ленивый глаз») — это функциональное снижение остроты зрения вследствие: а) недоразвития зрительной системы; б) врожденного косоглазия; в) очень большой разницы в потере зрения правого и левого глаза, когда различия составляют 10—15 диоптрий; г) при односторонней катаракте.

Под амблиопией понимают различные по происхождению формы понижения остроты зрения, причиной которых являются функциональные расстройства зрительного аппарата. Различают следующие виды амблиопии: дисбинокулярную, обскурационную, рефракционную, истерическую.

Дисбинокулярная амблиопия возникает вследствие расстройства бинокулярного зрения. Понижение остроты зрения развивается вследствие косоглазия. Дисбинокулярная амблиопия может быть двух видов: с правильной (центральной) фиксацией (фиксирующей участок — центральная ямка сетчатки) и неправильной (нецентральной) фиксацией (фиксирующим становится любой другой участок сетчатки). Последняя встречается в 70—75 % случаев. При определении метода лечения важно учитывать вид дисбинокулярной амблиопии.

Обскурационная амблиопия развивается в результате помутнений оптических сред глаза (катаракты, помутнений роговицы), преимущественно врожденных или рано приобретенных. Диагноз ставится, если низкая острота зрения сохраняется, несмотря на устранение помутнений и отсутствие анатомических изменений в заднем отделе глаза (после экстракции катаракты).

Рефракционная амблиопия — понижение остроты зрения вследствие аномалий рефракции, которые в данный момент не поддаются коррекции. При ношении правильно подобранных очков острота зрения постепенно может повыситься, вплоть до нормаль-

ной. Причиной возникновения этого вида амблиопии является постоянное и длительное проецирование на сетчатку глаза неясного изображения предметов внешнего мира при высокой дальнозоркости и астигматизме. *Анизометропия* — неодинаковая рефракция обоих глаз, в результате которой наблюдается неодинаковая величина изображения предметов на сетчатках обоих глаз; это препятствует слиянию обоих изображений в один зрительный образ.

Истерическая амблиопия возникает внезапно, чаще всего после какого-либо аффекта. Функциональные расстройства на почве истерии могут принимать характер ослабления или потери зрения. Эта форма амблиопии встречается довольно редко.

Механизм формирования амблиопии можно рассмотреть на примере развития зрения у новорожденного. Острота зрения у них составляет около 0,01 (1 %). Постепенно глаза обучаются различать мелкие детали предметов. Для нормального глаза новорожденного характерна слабая дальнозоркость. Если оптика глаза имеет врожденный дефект, то на сетчатку попадает размытое изображение. Если соотношение остроты зрения правого и левого глаза меньше 1:3 (т.е. 0,2/1,0), то плохое изображение одного глаза мешает развитию бинокулярного зрения. Поэтому «худший» глаз выключается из работы и отклоняется от зрительной оси. В нем идет прогрессивная амблиопия. Вначале ее можно обозначить как рефракционную (связанную с различием в оптической силе глаз), но после отклонения зрительной оси «плохого» глаза и его отключения это уже дисбинокулярная амблиопия. Амблиопия возникает не только в детском возрасте, но и у взрослых (например, при катаракте).

Все виды амблиопии по остроте зрения подразделяются на слабую (острота зрения 0,8—0,4), среднюю (острота зрения 0,3—0,2), высокую (острота зрения 0,1—0,05) и очень высокую (острота зрения 0,04 и ниже).

Амблиопия при содружественном косоглазии встречается более чем в $\frac{2}{3}$ случаев и является его следствием. Вместе с тем она сама может быть причиной косоглазия. Это происходит в тех случаях, когда один глаз имеет значительное снижение остроты зрения (до 0,3—0,4 и ниже), при котором невозможно слияние изображений. В этом случае глаз с низкой остротой зрения не участвует в зрительном процессе, что приводит его к косоглазию.

Лечение амблиопии эффективно до 5 лет и почти неэффективно после 12—13 лет.

17.2.2. Косоглазие

Косоглазие, или *страбизм*, характеризуется тем, что движения глаз не согласованы и глаза смотрят в разных направлениях. При этом отмечается неправильное положение глаз: зрительная ось

одного глаза отклоняется от точки фиксации другого глаза. Возникновение патологии в любой из шести наружных глазных мышц, в проводящих путях или центрах иннервации мышц (IV, VI и III пары черепно-мозговых нервов и их ядер в стволе мозга) приводит к двоению изображения при определенном направлении взора.

Горизонтальные движения глаз управляются нейронами, расположенными в парамедиальной ретикулярной формации варолиева моста. При патологических процессах, затрагивающих эту зону мозга, возникает паралич горизонтального смещения глаз в сторону очага поражения.

Вертикальные движения глаз регулируются нейронами, также расположенными в этой области, но управление глазными мышцами осуществляется из ретикулярной формации среднего мозга, расположенной под передними буграми четверохолмия. Рефлекторным изменением направления взора управляют нейроны верхних бугров четверохолмия и премоторной области коры (поле 8).

Поражения мозжечка приводят к нарушениям следящих движений глаз, фиксации взгляда и саккад (быстрых движений глаз). Если патологический процесс затрагивает поле 7 теменной коры, больной перестает обращать внимание на зрительное раздражение, исходящее из поля зрения, противоположного месту поражения; это так называемое зрительное игнорирование. Оно возникает при патологии правого полушария и очень редко встречается при левосторонних поражениях, что важно при диагностике патологических процессов.

Координированные движения глаз обеспечивают объединение информации, идущей от обоих глаз в центры мозга. Особое значение для восприятия и координации движения играют нейроны переднего двуххолмия. Они организованы в колонки, которые воспринимают сигналы от одних и тех же участков полей зрения. Если при фиксации взора проекции объекта не попадают на корреспондирующие (одинаковые) точки в двух сетчатках, возникает косоглазие.

Среди причин возникновения косоглазия наиболее частыми являются врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы, общие детские и инфекционные заболевания, травмы в период новорожденное™, а также многие патологические процессы, сопровождающиеся значительным снижением зрения и слепотой. При ослаблении зрения или слепоте одного глаза отклонение его возникает из-за отсутствия стимула к слиянию изображений (фузии).

Косоглазие подразделяют на *содружественное* и *паралитическое*.

Содружественное косоглазие проявляется в раннем детстве. Оно характеризуется постоянным или периодическим отклонением одного из глаз от совместной точки фиксации и нарушением функ-

ции бинокулярного зрения. Подвижность глаз во всех направлениях при этом свободна, угол отклонения правого и левого глаз равен как по величине, так и по направлению; косит чаще один глаз или оба глаза поочередно.

Косоглазие является не только косметическим дефектом, влияющим на психику и формирование характера детей, но и сопровождается большим функциональным недостатком. Ввиду отсутствия бинокулярного зрения наблюдается ограничение в восприятии внешнего мира, движениях и ориентировке в пространстве.

В зависимости от того, в какую сторону отклонен глаз, различают внутреннее (сходящееся) и наружное (расходящееся) косоглазие, а также косоглазие кверху и книзу. В ряде случаев может быть одновременно горизонтальное и вертикальное отклонение глаз. Сходящееся косоглазие (глаз косит в сторону носа) встречается в 10 раз чаще, чем расходящееся. Оно в 70—80% случаев сочетается с дальнозоркой рефракцией. Поэтому принято считать, что некорригированная дальнозоркость является фактором, способствующим возникновению сходящегося косоглазия. Расходящееся косоглазие сопровождается примерно в 60 % случаев близорукостью рефракцией. Есть основания полагать, что близорукость может быть одним из факторов, способствующих возникновению расходящегося косоглазия.

Косоглазие бывает односторонним (монолатеральным), когда косит постоянно один глаз, и двусторонним (альтернирующим) — попеременно косят оба глаза. При альтернирующем косоглазии зрение, как правило, достаточно хорошее и одинаковое в обоих глазах. Монолатеральное косоглазие сложнее альтернирующего, так как при нем в результате постоянного отклонения одного глаза и отсутствия фузии довольно быстро развивается выраженная амблиопия. Поэтому в процессе лечения необходимо «перевести» монолатеральное косоглазие в альтернирующее.

Кроме того, различают косоглазие аккомодационное, частично аккомодационное и неаккомодационное. Данное деление зависит от состояния аккомодации (аккомодация — это приспособленность глаза видеть хорошо и вдаль, и вблизи). Возникновение аккомодационного косоглазия обусловлено некорригированной близорукостью или дальнозоркостью; оно исчезает в результате оптимальной очковой коррекции. Частично аккомодационное косоглазие характеризуется тем, что в отличие от аккомодационного не полностью исправляется очковой коррекцией.

Неаккомодационное косоглазие не корригируется очками. Косящий глаз видит хуже другого: острота его зрения в 3—5 раз меньше нормального. Лечение состоит в устранении дефекта оптической системы, восстановлении бинокулярного зрения. Оперативное лечение направлено на уменьшение угла косоглазия. Операция либо усиливает действие слабой мышцы, либо ослабляет

действие сильной. Если длина глазных мышц правого и левого глаза различна, делают пластику мышц, которая «выравнивает» длину и действия одинаковых мышц правого и левого глаза.

Паралитическое косоглазие возникает при нарушении двигательной функции одной или нескольких мышц глаза. Причина — поражение одного из черепно-мозговых нервов в результате менингита, энцефалита, черепно-мозговых травм. Отклонение глаза происходит в сторону сохранившейся функции антагонистической мышцы. В то же время глаз не движется в сторону парализованной мышцы. Возникает двоение изображений, которое исчезает при повороте головы в сторону, противоположную неработающей мышцы. Если косоглазие возникло в результате нарушения развития позвоночника (кривошея), то лечение хирургическое.

Косоглазие бывает постоянным состоянием или преходящим. Косоглазие особенно часто встречается у детей с неврологическими расстройствами, такими, как ДЦП, синдром Дауна, гидроцефалия и опухоли мозга. Иногда страбизм является симптомом катаракты у взрослых.

Фактор риска — семейная предрасположенность. Сначала косоглазие бывает заметным только при утомлении или сосредоточенном рассматривании какого-либо предмета, а в дальнейшем усиливается и становится постоянным. Острота зрения косящего глаза резко снижается, ухудшается возможность правильно определять расстояние между предметами, их размеры, объем.

У детей косоглазие чаще всего появляется на 2—3-м году жизни, иногда становится заметным после какой-либо тяжелой болезни или испуга.

Около 4 % детей страдают косоглазием, причем одинаково часто и мальчики, и девочки. Большинство младенцев кажутся косоглазыми, по крайней мере время от времени. У младенцев взгляд плавающий и не сфокусированный только в первые несколько месяцев жизни. Их глаза иногда косят, когда пытаются сфокусироваться на близких предметах. Это нормально, поскольку ребенок фокусирует взгляд благодаря глазным мышцам, а они еще недостаточно развиты.

Косоглазие — это не только косметический, но и функциональный недостаток. При возникновении косоглазия в одном глазу вся зрительная нагрузка переносится на здоровый глаз, а больной глаз, перестав упражняться, постепенно перестает функционировать. Кроме понижения остроты зрения, развития амблиопии косящего глаза, нарушается в целом бинокулярное зрение, что неблагоприятно сказывается на познавательной деятельности ребенка. В связи с этим важно своевременно выявить косоглазие и организовать лечебно-восстановительную и коррекционную работу с ребенком.

Мнимое (кажущееся) косоглазие возникает вследствие того, что оптическая ось глаза, проходящая через центр роговицы, не сов-

падает со зрительной осью, которая соединяет центральную ямку сетчатки с рассматриваемым объектом (точка фиксации). Между ними образуется угол гамма — положительный или отрицательный. В первом случае зрительная ось пересекает роговицу внутри, во втором — снаружи от центра. При большом угле отклонения глазных яблок создается впечатление о наличии косоглазия. Чаще встречается мнимое расходящееся косоглазие, связанное с положительным углом гамма. При мнимом косоглазии кажется, что косят оба глаза одновременно к носу или к виску. Ложное представление о наличии косоглазия может быть обусловлено особенностями строения лицевого черепа. Вопрос о наличии косоглазия решается путем исследования бинокулярного зрения, которое отсутствует при истинном косоглазии и имеется при мнимом.

Широкая переносица и лишняя кожа на веках, характерные для младенцев, усиливают впечатление косоглазия. Для этого есть название «псевдострабизм» — косые рассогласованные глаза у очень маленьких детей. Если косоглазие не проходит после 6 месяцев, ребенка необходимо показать врачу-офтальмологу. Важные признаки настоящего косоглазия: ребенку трудно смотреть, у него блуждающий взгляд, он часто трет глаза, неловко склоняет голову. Мозг ребенка постепенно обучается игнорировать изображение, поступающее от косящего глаза, воспринимая лишь то, что получает от глаза, смотрящего правильно.

При скрытом косоглазии зрительная работа на близком расстоянии требует большего, чем обычно, нервно-мышечного напряжения, чтобы преодолеть тенденцию к отклонению одного из глаз. При этом могут даже возникать жалобы на головную боль, тошноту, быструю утомляемость, переходящую в диплопию (двоение).

Двойное зрение особенно мешает людям, которые приобрели косоглазие взрослыми, когда их мозг уже привык получать правильное изображение от обоих глаз и не может игнорировать изображение от косящего глаза.

При косоглазии предпочтительно раннее вмешательство — хирургическое или консервативное. В зависимости от типа косоглазия могут оперировать косящий глаз, глаз, смотрящий прямо, или оба глаза. Операция изменяет положение и длину мышц.

При лекарственном лечении в мышцу делается инъекция, которая временно парализует ее, давая возможность противоположной мышце напрячься и выпрямить направление глаза. Хотя действие лекарства продолжается лишь несколько недель, иногда этого оказывается достаточно, чтобы глаз занял постоянное правильное положение.

Широко применяется также метод тренировки зрения, называемый *ортооптическим*. Используются специальные призматические очки, стимулирующие согласованное движение глаз. Применение таких очков до операции значительно увеличивает шанс

получить необходимый результат с первого раза. Для работы на близком расстоянии иногда применяются бифокальные очки. Кроме того, применяются упражнения, заставляющие пользоваться обоими глазами. Человек читает, рисует, следит за движущимися предметами в специальных поляризующих очках, разделяющих изображение для двух глаз. Таким образом, человек не может полагаться только на один глаз и должен тренироваться в использовании обоих.

Упражнения помогают при конвергентной недостаточности, когда глаза расходятся лишь при работе на близком расстоянии от предметов или при чтении. Тренировка позволяет достичь нормального зрения более чем в половине случаев. Косметический эффект отмечается чаще, но, хотя внешне все выглядит нормально, двойное зрение (диплопия) сохраняется.

17.2.3. Нистагм

Слово «нистагм» означает произвольное ритмическое дрожание одновременно обоих глаз, происходит от греческого выражения «нистазо» — дремота, сонливо покачиваться. Нистагм представляет собой самопроизвольные колебательные движения глазных яблок (дрожание глаз). Различают физиологический и патологический нистагмы.

Одной из форм физиологического нистагма является так называемый оптокинетический нистагм, возникающий при рассмотрении быстро движущихся перед глазами объектов. Оптокинетический нистагм обычно наблюдается уже у детей 4—5 мес, что соответствует началу развития функции лобных долей головного мозга.

У детей с нарушением зрения часто отмечается патологический нистагм. Причину можно видеть в часто встречающейся патологии в период внутриутробного развития, во время родов и послеродовом периоде, что также предполагает организацию лечебно-восстановительной и коррекционной работы с такими детьми.

17.3. Воспалительные и неинфекционные заболевания органа зрения

17.3.1. Заболевания защитного аппарата глаза

Конъюнктивит — воспаление конъюнктивы, наиболее частая причина красноты глаза. При конъюнктивите сосуды, которые ее пронизывают, расширяются, становятся заметнее, поэтому глаз выглядит красным. Наиболее частые причины конъюнктивита —

инфекции, аллергии типа сенной лихорадки, а также внешние раздражители — табачный дым, смог, хлорированная вода в бассейне. Глаза могут покраснеть и от усталости, слишком сухого воздуха или яркого солнца.

При аллергическом конъюнктивите возможны выделения из глаз или зуд. Бактериальные, стафилококковые или стрептококковые инфекции обычно вызывают нагноение, по утрам могут склеиваться ресницы. Вирусный конъюнктивит сопровождается водянистыми выделениями. Поскольку у новорожденных обычно не бывает слез в первые несколько недель, любые выделения из глаз могут указывать на конъюнктивит. Бактериальный и особенно вирусный конъюнктивит заразен, он часто встречается среди детей, которые играют вместе и передают друг другу инфекцию.

Обычно конъюнктивит не опасен, но если выделений очень много и инфекция сильная, то она может повредить роговицу. Если конъюнктивит вызван внешним раздражителем, он, как правило, проходит сам или с помощью успокаивающих капель. Если присоединяется инфекция, применяются мази и капли с антибиотиками или сульфаниламидами.

Блефарит — распространенная инфекция глаз, представляет собой воспаление век, вызванное бактериями в коже у основания ресниц. При блефарите у основания ресниц появляются желтоватые чешуйки, иногда серые хлопья, напоминающие перхоть. Они могут вызывать зуд и раздражение, у некоторых людей развивается аллергическая реакция, ведущая к более серьезным осложнениям.

Обычно с блефаритом можно справиться ежедневным промыванием глаза теплой водой с детским шампунем или дегтярным мылом, которые не раздражают глаз.

Ячмень — острое гнойное воспаление сальной железы у края века или в его толще. Он выглядит как гнойный прыщик на краю века. Считают, что заболевание возникает от простуды, но в действительности его вызывает бактериальная (не вирусная) инфекция, попадающая в устье протока желез на краю века. Ячмень не заразен, длительность заболевания 3—6 дней. Лечится ячмень обычными спиртовыми компрессами. Исключительно редко, если ячмень не проходит, его приходится вскрывать и очищать хирургическим путем.

Из-за недостаточно развитой мышцы, поднимающей верхнее веко, развивается **птоз** — обвисание верхнего века. Это бывает после глазной операции, например катаракты, или как осложнение других болезней — диабета, опухолей, инсульта. Для взрослого это косметическая проблема, хотя сильный птоз может ограничить зрение. Врожденный птоз связан с недоразвитием мышц, поднимающих веко.

У детей из-за сильного и нелеченного птоза могут возникнуть расстройства типа амблиопии, поскольку птоз мешает видеть од-

ному глазу и вызывает астигматизм. Птоз может помешать заметить другие нарушения, например косоглазие. Кроме того, поскольку дети, компенсируя птоз, отклоняют голову назад, у них могут возникнуть деформации головы и шеи.

Рекомендуется оперативное лечение птоза в раннем возрасте, подтягивающее мышцу или присоединяющее веко к другим мышцам, которые могут его поднимать. Взрослым, обычно имеющим небольшой птоз, достаточно сделать складку на веке.

Причины *слезоточивости* могут быть разные. У маленьких детей это обычно наличие перепонки, закрывающей нижний конец слезного канала в носу. В норме она лопается и растягивается после рождения, но иногда остается препятствием на пути оттока слез. Это так называемый *дакриостеноз*, он встречается у 6 % новорожденных и исчезает в первые шесть месяцев жизни. Слезоточивость у взрослых вызывают травмы глазницы, инфекции слезного мешка, осложнения от ожогов и лучевой терапии, внешние причины: ветер, дым, пыльца, химические раздражители.

Увеит — воспаление сосудистой оболочки глаза. Вызывается инфекцией, циркулирующей в крови. Сначала появляются «туман» перед глазом, чувство тяжести в глазу, ноющие боли, светобоязнь и слезотечение. Лечение противовоспалительными препаратами. Наиболее распространенные инфекции, вызывающие увеит, — хламидиоз, токсоплазмоз, ревматизм, сифилис.

17.3.2. Заболевания роговицы глаза

Роговица может быть повреждена различными путями, что делает ее уязвимой для инфекции. Ее поверхность может быть нарушена попаданием инородного тела, царапиной от ногтя или края контактной линзы. Возможны ожоги, например от ультрафиолетовой лампы.

Инфекция роговицы часто развивается у людей, которые не снимают контактные линзы на ночь. Воспаление роговицы, называемое *кератитом*, может сопровождаться острой болью. Боль ощущается при каждом моргании, когда веко движется по поврежденному месту. Глаз слезится, краснеет, возникает светобоязнь, понижается острота зрения.

Наиболее серьезная инфекция роговицы называется *герпетическим кератитом*. Его вызывают вирусы герпеса. Во многих случаях причиной инфекции роговицы является хламидия, часто приводящая к серьезному заболеванию — *трахоме*.

Инфекциям роговицы подвержены чаще всего больные диабетом. Диабет уменьшает количество вырабатываемых слез, при этом уменьшается и потребность в моргании, за счет которого слезная жидкость распространяется по роговице. В результате роговица

становится более уязвимой, особенно у тех, кто носит контактные линзы.

Язва роговицы является осложнением кератита. При заживлении язвы может образоваться бельмо, которое представляет собой рубцовую ткань белого цвета.

Кератоконус и *кератоглобус* — дистрофические заболевания роговицы, вызывающие постепенное истончение роговичной ткани и снижение механической прочности. В связи с этим давление жидкости в передней камере глаза выпячивает роговицу вперед. Она по форме становится похожей на конус или на шар. Растянутая роговица резко изменяет оптические свойства глаза, которые невозможно исправить очками. Для механической поддержки и улучшения зрения применяют контактные линзы.

Птеригиум — крыловидная складка слизистой оболочки, сращенная с роговицей. Если птеригиум прогрессирует, то он доходит до края зрачка, а затем закрывает его. Лечение хирургическое, проводится амбулаторно.

17.4. Сенсорные нарушения зрения

17.4.1. Заболевания сетчатки

Самые серьезные нарушения зрения связаны с сетчаткой. Большинство случаев слепоты вызывается болезнями и нарушениями сетчатки и хороида — лежащего под ней слоя питающих кровеносных сосудов.

Если какая-то часть сетчатки повреждена, очень вероятно, что зрение в определенной степени будет снижено. Сетчатка не восстанавливается, так что такая утрата будет постоянной. При рождении глаз имеет полный комплект клеток сетчатки. Они не делаются и не регенерируют после рождения.

Основная болезнь сетчатки (по количеству страдающих от нее) и главная причина слепоты у людей старшего возраста — вырождение желтого пятна, *макулодистрофия*. Реже встречаются диабетическая ретинопатия, отслоение сетчатки, пигментозный ретинит (ПР), синдром Ашера, ЦМВ (цитомегаловирусный) ретинит, часто развивающийся у людей, пораженных СПИДом, опухоли, а также нарушения сетчатки у недоношенных детей.

Вырождение желтого пятна, маленькой области в середине сетчатки, отвечающей за центральное зрение, — это часть процесса старения. Другой тип вырождения желтого пятна, наоборот, развивается в детском возрасте. Он генетически обусловлен и встречается редко. Желтое пятно может быть повреждено также при травмах, инфекциях и воспалениях.

Нарушение зрения, связанное с дегенерацией желтого пятна, чаще встречается у женщин. Курение увеличивает риск вырождения

желтого пятна. Вероятность заболевания выше, если оно имелось у близких родственников. Некоторые исследователи отмечают связь между сердечно-сосудистыми заболеваниями, атеросклерозом, гипертонией, светлым цветом кожи и глаз, катарактами и развитием макулодистрофии.

При вырождении желтого пятна слой светочувствительных клеток сетчатки медленно отмирает. Некоторые исследователи полагают, что это связано с формированием позади желтого пятна отложений, состоящих из сложных липидов и кальция. Они обычно возникают после 40 лет, однако у многих людей эти отложения есть, но зрение не нарушено.

Реже в слое ткани под желтым пятном, в так называемом хороиде, растут новые, нормальные кровеносные сосуды. Они быстро разрушают желтое пятно и вскоре приводят к потере центрального зрения. Хотя эта разновидность заболевания встречается нечасто, она является причиной 90 % всех случаев слепоты из-за вырождения желтого пятна. Ранним признаком является помутнение зрения, особенно в сумерках, а также появления пятна в центре поля зрения. Сначала оно красное, потом серое, по мере прогрессирования пятно темнеет и воспринимается как «слепой участок».

Повреждение желтого пятна можно рассмотреть через офтальмоскоп (рис. 107), дающий четкое изображение внутренней части глаза — глазного дна с сосудами и области желтого пятна (рис. 108). Лечение предусматривает употребление сосудистых препаратов. Если необходимо создание дополнительного источника питания сетчатки, то показано хирургическое вмешательство.

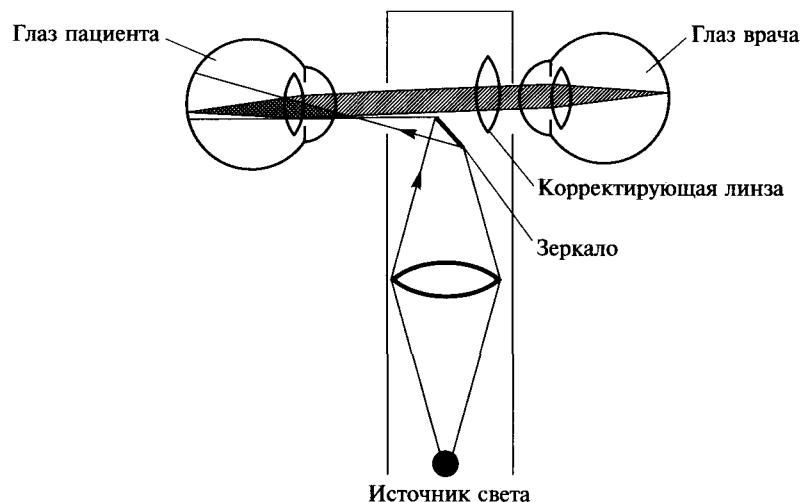
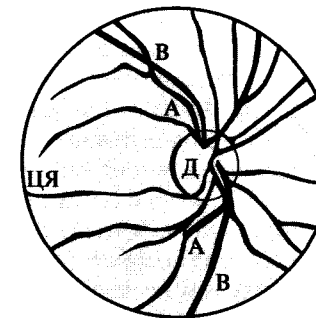


Рис. 107. Сильно упрощенная схема метода прямой офтальмоскопии

Рис. 108. Глазное дно сетчатки правого глаза при обследовании методом прямой офтальмоскопии:

А — ветви центральной артерии сетчатки; В — ветви центральных вен сетчатки; Д — диск зрительного нерва; ЦЯ — центральная ямка



Дистрофические заболевания сетчатки нередко начинаются в детстве.

Они развиваются в основном как генетически детерминированные процессы, но примерно в 30 % случаев наблюдаются формы, не связанные с наследственностью. Дегенерации сетчатки у детей проявляются преимущественно в виде пигментной и точечной белой дегенерации, а также дегенерации желтого пятна. По литературным данным, *пигментная дистрофия* развивается у 4 % детей от здоровых родителей, при кровном родстве — у 5 %, а при наличии заболевания у одного из родителей вероятность проявления пигментной дистрофии у первого ребенка возрастает до 20 %, у второго — до 50 %.

Дистрофические изменения сетчатки практически не поддаются лечению. Обратное развитие процесса почти невозможно. В последние годы появились препараты, которые дают, по сообщениям отдельных авторов, определенный положительный эффект при лечении — позволяют сохранить зрительные функции на протяжении длительного времени. Лечение менее эффективно при назначении его в поздние сроки — спустя 7—8 лет после начала заболевания.

Ретинопатии могут возникать при диабете, заболеваниях крови, почечной недостаточности, атеросклерозе, гипертонической болезни, различных нарушениях обмена веществ, у детей при недоношенности.

Ретинопатия недоношенных — тяжелое заболевание сетчатки и стекловидного тела, развивающееся преимущественно у глубоко недоношенных детей. Название происходит от двух латинских слов: «рети́на» — сетчатка и «патос» — страдание. Так обозначают заболевания сетчатки, не имеющие воспалительного характера. Частота ретинопатии недоношенных варьирует в различных странах, достигая 24,7 % на 100 000 живых рождений, и тесно связана с весом тела выживших недоношенных детей, сопутствующими соматическими заболеваниями, условиями выхаживания. Так, в США вследствие ретинопатии недоношенных ежегодно слепнут 500 детей, в Великобритании — 50—100. Чем меньше вес недоношенного ребенка, тем выше вероятность ретинопатии и последующей слепоты.

В основе заболевания доношенных детей лежит нарушение нормального образования сосудов сетчатки в результате действия

множества различных факторов. Хронические соматические и гинекологические заболевания матери, токсикоз беременности, кровотечения при родах способствуют развитию кислородного голодания плода, нарушают кровообращение в системе мать—плацента—плод и таким образом индуцируют последующее патологическое развитие сосудов сетчатки. Заболевание проявляется на 38—42-й неделе гестационного возраста (слово гестационный происходит от латинского «гестаре» — носить). Гестационный возраст — это возраст ребенка, начиная от момента его зачатия.

Развитие ретинопатии не всегда приводит к необратимой слепоте, только в 22 % случаев заболевание протекает тяжело и прогрессирует вплоть до отслойки сетчатки.

Диабетическая ретинопатия — самое распространенное заболевание глаз при диабете. Оно характеризуется поражением кровеносных сосудов сетчатки. Иногда сильно увеличивается проницаемость сосудов, иногда они аномально разрастаются на поверхности сетчатки. Такие изменения могут приводить к потере зрения или даже к полной слепоте. Диабетическое заболевание глаз — самая частая причина потери зрения у молодых людей от 20 лет и у более старшего поколения.

Диабет — расстройство обмена веществ, приводящее к постоянно ненормально высокой концентрации сахара в крови. Причины возникновения диабетической ретинопатии неизвестны, но ученые полагают, что кровь с высоким содержанием сахара в течение многих лет повреждает сосуды, особенно капилляры, в том числе и сосуды глаза. При диабете риск ослепнуть в 25 раз выше, чем у остальных людей. Однако вероятность ретинопатии связана с типом диабета.

Существует два типа диабета с разным риском ретинопатии. При диабете первого типа организм теряет способность вырабатывать инсулин — гормон, дающий возможность сжигать углеводы (инсулинозависимый сахарный диабет). Этот тип диабета диагностируется в возрасте до 20 лет. При нем часто развивается умеренная форма ретинопатии в течение 5 лет от постановки диагноза. С годами она может усиливаться. Диабет второго типа чаще развивается у людей старше 40 лет. Их организм вырабатывает инсулин, но этот инсулин не функционирует должным образом. У 20 % таких людей уже имеется та или иная степень ретинопатии к тому моменту, когда впервые диагностируется диабет. Через 10 лет после постановки диагноза половина больных первым типом и четверть больных вторым типом диабета имеют повреждения сетчатки. Через 20 лет почти все люди с первым и более 60% со вторым типом диабета имеют некоторую степень ретинопатии.

Ранние симптомы диабетической ретинопатии: зрение становится нерезким, появляются вспышки света перед глазами, нарушаются восприятие цвета и контрастность предметов. Кроме

того, у больных диабетом чаще встречаются болезни роговицы, а также катаракта.

Отслоение сетчатки — это разделение слоев клеток внутри самой сетчатки, точнее — между слоем фоторецепторов и пигментным эпителием. Есть два основных типа расслоения сетчатки. Первый, наиболее частый, известен как разрыв сетчатки, при котором через разрыв или отверстие в сетчатке проникает жидкость из полости стекловидного тела. Жидкость может отделить сетчатку от задней стенки глаза. Обычно разрывы происходят на периферии сетчатки, что мало влияет на зрение. Но, поскольку разрыв может привести к расслоению сетчатки, которое для зрения опасно, врачи рекомендуют хирургическое лечение разрывов. Расслоение требует срочного лечения, чтобы предотвратить полную потерю зрения. Ткань сетчатки может с возрастом выродиться и порваться сама по себе, без дополнительных причин.

Риск расслоения сетчатки увеличивают следующие нарушения: сильная близорукость, глаукома, диабет, СПИД, слабые места сетчатки, замеченные врачом, операции по удалению катаракты или другие хирургические вмешательства, травма глаза. Сетчатка может отслоиться даже через несколько лет после травмы глаза из-за формирования рубцовой ткани, затрагивающей сетчатку.

Разрыв может происходить постепенно и бессимптомно. Иногда видны вспышки и искры, за которыми следует появление многочисленных пятен в поле зрения. Если сетчатка действительно расслаивается, сразу или постепенно, в поле зрения словно падает черная завеса. Если расслаивается желтое пятно, резко падает острота центрального зрения, можно уловить лишь свет и движение. Симптомы сохраняются, пока не произведено лечение.

Есть два основных способа лечения: лазерная хирургия и криотерапия (замораживание). В первом случае отдельные слои сетчатки как бы привариваются лучом лазера в месте разрыва. При криотерапии замораживается область вокруг разрыва. При заживании формируется рубцовая ткань, удерживающая на месте слои сетчатки на краях разрыва.

Пигментный ретинит — наследственная болезнь, поражающая сетчатку. Она вызывает медленно прогрессирующую потерю зрения. Фоторецепторные клетки сетчатки перестают функционировать и со временем вырождаются. Основной причиной считается генетическая — нарушение запрограммировано наследственностью. Пигментный ретинит — самая частая причина наследственной слепоты.

Подсчитано, что один из 80 человек имеет рецессивный ген пигментного ретинита. Около половины детей с ретинитом рождаются у родителей с нормальным зрением — носителей дефектного гена, у родителей с ретинитом могут быть как больные, так и здоровые дети. Ретинит поражает только мужчин, женщины мо-

гут быть носителями, но имеют нормальное зрение. Бывают случаи, когда лишь один член семьи имеет ретинит. Симптомы пигментного ретинита могут встречаться в зависимости от того, какой тип светочувствительных клеток поражен больше всего. Если вырождаются преимущественно палочковые клетки, происходит потеря периферического зрения и появляется сумеречная слепота. Если задеты колбочковые клетки, понижается центральное зрение и наступает цветовая слепота.

Первые симптомы проявляются в юности, к 40 годам может наступить слепота. Вырождение клеток идет постепенно, с различной скоростью. Есть данные, что беременность ускоряет прогресс болезни. При пигментном ретините на ухудшение зрения могут влиять усталость и стресс. Остановить процесс болезни нельзя.

При СПИДе появляются мелкие кровоизлияния и белые пятна на сетчатке. Эти пятна называются хлопковыми по тому, как они влияют на зрение. По-видимому, это результат действия вируса иммунодефицита человека, а иногда — первое проявление болезни. У больных СПИДом часто возникает ретинит, вызванный цитомегаловирусом (ЦМВ), который распространяется по сетчатке, переходя из клетки в клетку. Без лечения вирус может захватить глаза и привести к слепоте. Он может вызвать и расслоение сетчатки, также ведущее к слепоте. До эпидемии СПИДа ЦМВ-ретинит встречался редко. В настоящее время предполагается, что один из четырех больных СПИДом имеет ретинит ЦМВ.

Опухоли, злокачественные или **доброкачественные**, могут возникать почти во всех тканях глаза, но опухоли сетчатки и хороида особенно опасны: они угрожают и зрению, и жизни. Наиболее частый вид опухолей — *хороидальная меланома*, развивающаяся в пигментных клетках хороида в пожилом и старческом возрасте. *Ретинобластома*, генетически обусловленная и часто передающаяся по наследству, — наиболее частый вид рака глаза у детей. Обычно обнаруживается от рождения до семи лет, чаще всего на втором-третьем году жизни. Выживаемость около 90 %, но она достигается удалением пораженного глаза, что приводит к лицевой асимметрии, поскольку голова ребенка еще продолжает расти. Применяется и лучевая терапия, но это повышает риск развития в дальнейшем других заболеваний.

17.4.2. Нарушение цветового зрения и контрастности

Цветовая слепота связана с аномальным фотопигментом в колбочках — клетках сетчатки, ответственных за центральное и цветовое зрение. Это происходит, когда один из пигментов в одном или более типах колбочек отсутствует или он аномален, либо

эти колбочки имеют пигмент, который функционирует хуже других. Редко отсутствует весь пигмент любого типа колбочек. Долгое время предполагалось, а теперь подтвердилось, что это происходит из-за мутаций в генах фотопигмента.

Вариации в пигментах вызывают разные типы цветовой слепоты. Чаще всего нарушения в колбочках приводят к недостатку восприятия красной и зеленой части спектра. Люди с таким нарушением путают красные и зеленые цвета.

Нарушение восприятия цвета называется еще *дальтонизмом* по имени физика Дальтона, который описал этот дефект зрения на основе собственного опыта. Цветовой слепотой страдают в основном мужчины (около 10%) в связи с отсутствием определенного гена в X-хромосоме. Врожденные нарушения передаются по наследству как рецессивный признак, т.е. через поколение по женской линии: от деда к внуку через мать. Известны три типа нарушения цветового зрения: *протанопия* — отсутствие чувствительности к красному цвету, *дейтеранопия* — отсутствие чувствительности к зеленому цвету и *tritанопия* — отсутствие чувствительности к синему цвету. Протанопы воспринимают красный цвет как черный, серый, коричневый, зеленый. Для дейтеранопов затруднительна оценка зеленого цвета и его оттенков, тританопы не различают желтый и синий цвета, а фиолетовый воспринимают как нечто среднее между синим и черным.

Полная цветовая слепота (*монохроматия*) встречается редко, при ней резко нарушается световая адаптация и снижается острота зрения.

Нарушение цветовосприятия не лечится. Люди, выросшие с цветовой слепотой, обычно приспосабливаются и могут различать цвета по другим признакам, например по насыщенности, по положению на светофоре и т.д.

Страдающие дальтонизмом могут долгие годы не замечать своего дефекта. Иногда человек впервые узнает об этом после обследования у глазного врача. У людей, страдающих дальтонизмом, постепенно развивается способность различать цвета по степени их яркости. Например, ребенок, страдающий дальтонизмом, может запомнить при предъявлении, что один шарик красный, а другой, побольше, зеленый. Но если дать ему два одинаковых шарика, отличающихся только по цвету (красный и зеленый), то он не сумеет их различить. Такой ребенок путает цвета при сборе ягод, на занятиях по рисованию, при подборе цветных кубиков по цветным картинкам. Видя это, окружающие, в том числе и воспитатели, нередко обвиняют ребенка в невнимательности или обдуманной шалости, делают ему замечания, наказывают, снижают оценку за выполненную работу. Незаслуженное наказание может отразиться на нервной системе ребенка, повлиять на его дальнейшее развитие и поведение. Поэтому в тех случаях, когда

ребенок путает или долго не может усвоить те или иные цвета, его следует показать врачу-специалисту, чтобы выяснить, не результат ли это врожденного дефекта зрения.

Цветовая слепота причиняет меньше проблем, чем, например, слабовидение в темноте. Многие люди с нормальным дневным зрением в сумерках видят плохо: у них нарушается восприятие контрастности и яркости предметов.

С возрастом у людей возникает ухудшение контрастной чувствительности, или способности отличать предмет от фона. Еще больше мешает появление ореола вокруг источника света. С годами в стекловидном теле накапливается много клеточных остатков. Они частично преломляют свет, вызывая свечение ореола вокруг предметов в темноте. Помочь могут очки со специальным покрытием.

В глазу у некоторых людей возникают *темные «мушки» на светлом фоне*. Это является результатом того, что гель, из которого состоит стекловидное тело, начинает формировать микроскопические сгустки «мушки». Они заполняют внутреннюю полость глаза, и человеку кажется, что они проплывают перед ним, а на самом деле находятся внутри глаза, бросая тень на сетчатку. Образование «мушек» — естественный процесс, лечения нет. Мозг, однако, обучается компенсировать состояние, игнорируя «мушки». Избавиться от них можно, например, подвигав глазами. При этом движение глаз «отгоняет» сгустки на периферию стекловидного тела.

17.4.3. Заболевания зрительного нерва

Атрофия зрительного нерва — заболевание, вызванное нарушением питания зрительного нерва. «Атрофия» происходит от двух латинских терминов: «а» — отрицание и «трофос» — питание. Иными словами, атрофия — это уменьшение размеров клеток, тканей и органов вследствие общих и местных расстройств питания. Проявляется постепенным безболезненным ухудшением зрения, особенно в сумерках. Причины — склероз сосудов головного мозга, воспаление, отек, нарушение кровообращения и сдавливание зрительного нерва, опухоли и кисты головного мозга, интоксикации. Нарушаются поля зрения: сужаются его периферические границы и/или выпадают центральные участки.

Атрофия зрительных нервов является причиной слепоты детей в возрасте до 6 лет в 18,0 % случаев, а в возрастном интервале от 7 до 18 лет — в 22,0%. Среди учащихся специальных школ-интернатов для слепых и слабовидящих атрофия зрительного нерва как причина слепоты составила 30,9 %, а как причина слабовидения — 20,8 %. Это заболевание занимает от 14,4 до 23,0 % в структуре слепоты жителей экономически развитых стран.

Различают первичную и вторичную атрофию зрительного нерва. К первичной относят атрофию, которой не предшествовали воспалительные явления или отек зрительного нерва; ко вторичной — ту, которая последовала за невритом или отеком зрительного нерва. По распространению дегенеративного процесса различают восходящую и нисходящую атрофию зрительного нерва. Если процесс начался с периферической части нерва, то атрофию называют восходящей, а если патологическим изменениям нерва предшествовали изменения высших отделов зрительного пути, — нисходящей. По причине (этиологии) выделяют несколько подгрупп заболевания: поствоспалительную атрофию; посттравматическую; посттоксическую; врожденную, в том числе: наследственную, постгипоксическую, выявленную после экстракции врожденной катаракты, в сочетании с аномалиями развития диска зрительного нерва; атрофию сосудистого генеза; атрофию после застойного диска зрительного нерва.

Атрофия зрительного нерва характеризуется побледнением диска и снижением зрительных функций. На глазном дне часто наблюдают сужение сосудов. При первичной атрофии границы диска четкие, при вторичной часто ступеваны. В тех случаях, когда центральное зрение поражено не полностью, заболевание именуют частичной атрофией, при полном отсутствии — атрофией зрительного нерва. При частичной атрофии зрительного нерва группа составляющих его волокон функционирует, другая — находится как бы в «дремлющем состоянии», а остальные безвозвратно разрушены. Основные принципы лечения частичной атрофии зрительного нерва заключаются в стимулировании жизнедеятельности сохранившихся нервных волокон. С этой целью назначают препараты, улучшающие кровообращение; лечится также основное заболевание, которое привело к атрофии зрительного нерва.

Застойный диск зрительного нерва — признак повышения внутричерепного давления. Жалобы — боли при движении глаз, дискомфорт, ощущение давления на заднем полюсе глазного яблока; в выраженных случаях — концентрическое сужение поля зрения. Причины заболевания — повышение внутричерепного давления, различные опухоли и кисты, воспаление оболочек головного мозга, повышение артериального давления.

Глаукома — заболевание зрительного нерва, связанное с нарушением его питания в связи с недостаточностью кровообращения и повышением внутриглазного давления. Если не проводить лечения, болезнь может привести к потере зрения, а по мере отмирания волокон зрительного нерва — даже к полной слепоте.

Напомним, что пространство между радужкой и роговицей — передняя камера глаза — заполнено прозрачной жидкостью, называемой водянистой влагой, которая вырабатывается цилиарными телами, расположенными вокруг хрусталика. В норме водянистая

влага вытекает из внутренней части глаза через зрачок в заднюю камеру глаза и затем поглощается кровотоком через трабекулярную сеть — систему тончайших дренажных канальцев вокруг внешнего края радужки. Благодаря этой жидкости хрусталик, радужка и роговица постоянно смачиваются и получают питание (водянистую влагу не следует путать со слезами, которые смачивают глаз снаружи). Давление внутри глаза поддерживается благодаря отрегулированному процессу образования и оттока водянистой влаги.

В большинстве случаев при развитии глаукомы нормальное давление жидкости (водянистой влаги) внутри глаза, называемое внутриглазным давлением (ВГД), медленно возрастает, оказывая прямое давление на волокна зрительного нерва и тем самым нарушая его питание.

Это происходит потому, что водянистая влага слишком медленно вытекает из глаза и накапливается в нем. Возможно нарушение оттока нормального количества внутриглазной жидкости — дренажные канальцы («живой насос») могут быть полностью перекрыты. В результате повышения внутриглазного давления возникает атрофия зрительного нерва. Основными признаками глаукомы являются: 1) изменения внутриглазного давления и поля зрения; 2) повышение внутричерепного давления; 3) органические нарушения в зрительном нерве. Характерно сужение поля зрения с внутренней, носовой, стороны. Органическое нарушение зрительного нерва является особым видом дистрофии в виде углубления типа воронки. Существенную роль в атрофии зрительного нерва играет соотношение внутриглазного и внутричерепного давления. Если оно больше 2, то атрофия зрительного нерва сопровождается деформацией решетчатой пластинки склеры. Это вызывает дополнительное натяжение волокон зрительного нерва.

Врожденная глаукома нередко сочетается с другими дефектами глаза или организма ребенка, но может быть и самостоятельным заболеванием. При повышении внутриглазного давления ухудшаются условия для циркуляции крови по сосудам глаза. Особенно резко страдает кровоснабжение внутриглазной части зрительного нерва.

Врожденные глаукомы встречаются относительно редко: 1 случай на 10000—20000 новорожденных. У 60% врожденные глаукомы появляются в первые 6 месяцев, у 80% — на первом году жизни. Однако, если нарушения оттока выражены нерезко, то клинические проявления глаукомы могут отодвинуться на несколько лет (детская или юношеская глаукома). При обследовании новорожденных в родильных домах у 90% из них заболевание можно диагностировать по ранним признакам. Самый главный признак — крупные красивые глаза. Если диаметр роговицы новорожденного превышает две клеточки тетради в клетку — это грозный признак, ребенка следует обследовать и выявить глаукому прежде, чем будет поврежден зрительный нерв. Другие ранние признаки

врожденной глаукомы: нежное диффузное помутнение роговицы (отек), углубление передней камеры (более 2 мм), замедление реакции зрачка на свет, покраснение глаза вследствие расширения сосудов, видимых на «белке» глаза. Из-за того, что покраснение глаз педиатры и даже окулисты нередко принимают за воспаление соединительной оболочки глаз — конъюнктивит, назначают капли для его лечения, упускается время для раннего проведения операции. Из-за повышения внутриглазного давления, приводящего к болям в глазу, ребенок может быть беспокойным, плохо спать и есть. Также возможны светобоязнь, слезотечение из глаз.

Обследование детей на наличие или отсутствие у них врожденной глаукомы проводят, как правило, под наркозом или при углубленном медикаментозными средствами сне в специализированном глазном стационаре. При наличии признаков врожденной глаукомы проводят хирургическое лечение, направленное на восстановление нарушенных путей оттока внутриглазной жидкости. При рано выявленной глаукоме удается достичь стабилизации процесса в 80% случаев.

Ребенок с оперированной глаукомой пожизненно находится под наблюдением окулиста. Для решения вопроса о том, достигнута ли стабилизация процесса после проведенной операции, в раннем детском возрасте практикуют ежегодное обследование под наркозом. Если процесс стабилизирован, растяжение глаза приостанавливается, зрительный нерв и сетчатка не страдают. При отсутствии стабилизации процесса применяют повторное хирургическое лечение.

Вторичная глаукома может возникнуть в результате травмы глаза, воспаления или опухоли, при которой нарушен отток водянистой влаги. Такая глаукома может быть хронической или острой. Глаукома может возникнуть у людей с заболеваниями сосудов сетчатки, особенно при диабетической ретинопатии.

Глаукома встречается часто. Мужчины болеют в 2—5 раз чаще женщин. Учитывая незаметное развитие болезни, можно предполагать, что она есть у многих людей, даже не подозревающих об этом. После вырождения желтого пятна и катаракты глаукома — третья основная причина слепоты.

Помимо возраста фактором риска возникновения глаукомы является наследственность — наличие болезни среди родственников, хотя механизм наследования неясен. Из других факторов известны травмы глаз, диабет, регулярное использование кортикостероидов (особенно глазных капель), повышающих внутриглазное давление. В специальных исследованиях показано его повышение под влиянием высокого кровяного давления и курения. Могут также сыграть отрицательную роль очень сильная близорукость и дальновзоркость.

Лечение глаукомы направлено на нормализацию внутриглазного давления и улучшение мозгового кровообращения. Возмож-

на медикаментозная коррекция. Если она неэффективна, то назначают операцию, которая называется реваскуляризацией. Операция преследует цель улучшения оттока водянистой влаги, она формирует пути ее оттока.

17.4.4. Нарушения зрения центрального происхождения

При повреждении зрительного пути на разных уровнях мозга проявляются типичные симптомы выпадения тех или иных полей

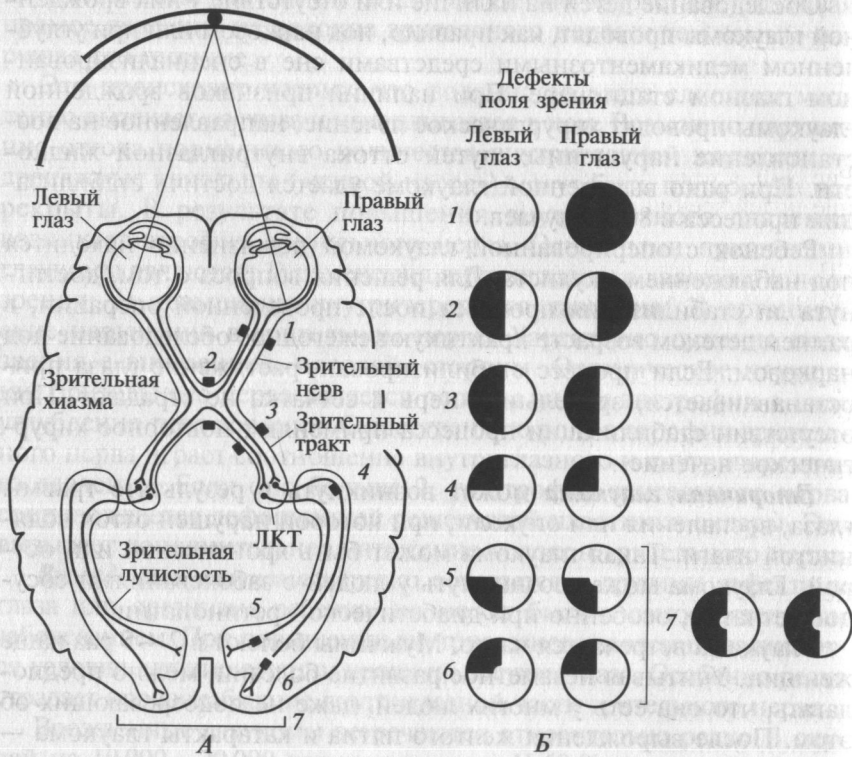


Рис. 109. Схема уровней зрительного пути (А) и возможные дефекты поля зрения при их нарушениях (Б):

А: 1 — правый зрительный нерв; 2 — зрительная хиазма; 3 — зрительный тракт; 4 — петля Мейера; 5 — клинообразная извилина; 6 — язычная извилина; 7 — затылочная доля (без поражения области, куда проецируется желтое пятно); Б: 1 — правосторонняя амблиопия (амавроз); 2 — гетеронимная (битемпоральная) гемианопсия; 3 — левосторонняя гомонимная гемианопсия; 4 — верхнеквадрантная гомонимная гемианопсия; 5 — нижнеквадрантная гомонимная гемианопсия с сохранением центрального зрения; 6 — верхнеквадрантная гомонимная гемианопсия с сохранением центрального зрения слева; 7 — левосторонняя гомонимная гемианопсия с сохранением центрального зрения

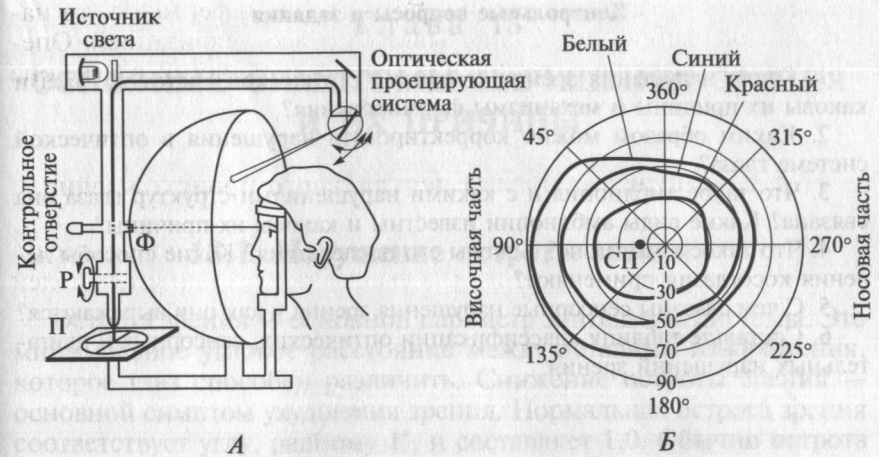


Рис. 110. Схема аппарата для периметрии (А) и графическое изображение полей зрения человека (Б) для белого (солнечного), синего и красного света.

СП — слепое пятно. Точка фиксации соответствует центру концентрических кругов, обозначающих удаленность стимула от точки фиксации (град.). Подробности в тексте

зрения — в зависимости от локализации патологического процесса (кровоизлияния, опухоли и др.).

Дефекты полей зрения, специфические для нарушений зрительной системы, показывает рис. 109.

Определение полей зрения осуществляется методом периметрии (рис. 110, А). Поле зрения оценивается монокулярно. Человек располагается перед аппаратом так, чтобы его глаз совпадал с центром полусферы и зафиксировал взглядом точку Ф на ее полюсе.

Правильность фиксации взора определяют через специальное отверстие и перемещают световое пятно по поверхности сферы прибора с помощью специальной проекционной системы, управляемой ручкой Р.

Световое пятно может иметь разную величину, яркость и цвет. Когда обследуемый человек замечает пятно, он подает сигнал, и это положение пятна фиксируется на бумаге, закрепленной на подставке П. В результате определяются границы полей зрения (рис. 110, Б).

Из методов исследования центральных механизмов зрения и их повреждения отметим два: миограмма при повороте глаз и головы в сторону источника света и корковые вызванные светом потенциалы, наиболее отчетливо выраженные в затылочной доле мозга. Эти методы используются преимущественно в исследовательских целях, а не в широкой диагностической практике.

1. Какие нарушения зрения связаны с оптической системой глаза и каковы их причины и механизмы формирования?
2. Каким образом можно корректировать нарушения в оптической системе глаза?
3. Что такое амблиопия и с какими нарушениями структур глаза она связана? Какие виды амблиопии известны и каковы их причины?
4. Что такое косоглазие? Каковы его последствия? Какие способы лечения косоглазия применяют?
5. С чем связаны сенсорные нарушения зрения и как они выражаются?
6. Составьте таблицу классификации оптических, сенсорных и двигательных нарушений зрения.

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ И ИХ ПРИЧИНЫ

18.1. Нарушение остроты зрения

Острота зрения — основной параметр зрительной системы. Это минимальное угловое расстояние между деталями изображения, которое глаз способен различить. Снижение остроты зрения — основной симптом ухудшения зрения. Нормальная острота зрения соответствует углу, равному 1° , и составляет 1,0. Обычно острота зрения обозначается десятичной дробью: 0,7, 0,5, 0,3, 0,2 и т.д. Если минимальное различимое угловое расстояние составляет 2, то острота зрения равна 0,5. Изредка встречаются люди, у которых острота зрения больше 1, однако в этом случае мозг перегружен воспринимаемыми деталями и вряд ли эту особенность можно рассматривать всегда как положительную. Как рассматривалось в гл. 16, определение остроты зрения проводится по специальным таблицам.

Принято считать, что минимально достаточной остротой зрения вдаль (5—6 м) является величина 0,8, а для чтения газетного шрифта с расстояния 25—30 см минимальная величина остроты зрения составляет 0,5.

Причины ухудшения остроты зрения можно разделить на оптические (периферические) и сенсорные (центральные). Оптические причины связаны с нарушением оптических и проводящих свет систем глаза — роговицы, зрачка, хрусталика, стекловидного тела. Основными нарушениями, связанными с оптикой глаза, являются миопия (близорукость), гиперметропия (дальнозоркость), астигматизм, катаракта, помутнение стекловидного тела. Более сложные изменения остроты зрения наблюдаются при нарушениях конвергенции глаз, например при врожденном косоглазии (амблиопия). Исследования показывают, что при косоглазии резко выражены явления подавления функции одного глаза другим, что сказывается не только на бинокулярной, но и на монокулярной остроте зрения. По-видимому, в данном случае нарушение остроты зрения обусловлено центральными механизмами.

Снижение остроты зрения имеет место также при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва, редко — зрительных центров и связанных с ними других отделов головного мозга. Нарушения остроты зрения при заболеваниях сетчатки, как правило, являются сопутствующим симптомом и объясняются поражением части

рецепторных элементов. При нарушении центральных отделов острота зрения в сохранившихся участках поля зрения остается почти без изменений.

18.2. Нарушение световой чувствительности

Границы световой чувствительности человека определяются снизу порогом восприятия светящейся точки темноадаптированным глазом, сверху — болевым порогом. Трудности зрительного восприятия предметов внешнего мира возникают только в случаях очень значительного перепада освещенности. При резком уменьшении освещенности зрение в течение некоторого времени может вообще отсутствовать, но постепенно восстанавливается. Глаз адаптируется к условиям освещенности. При резком ее увеличении также необходимо определенное время для восстановления нормального видения.

Нарушения световой чувствительности могут быть обусловлены изменениями в оптической системе глаза, воспринимающих элементах сетчатки, нервных проводниках и центральных отделах зрительной системы. К нарушениям в оптической системе можно отнести помутнение роговицы, а также хрусталика (катаракта) в результате травматического повреждения или обменных нарушений. При этом повышается абсолютный порог световой чувствительности, в то время как форма кривой адаптации не изменяется.

Снижение чувствительности к свету чаще наблюдается при нарушениях на уровне сетчатки, зрительного нерва, центральных отделов зрительной системы (сенсорные причины). Повышение световой чувствительности (светобоязнь) возможно при воспалительных процессах, ожогах, инородных телах глаза, при близорукости высокой степени, мидриаде (широкий, не суживающийся зрачок), при незакрывающемся веке, альбинизме (низкий уровень пигмента в организме и соответственно в пигментном слое сетчатки).

Наиболее часто встречаются нарушения световой чувствительности в результате изменения свойств рецепторного аппарата. Они могут быть обусловлены первичными изменениями в рецепторах (например, *гемералопия*, или «*кураинная слепота*», вследствие гиповитаминоза А; *пигментная дегенерация сетчатки* и др.), а также вторичными изменениями (например, при глаукоме — *стойком повышении внутриглазного давления*). Редко встречаются врожденные изменения, связанные с отсутствием палочкового аппарата сетчатки. При этих заболеваниях нарушается ход кривой адаптации: она становится более растянутой, особенно в течение первых 10—15 мин, и абсолютная чувствительность не достигает вы-

соких цифр. Особый интерес вызывает определение световой чувствительности на ранних стадиях глаукомы, так как ряд авторов считают ее потерю наиболее ранним признаком заболевания.

Нарушения проводящих путей также приводят к некоторому ухудшению световой чувствительности. Так, при *невритах зрительного нерва* повышаются абсолютные пороги и растягивается начальный ход кривой адаптации.

При *поражениях, связанных с наружным коленчатым телом*, нарушение световой чувствительности в местах, не затронутых скотомой (участком полного выпадения поля зрения), выражено непостоянно. Довольно разноречивы данные об изменениях световой чувствительности при корковых поражениях.

18.3. Нарушение цветоощущения

Люди, страдающие нарушениями цветовосприятия, обычно не знают о своем недостатке и обнаруживают его случайно — чаще всего при прохождении медицинской комиссии, при рассмотрении и обсуждении цветовых качеств художественных произведений, при рассказах с описанием цветов предмета и т.п. Цветоаномалии бывают *врожденными*, генетически обусловленными, и *приобретенными*. Иногда после операции удаления катаракты пациенты отмечают изменение цветовосприятия, но они носят временный характер.

Реально для практики важны следующие моменты. Если человек начинает отмечать смещение цветовосприятия в сторону красных и желтых оттенков, это свидетельствует о начальном дистрофическом процессе в сетчатке и зрительном нерве. Обесцвечивание, снижение насыщенности цветов, но без их изменения — признак старого не прогрессирующего процесса в области центральной ямки сетчатки, где сосредоточены колбочки (рецепторы цвета).

Нарушение цветоощущения может носить характер первичных или вторичных изменений. Первичные изменения колбочкового аппарата — дальтонизм, или цветоаномалия, — весьма распространены (8—12% населения). Дальтонизм представляет собой комплекс нарушений, которые могут быть объединены в три основные группы: 1) аномальную трихромазию; 2) дихромазию; 3) монохромазию.

При аномальной трихромазии значительно снижена чувствительность к одному из основных цветов — красному, зеленому или синему, поскольку в значительной степени нарушена выработка одного из трех цветоощущительных пигментов. При дихромазии ощущение одного из цветов полностью подавлено, так как один из пигментов в организме вообще отсутствует. Наиболее редким случаем является монохромазия, или полная цветовая слепота.

Для диагностики цветоаномалий используются два метода — применение цветowych (пигментных) таблиц и аномалоскопия. В качестве табличного метода чаще всего применяют полихроматические таблицы Рабкина. В аномалоскопе на одну половину поля зрения подаются монохроматические лучи, на другую — смесь двух монохроматических цветов. Вращая винт, испытуемый должен уравнивать обе половины поля зрения по цвету или определять момент появления едва заметного различия между ними. Метод основан на том, что нормальный глаз воспринимает промежуточные цвета (например, желтый) при строго фиксированном количественном смещении двух основных цветов (зеленого и красного). У цветоаномалов эти соотношения отличаются от нормы.

Вторичные нарушения цветового зрения возникают в результате патологических изменений колбочкового аппарата или центральных звеньев анализатора.

Поражения колбочек характеризуются увеличением ахроматического интервала на периферии поля зрения и увеличением дифференциальных порогов на светлоту и насыщенность цветового тона. Поражение в области наружного коленчатого тела таламуса, как правило, вызывает полную слепоту. Если оно обратимо, т. е. не сопровождается гибелью нервных элементов, то зрение постепенно восстанавливается, причем цветоощущение нормализуется в последнюю очередь.

При поражении затылочной доли коры нарушение цветоощущения не очень выражено, однако иногда в период восстановления появляется феномен эритропсии, когда все видимые объекты кажутся окрашенными в красный цвет.

18.4. Снижение контрастности восприятия

Различия между самыми светлыми и самыми темными участками изображения называют *контрастом*. Он обеспечивает остроту центрального зрения и зависит от степени прозрачности оптической системы глаза. При нарушениях в оптических отделах глаза человек жалуется на «туман» перед глазами.

Причиной «тумана» могут быть: бельмо или отек роговицы, катаракта, кровоизлияние или нарушение прозрачности стекловидного тела. Если повреждена сетчатка, жалобы на «туман» могут быть связаны с глаукомой, диабетической ретинопатией, атрофией зрительного нерва. Применение темных светозащитных очков уменьшает неприятное ощущение «тумана», но острота зрения при этом несколько снижается. При изменениях в оптической системе глаза (но не в сетчатке!) улучшение дают также «дырчатые очки».

18.5. Нарушение восприятия величины предметов

При восприятии величины предметов в зрительной системе происходят два процесса: сначала оптическое уменьшение предмета (на сетчатке), а затем сенсорное увеличение предмета (в зрительных центрах мозга). Оптическая система глаза уменьшает изображение в 15 раз, и высшие отделы зрительной системы увеличивают его соответственно в 15 раз.

Жалобы на изменения восприятия величины предметов чаще всего возникают у людей, страдающих прогрессирующей миопией. Они время от времени меняют очки и каждый раз им необходим некоторый период адаптации к стеклам с большими диоптриями. Побочный эффект минусовых (двойковогнутых) стекол при близорукости — уменьшение изображения, и чем сильнее близорукость и корректирующие ее стекла, тем сильнее эффект. Постепенно по мере адаптации глаза к очкам эффект уменьшается. После операции по удалению катаракты и постановки нового хрусталика также необходим период адаптации к степени преломления искусственного хрусталика, которая продолжается до исчезновения головокружения.

Нарушения восприятия величины предметов бывают одно- и двухсторонними. При этом два изображения, различные по величине, не сливаются в мозге в единый зрительный образ. «Худший» глаз отключается от единой зрительной оси, возникает косоглазие. Если рефракции глаз отличаются более, чем на 2 диоптрии (анизометропия), то «худший» глаз перестает нормально функционировать.

18.6. Нарушение восприятия формы предметов

Нарушения восприятия формы и пространственных отношений между объектами также определяются функционированием как периферических, так и центральных механизмов. Искажение восприятия формы (контура, размера) может происходить как в результате нарушений в оптической системе глаза (*анизокория* — при изменении кривизны роговицы, *амблиопия* — при косоглазии), так и в результате поражений корковых отделов анализатора. К примеру, при травматических поражениях затылочной области возникают искажения, выражающиеся в деформации видимого пространства. Ряд объектов оказывается смещенным по отношению к другим по расстоянию или удаленности от наблюдателя, их контуры могут быть искажены (*аллестезия*).

Оптические причины связаны с астигматизмом, особенно при неравномерном преломлении лучей от предметов в разных меридианах роговицы (сложная форма астигматизма).

Сенсорные нарушения, называемые *метаморфозиями*, выражаются в искривлении линий. Человек жалуется на искривление и зыбкость контуров предметов. Кроме того, он отмечает уменьшение деталей предмета в ограниченном участке поля зрения. Эти нарушения связаны с отеком сетчатки, как неравномерным, так и равномерным. Возможны также жалобы на увеличение деталей изображения в самом центре поля зрения. Этот эффект является результатом отека сетчатки вокруг центральной ямки и появления «кратера». На краях «кратера» преломление лучей иное, чем в центре (в макулярной области, т.е. в области желтого пятна сетчатки).

18.7. Нарушение поля зрения

Нарушение поля зрения — один из наиболее часто встречающихся в клинике симптомов поражения зрительной системы. Основная жалоба человека при изменении поля зрения — появление «занавески» с какой-либо стороны глаза, видение самого предмета как «через воду». В зависимости от характера и места поражения различают: 1) концентрическое сужение поля зрения (кольцевое выпадение периферических отделов); 2) центральное выпадение, когда поражается зрение в области центральной ямки; 3) гемианопсия — нарушение зрения в правых левых половинах поля зрения; 4) скотомы — частичные выпадения участков поля зрения, не имеющие правильной формы. Нарушения поля зрения могут возникать в результате поражения как рецепторного аппарата, так и центральных звеньев анализатора. Для поражения рецепторов характерны нарушения поля зрения одного глаза, имеющие различный характер. Причинами могут быть пигментная дегенерация сетчатки, глаукома, кровоизлияние в результате травмы и т.д.

Выпадение наружных (височных) половин поля зрения в двух глазах заставляет думать о наличии опухоли гипофиза. Выпадение внутренних (носовых) полей часто связано с глаукомой. Помимо ограничения поля зрения в этих случаях человек отмечает «туман» и радужные круги при взгляде на источник света.

Концентрическое сужение поля зрения (трубчатое зрение) является признаком пигментной дегенерации сетчатки. Запущенная глаукома тоже может быть причиной трубчатого зрения, но при этом значительно раньше нарушения поля зрения наблюдается снижение остроты центрального зрения.

Выпадение поля зрения в виде полупрозрачной занавески связано с какими-либо нарушениями в оптических средах глаза: это бельмо, птеригиум, катаракта, помутнение стекловидного тела. Выпадение участка в центре поля зрения свидетельствует о нару-

шении сетчатки в области центральной ямки (макулодистрофия) или зрительного нерва (частичная атрофия).

18.8. Нарушение восприятия движения

Восприятие движения — одна из сложных форм сенсорной деятельности, где к процессам, непосредственно связанным с информацией от воспринимаемого объекта, присоединяется ряд других форм трансформирующих операций. Так, например, у человека известно явление *антиципирующего восприятия*, когда воспринимается не настоящее, а предсказуемое положение объекта. Это доказывается *феноменом Фрелиха*, который заключается в следующем. Если испытуемый смотрит на ограниченный рамками экран, то объект, выходящий из-за рамки, воспринимается не в момент выхода, а уже на некотором отдалении от рамки. Еще более убедительным является *эффект Хазельгофа*: испытуемый следит по экрану за движением квадрата, перемещающегося справа налево. Если на какой-то момент тахистопически предъявить в центре этого квадрата небольшое пятно, то испытуемый видит это пятно вне квадрата, впереди него по направлению движения. При травматических поражениях полушарий (особенно р. области лобных и теменных долей) эти эффекты ослабевают или исчезают.

Нарушения восприятия движения при различного рода поражениях ЦНС довольно разнообразны. Известно, что при поражении зрительных путей или центральных отделов анализатора движущийся объект воспринимается лучше, чем стационарный. Однако пороги восприятия движения резко повышены, поэтому само движение воспринимается в более узком диапазоне скоростей. Эти явления можно объяснить снижением лабильности соответствующих нервных структур.

Нарушения различных показателей зрения в связи с патологией оптической, сенсорной или центральной локализации суммированы в табл. 21.

18.9. Боль и другие ощущения в глазах

Боль — результат воспаления, травмы, высокого внутриглазного давления. *Ощущение «песка в глазах»* в сочетании со слезотечением возникает в результате конъюнктивита, попадания инородных тел, поверхностной травмы глаз.

Чувство тяжести в глазах возникает при небольшом повышении внутриглазного давления и вяло текущем иридоциклите.

Боль при движении глаз может быть результатом отека зрительного нерва, повышения внутричерепного давления и переутомле-

Нарушения показателей зрения при различной локализации патологического процесса

Уровень поражения	Причина нарушения	Симптомы
<i>Световая чувствительность</i>		
Оптическая система глаза	Помутнение роговицы, хрусталика	Ход кривой адаптации не меняется (рецепторный аппарат не нарушен)
Рецепторный аппарат	Первичный рецепторный процесс, гиповавитаминоз А, пигментная дегенерация сетчатки	Снижена абсолютная чувствительность, кривая адаптации растягивается, дифференциальные световые пороги увеличиваются. Увеличивается дифференциальный порог колбочкового зрения на стимулы высокой яркости
Нерв	Неврит зрительного нерва	Повышение абсолютных порогов, удлинение времени адаптации
Наружное колленчатое тело, внутренняя капсула	Травма, опухоль, сосудистые поражения	Изменения абсолютной чувствительности непостоянны, после отека проходят, кроме локализации патологического процесса в области полной слепоты — скотомы
<i>Острота зрения</i>		
Оптическая система глаза	Нарушения регуляторных механизмов аккомодации и конвергенции: спазм или слабость цилиарной мышцы, уплотнение и изменение эластичности хрусталика — травма, старение, инфекция, косоглазие	Близорукость, дальнозоркость
Сетчатка, зрительные центры	Сосудистые нарушения, отек, отслойка сетчатки, травма, опухоль, кровоизлияние	Сопутствующие изменения остроты зрения в сохраненных участках полей зрения

Уровень поражения	Причина нарушения	Симптомы
<i>Цветовое восприятие</i>		
Колбочковый аппарат сетчатки	Первичный рецепторный дефект — цветовая слепота. Вторичное поражение колбочек	Цветоаномалия. Увеличение дифференциальных порогов на яркость и насыщенность цветового тона
Наружное колленчатое тело	Кровоизлияние, опухоль	В остром периоде — нарушение цвета
Затылочная доля — кора, белое вещество	Опухоль, травма, кровоизлияние, эпилептический очаг	Слабовыраженные изменения
<i>Поле зрения</i>		
Сетчатка	Пигментная дегенерация, опухоль, глаукома, кровоизлияние	Концентрическое сужение поля зрения
Зрительный нерв до хиазмы	Опухоль, сосудистые нарушения	Скотомы в височной или назальной половине сетчатки глаза на стороне повреждения
Область хиазмы	Опухоль или аневризма внутренней сонной артерии, расширение III желудочка	Биназальная гемианопсия
Центральная часть хиазмы	Опухоль гипофиза	Битемпоральная гемианопсия в начальных стадиях. Верхневисочная гемианопсия
Выше области хиазмы, зрительный тракт	Опухоль	Гомонимная гемианопсия: правые поля зрения поражаются при левосторонней латерализации патологического процесса, и наоборот
Затылочная кора: органические нарушения	Опухоль, кровоизлияния, травма	Центральная скотома, иногда — диффузные нарушения; ниже- и верхнеквадратная гомонимная гемианопсия

Уровень поражения	Причина нарушения	Симптомы
Функциональные нарушения	Эпилепсия, мигрень, истерия	Скотомы на время приступа
<i>Восприятие формы и объема объекта</i>		
Роговица	Врожденное или травматическое изменение кривизны (анизокария)	Искажение изображения на сетчатке
Мышцы глаза	Органические и функциональные нарушения	Косоглазие; двоение
Затылочная, теменно-затылочная, височно-затылочная кора	Травма, эпилепсия, острая мигрень	Нарушение глубины расположения объекта, уменьшение его размеров, искажение контуров объекта

ния глаз при напряженной зрительной работе (например, с компьютером).

Изменения зрачка связаны прежде всего с ответом на световое раздражение. Нормальная реакция зрачка на свет — сужение, в темноте зрачок расширяется (контролируется круговой мышцей). При конвергенции (схождении зрительных осей) зрачки сужаются, при дивергенции — расширяются. Диаметр зрачка связан также с видом рефракции глаза: при близорукости зрачки шире, при дальнозоркости — уже. *Аккомодация* к дальнему видению приводит к расширению зрачка, аккомодация к ближнему видению — к его сужению. При повышении внутриглазного давления зрачок расширяется. При контузии отмечается стойкое расширение или дрожание зрачка; клоническая судорога и ритмическое сокращение зрачка встречается при рассеянном склерозе, черепно-мозговой травме, эпилепсии, сифилисе мозга. Одностороннее расширение зрачка позволяет определить сторону повреждения головного мозга, а в ряде случаев и локализацию поражения.

Изменение цвета радужной оболочки зависит от количества расположенных в ней пигментных клеток — *меланоцитов*. У новорожденных детей радужка светлая, постепенно она темнеет. Изменение цвета радужки в течение жизни позволяет говорить о системных процессах в организме. Например, посветление радужки (рассасывание пигмента) возможно при глаукоме, склерозе глаз-

ных и мозговых сосудов. Потемнение радужной оболочки бывает при ее хроническом воспалении (иридоциклит).

Рези в глазах ощущаются после перенапряжения цилиарной (ресничной) мышцы, которая обеспечивает аккомодацию. В некоторых случаях этот симптом свидетельствует о неправильном подборе очков.

Нарушение слезообразования наблюдается при нарушении функций слезной железы. Отмечают чувство инородного тела под верхним веком. Слеза приобретает густую консистенцию, становится тягучей, возникают жжение, зуд в глазах.

Нарушение слезоотведения возникает при повышенной функции слезной железы, при заращении слезных канальцев, воспалении в слезном мешке, препятствии в слезно-носовом канале, неправильном положении век относительно глаза — их завороте и вывороте, при действии холодного ветра.

Нарушение положения глаза в орбите: экзофтальм (пучеглазие) и эндофтальм (западение). В норме глаз находится на середине орбиты. Глазодвигательные мышцы тянут глазное яблоко внутрь к вершине орбиты. В правильном срединном положении глаз поддерживает опора — жировая подушка. Если она отекает, уплотняется, поражается опухолью, возникает экзофтальм. Обычно он является симптомом гормональных нарушений при заболеваниях щитовидной железы и гипофизарно-гипоталамической системы. Смещение глаза внутрь (назад) орбиты является результатом рассасывания жировой подушки при поражении шейной части симпатического нерва и возрастных изменениях.

Изменение положения верхнего века относительно глаза связано с тонусом симпатической нервной системы. Положение верхнего века относительно глаза контролируется мышцей, деятельность которой связана с симпатическим нервом.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие сенсорные нарушения зрения приводят к полной или частичной слепоте, нарушениям восприятия цвета и контрастности?
2. Каковы основные симптомы нарушений остроты зрения?
3. Каковы симптомы нарушений цветового зрения?
4. Какие жалобы возникают при снижении контрастности восприятия; нарушении восприятия величины предметов и их формы; нарушении восприятия движения в поле зрения?
5. Каковы симптомы нарушений полей зрения при различной локализации патологического процесса в мозге?

ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ПОМОЩИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ЗРЕНИЯ

19.1. Классификация детей с нарушениями зрения

Степень нарушения зрительной функции определяется по уровню снижения остроты зрения — способности глаза видеть две светящиеся точки при минимальном расстоянии между ними. В зависимости от степени снижения остроты зрения на лучше видящем глазу при использовании очков и соответственно от возможности использования зрительной системы при обучении выделяют следующие группы:

— *слепые (незрячие)* — дети с полным отсутствием зрительных ощущений либо имеющие остаточное зрение (максимальная острота зрения — 0,04 на лучше видящем глазу с применением очков), либо сохранившие способность к светоощущению;

— *абсолютно (тотально) слепые* — дети с полным отсутствием зрительных ощущений;

— *частично (парциально) слепые* — дети, имеющие светоощущения, форменное зрение (способность выделять фигуру из фона) с остротой зрения от 0,01 до 0,04;

— *слабовидящие* — дети с остротой зрения от 0,05 до 0,2; зрительная система остается основным источником восприятия информации и может использоваться в учебном процессе, включая чтение и письмо.

В зависимости от времени наступления дефекта выделяют две категории слепых детей:

— *слепорожденные* — с врожденной тотальной слепотой или ослепшие до 3 лет; они не имеют зрительных представлений, их развитие осуществляется в условиях полного выключения зрительных функций;

— *ослепшие* — утратившие зрение в дошкольном возрасте и позже.

Анализ причин нарушений зрения показывает, что слабовидение в 92 % случаев и слепота в 88 % случаев имеют врожденный характер. Среди причин слепоты заметна тенденция роста врожденных аномалий развития зрительной системы.

Около 30 % врожденных аномалий зрения имеют наследственные причины (глаукома, атрофия зрительного нерва, близорукость). В качестве генетических факторов могут быть: нарушение обмена веществ (проявляется в альбинизме), врожденный анофтальм (от-

сутствие глаза); микрофтальм (врожденная аномалия развития глаза, выраженная в уменьшении всех его размеров; наследственная патология сосудистой оболочки, заболевания роговицы; врожденные катаракты, патология сетчатки).

Аномалии зрения могут возникать в результате патологии беременности, перенесенных матерью вирусных заболеваний, токсоплазмоза, краснухи пр.

Врожденные нарушения зрения могут быть обусловлены патологическими факторами во вторую половину беременности, во время родов и в ранний послеродовой период. К этим факторам относят: асфиксию (гипоксию), родовую травму, желтуху новорожденных, недоношенность, внутриутробные инфекции.

Асфиксия, или, правильнее, *гипоксия*, новорожденных имеет место у 5 % родившихся детей. Она включает комплекс биохимических, гемодинамических и клинических проявлений, развивающихся под влиянием остро и подостро протекающей кислородной недостаточности. Асфиксия может быть обусловлена заболеваниями матери и плода. К заболеваниям матери, вызывающим у нее кислородную недостаточность и соответственно уменьшающим поступление кислорода к плоду, относят хроническую патологию бронхолегочной, сосудистой систем, тяжелую анемию (малокровие) и др. К заболеваниям плода, обуславливающим у него гипоксию, относят внутриутробные инфекции, тяжелые формы желтухи новорожденного и пр.

Каким же образом асфиксия оказывает влияние на зрение ребенка? В периоде новорожденное™ поражение органа зрения может вызвать: (1) изменения придатков глаз, (2) собственно глазного яблока и (3) проводящих и корковых отделов зрительного анализатора. Изменения придатков глаз, которые выражаются в кровоизлияниях в толщу век и под конъюнктиву, быстропроходящи и на зрение впоследствии не влияют. Поражения глазного яблока заключаются в кровоизлияниях в сетчатку глаза. Вскоре после рождения ребенка эти кровоизлияния в подавляющем числе случаев рассасываются без следа, однако они могут изменить способность сетчатки четко видеть предметы. В таком случае у ребенка снижается зрение без видимых на то причин со стороны глаза, так как сетчатка выглядит неизменной. Окулисты долго и не всегда успешно лечат ребенка с пониженным зрением, не подозревая, что причина заболевания лежит в обстоятельствах внутриутробного развития.

Изменения коркового и проводникового отделов зрительного анализатора описаны многими исследователями. Известно, что у 20—25 % детей, перенесших тяжелую степень гипоксии, могут быть выявлены аномалии развития головного мозга. Особенно чувствительны к гипоксии моторные и зрительные зоны коры головного мозга. В тех случаях, когда грубые морфологические изменения

головного мозга локализуются в проекции зрительных путей, страдает зрение. Даже при 3—5-минутной длительности гипоксии может наступить корковая слепота.

Для органа зрения имеют значение (1) повреждения защитного аппарата глаз, (2) глазного яблока, (3) головного мозга. Первые два могут понизить зрение ребенка, но обычно они обратимы. Повреждения головного мозга приводят к так называемым церебральным зрительным поражениям в том случае, если дегенеративные изменения вещества головного мозга локализуются в проекции зрительных путей.

Желтухи новорожденных подразделяют на физиологические и патологические. Первые носят преходящий характер и бесследно исчезают в периоде новорожденное™. Патологические желтухи новорожденных связаны с избыточным разрушением (гемолизом) красных клеток крови (эритроцитов), нарушением превращения пигмента эритроцитов в конечный продукт — билирубин. Одна из причин избыточного гемолиза эритроцитов — иммунологический конфликт между кровью матери и плода по резус-антигену. Билирубин накапливается в крови новорожденных, а затем в их головном мозгу. При патологических желтухах могут поражаться зрительные пути, а также ядра глазодвигательных нервов, что приводит к снижению остроты зрения или к косоглазию.

Недоношенность — это тот неблагоприятный фон, на котором тяжелее протекают асфиксия, родовая травма, внутриутробные инфекции. Дети, родившиеся недоношенными, особенно при массе тела при рождении менее 1 200 г — потенциальные пациенты офтальмолога в связи с высокой частотой у них врожденной близорукости и косоглазия. Наиболее тяжелая патология глаз детей, рожденных недоношенными, — ретинопатия недоношенных.

Недоношенными, по данным Всемирной организации здравоохранения, рождается до 16 % детей. В нашей стране их удельный вес составляет 7—15% общего числа родившихся. Недоношенными считаются дети, родившиеся при сроке беременности менее 37 недель, с массой тела 2 500 г и менее и длиной тела 45 см и менее.

Внутриутробные инфекции — это инфекционные заболевания и процессы, которые вызываются возбудителями, проникшими в плод от инфицированной матери до наступления родов или при прохождении ребенка через родовые пути.

Среди внутриутробных инфекций, имеющих наибольшее значение для возникновения офтальмопатологии, выделяют следующие.

1. **Токсоплазмоз** — инфекция вызывает поражение головного мозга и глаз у 8—10 % детей; инфицирование происходит на ранних этапах развития, что приводит к воспалению сосудистой оболочки и сетчатки глаза (хориоретинит) и гидроцефалии (водянке)

головного мозга. В связи с тем что воспалительные очаги при хориоретините локализуются чаще всего в центральной зоне сетчатки — в области желтого пятна — зрение у ребенка резко снижено, вплоть до слепоты. Вследствие водянки головного мозга происходит расширение его полостей, содержащих ликвор (дословно «жидкость» в переводе с латыни). Одна из таких полостей — III желудочек головного мозга — сдавливает хиазму. Следствием этого становится нисходящая атрофия зрительного нерва, что значительно снижает зрение.

2. **Сифилис** — возбудитель проникает через плаценту во второй половине беременности. Клинические проявления поражений глаз при врожденном сифилисе появляются в первые месяцы жизни ребенка. Они бывают в основном двух типов. Во-первых, развивается воспалительный процесс в сетчатке — хориоретинит. Во-вторых, зрительный анализатор, как и при врожденном токсоплазмозе, страдает вследствие гидроцефалии или поражения ядер черепно-мозговых нервов. Следствием таких патологических изменений могут быть частичная атрофия и отек зрительного нерва, а также косоглазие.

3. **Краснуха** — инфицирование плода происходит в первой половине беременности, возможны аномалии развития глаз у большинства новорожденных, родившихся от инфицированных матерей. Глазные заболевания при краснухе: врожденная катаракта, глаукома, микрофтальм и ретинопатия.

4. **ВИЧ-инфекция** — поражения глаз выявляются в 20 % случаев при внутриутробном заражении или заражении в процессе родов. Это может быть хориоретинит или ВИЧ-ретинопатия.

5. **Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ)** — частота поражения глаз от 9 до 30 %, при этом возможны частичное или полное поражения сетчатки. Инфицирование происходит через плаценту во время беременности, в период родов — при прохождении ребенка через родовые пути, через грудное молоко и в процессе переливания крови. Это самая распространенная в США инфекция, поражающая 0,2—2,2% новорожденных. В нашей стране ЦМВИ поражает 0,4—2,3 % новорожденных.

6. **Герпес** — заболеваемость составляет 30 человек на 100 000 рожденных детей; инфицирование плода происходит в ранние сроки беременности. У новорожденного могут возникнуть врожденные пороки развития глаз и проводящих путей зрительной системы.

Следовательно, врожденные причины заболевания глаз у детей имеют очень тяжелые последствия и, сочетаясь, как правило, с поражением проводящих путей и центров зрительной системы, нередко приводят к значительным зрительным нарушениям.

Приобретенные нарушения зрения обычно бывают следствием заболевания органов зрения — сетчатки, роговицы и ЦНС (ме-

нингит, опухоль мозга, менингоэнцефалит), а также осложнений от инфекционных болезней (грипп, корь, скарлатина), травм мозга или глаз (ранения головы, ушибы).

Нарушения зрения могут носить *прогрессирующий* и *непрогрессирующий* характер. При прогрессирующих нарушениях происходит постепенное ухудшение зрительных функций. Например, при глаукоме повышается внутриглазное давление и изменяется строение глаза. При несоблюдении санитарно-гигиенических требований к письму и чтению прогрессируют близорукость и дальнозоркость. Непрогрессирующие нарушения отмечаются при некоторых врожденных пороках, например при астигматизме, катаракте. Причинами таких нарушений могут стать также последствия некоторых заболеваний и глазных операций.

Время проявления нарушения зрительной функции имеет очень важное значение для психического и физического развития ребенка. Чем раньше наступила слепота, тем более заметны вторичные отклонения и своеобразие психофизического развития.

Психическое развитие слепорожденных имеет такие же закономерности, как у зрячих детей, но отсутствие визуальной ориентировки сказывается наиболее заметно на двигательной сфере и содержании социального опыта.

Потеря зрения формирует особенности эмоционально-личностной сферы, характера, чувственного опыта. У слепых имеются трудности в игровой и учебной деятельности, овладении профессией. Бытовые проблемы вызывают сложные переживания и негативные реакции. У одних детей развиваются неуверенность, пассивность, тревожность, склонность к уединению; у других — повышенная возбудимость, тревожность, агрессивность.

Несмотря на это, слепой ребенок имеет достаточные возможности для полноценной адаптации и социализации при условиях опоры на сохранные анализаторы. В условиях специального обучения формируются адекватные способы и приемы использования сохранных сенсорных систем, развиваются высшие формы познавательной деятельности, которые являются ведущими в компенсации зрительного восприятия.

Компенсация слепоты должна начинаться у ребенка с первых дней его жизни. Она представляет собой целостную систему сенсорных, моторных и интеллектуальных составляющих, обеспечивающих адекватное и активное отражение окружающего социума и дающих возможность овладения разными формами деятельности в возрастном аспекте.

Слабовидящие имеют ограниченные возможности использовать сохранные зрение для ознакомления с окружающим миром и пространственной ориентировки. Их зрительное восприятие не является вполне полноценным, так как обзор окружающей среды сужен, замедлен, неточен, нарушены цветоощущение и контраст-

ность, имеются трудности при опознании рисунков, предметов и т.д. (в зависимости от имеющейся патологии). Поэтому коррекционная работа направлена на применение специальных приемов и способов наблюдений предметов и явлений с включением слуха, осязания, обоняния, позволяющих воссоздавать сложные образы реального мира.

Пространственная ориентировка является существенной частью свободного перемещения. Обучение пространственной ориентировке детей с нарушением зрения показывает, что этот процесс связан с развитием интегративных процессов, умением целостно и обобщенно воспринимать окружающее пространство. Это достигается только совместными усилиями ребенка, педагогов и родителей.

Слабовидящие характеризуются разнообразием нарушений зрительных функций, разным уровнем их сохранности и возможности взаимной сенсорной компенсации, степенью выраженности патологии. Однако в отличие от остаточного зрения у слепых слабовидение дает больше возможностей для использования зрительного анализатора как ведущего в познании окружающего мира.

19.2. Обучение, воспитание и коррекция детей с нарушением зрения*

19.2.1. Система ранней помощи

В настоящее время функционирует развернутая система образовательных учреждений для детей с нарушением зрения. В зависимости от возраста, характера и степени выраженности зрительной патологии эти дети могут посещать разные учреждения, в которых им обеспечиваются условия для всестороннего развития и оказывается необходимая медицинская и психолого-педагогическая помощь.

Дети, имеющие врожденную патологию зрения, чаще всего воспитываются в семьях или в домах ребенка, если родители отказались от них. Система ранней помощи начала активно развиваться в 90-е гг. прошлого века и активно функционирует в крупных городах России. Сегодня имеются различные консультативные учреждения, призванные помочь родителям, воспитывающим детей с глазной патологией, а именно: центры раннего вмешательства и реабилитации слепых и слабовидящих детей дошкольного возраста; центры психолого-педагогической поддержки, раннего развития и др.

* Подраздел написан кандидатом педагогических наук, доцентом А. М. Витковской.

Система ранней помощи предусматривает целый ряд мероприятий.

- Своевременное выявление слепого или слабовидящего ребенка, которое обеспечивается за счет взаимодействия офтальмологов родильных домов, детских поликлиник и тифлопедагогов (учитель-дефектолог) специализированных детских садов. По предварительной договоренности сведения о ребенке, имеющем глубокое нарушение зрения, поступают в детский сад. Тифлопедагог совместно с психологом и офтальмологом беседуют с родителями данного ребенка и в случае их согласия готовят необходимую документацию для представления на заседании городской (районной) медико-психолого-педагогической комиссии. По решению Г(Р)МППК ребенок принимается в дошкольное образовательное учреждение, где ему обеспечиваются условия для дальнейшего развития.

- Проведение комплексного медико-психолого-педагогического обследования, позволяющего уточнить диагноз зрительного заболевания, характер сопутствующих заболеваний, уровень психофизического развития малыша, круг проблем, актуальных для родителей данного ребенка. По результатам обследования определяются направления коррекционно-педагогической помощи ребенку и родителям, которую, как правило, осуществляют тифлопедагог, психолог, врач-офтальмолог, педиатр, невропатолог и другие специалисты.

- Организация патронажа и консультирование семей на базе центров, а также включение детей по достижении ими полутора-двух лет в консультативные группы и группы кратковременного пребывания. Патронаж предполагает регулярное посещение тифлопедагогом семьи, обучение родителей приемам взаимодействия с ребенком, имеющим глубокое нарушение зрения, проведение в присутствии родителей специальных занятий, направленных на профилактику возникновения вторичных отклонений и нормализацию развития малыша. Учитывая особенности развития ребенка в первые годы жизни, особое внимание уделяют развитию двигательной сферы и ориентировке в пространстве, формированию элементарных навыков самообслуживания, развитию речи и познавательной активности, пробуждению интереса к предметной и игровой деятельности.

- Регулярное проведение комплексных обследований детей с целью уточнения направлений коррекционно-педагогической помощи и выявления динамики развития ребенка.

В консультативных группах и группах кратковременного пребывания с детьми проводятся общеобразовательные и специальные (коррекционные) занятия. Малышей знакомят со сверстниками, учат вербальным и невербальным способам общения, навыкам пространственной и социально-бытовой ориентировки,

изобразительной деятельности. Консультативные группы для детей с нарушением зрения создаются при различных дошкольных учреждениях для оказания помощи семье в воспитании слепых и слабовидящих детей, которые не посещают детские сады. В эти группы зачисляются дети с момента выявления первичного дефекта зрения при направлении ПМПК. Работа с детьми осуществляется как на базе дошкольного учреждения, так и в условиях семьи.

Успех психолого-педагогической коррекции детей с заболеваниями органа зрения, испытывающих раннюю сенсорную депривацию (ограничение зрительного опыта), во многом определяется временем ее проведения, что в свою очередь зависит от быстрой и точной диагностики нарушений зрения. Раннее выявление патологии зрения позволяет вовремя назначить адекватную врачебную и психолого-педагогическую помощь. Своевременное лечение и психолого-педагогическая коррекция способствуют улучшению зрительных функций и сенсорно-перцептивных возможностей ребенка, а также предупреждают вторичные отклонения в его когнитивном развитии.

Диагностика глазных болезней у детей раннего возраста является сложной задачей. Трудности интерпретации офтальмоскопической картины, обусловленные особенностями глазного дна у детей, невозможность использования рутинных психофизических методов оценки зрения, применяемых во взрослой практике, отсутствие в ряде случаев корреляции нарушений зрения с данными офтальмоскопии, приводят к поздней диагностике заболеваний органа зрения, что снижает эффективность лечебно-коррекционных мероприятий. Для ее повышения и предотвращения последствий зрительной депривации необходима ранняя диагностика нарушений зрения у детей. Особое место в комплексе диагностических методов принадлежит электрофизиологическому методу регистрации зрительных вызванных потенциалов с помощью компьютерной техники. Он дает объективную информацию о морфофункциональном состоянии зрительной системы ребенка, которую нельзя получить с помощью других клинических тестов.

19.2.2. Система дошкольного обучения

Для детей с нарушением зрения имеются дифференцированные дошкольные учреждения и дошкольные группы при детских садах и школах-интернатах. Эти учреждения (детские сады и ясли-сады) создаются для слепых и слабовидящих детей, а также детей с косоглазием и амблиопией. Существует и интегрированная система дошкольных учреждений смешанного типа, куда поступают дети с косоглазием и амблиопией, некоторое количество слабо-

видящих и слепых детей. В эти учреждения принимаются дети от 2 до 7 лет. Дошкольные специальные учреждения входят в систему образования и открываются отделами образования совместно с отделами здравоохранения:

— детские сады, ясли-сады и дошкольные группы при школах-интернатах для слепых детей;

— детские сады, ясли-сады и дошкольные группы для слабовидящих детей;

— детские сады, ясли-сады и дошкольные группы для детей с косоглазием и амблиопией;

— учебно-воспитательные комплексы (детский сад — начальная школа);

— группы для слабовидящих детей и детей с косоглазием и амблиопией при общеобразовательном ДОО (детский сад комбинированного вида);

— дошкольные детские дома для детей с нарушением зрения;

— смешанные группы (группы интегрированного обучения);

— группы кратковременного пребывания;

— консультативные группы.

Обучение и воспитание дошкольников обеспечивается благодаря взаимодействию специалистов, работающих в дошкольных учреждениях. Согласно типовому положению в обеспечении охраны здоровья детей и осуществлении коррекционно-педагогического процесса участвуют несколько служб:

— медицинская (врач-офтальмолог, медицинская сестра — ортоптистка, педиатр, медицинская сестра);

— психологическая (специальный психолог или педагог-психолог);

— педагогическая (тифлопедагог, воспитатели, логопед, если у детей имеются речевые нарушения, музыкальный руководитель, специалист по АФК (ЛФК)).

Отбор детей осуществляется на основе медицинского заключения и психолого-педагогического обследования психолого-медико-педагогических комиссий, которые принимают решения о зачислении в учреждение и выводе из него. Методика обследования представляет собой серии заданий, позволяющих выявить уровень психофизического развития ребенка определенного возраста.

В детских садах и группах для детей с нарушением зрения, в-первых, обеспечивается лечение, при благоприятном прогнозе — восстановление зрения либо предупреждение ухудшения его состояния. Во-вторых, в процессе обучения и воспитания создаются специальные условия, способствующие предупреждению появления вторичных отклонений, формированию компенсаторных процессов. В-третьих, в процессе организованного коррекционно-развивающего педагогического процесса происходит преодоление, ослабление или устранение недостатков познавательной

деятельности, физических отклонений, некоторых нежелательных эмоционально-личностных качеств детей с нарушением зрения.

Обучение детей с нарушением зрения направлено на всестороннее развитие, коррекцию и компенсацию имеющихся у них недостатков развития, обусловленных тяжестью и характером зрительной патологии. В детском саду оно осуществляется на занятиях в группах по 6 человек слепых или 8 слабовидящих детей или по 10—12 детей в группах с косоглазием и амблиопией. В зависимости от направленности и дидактических задач занятия могут проводиться фронтально, по подгруппам (2—4 человека) или индивидуально.

Содержание обучения и воспитания детей с нарушением зрения направлено на решение общих и специальных задач формирования знаний, умений и навыков, обеспечивающих слепым, слабовидящим и детям с косоглазием и амблиопией успешную социализацию и интеграцию при поступлении в школу. Специальные программы разработаны на основе программы воспитания и обучения дошкольников в общеобразовательном детском саду. Наряду с этим введены специальные разделы по развитию зрительного восприятия и формированию предметных представлений, социальной адаптации и ориентировке в пространстве, развитию осязания, слухового восприятия, лечебной физкультуре, ритмике, коррекции нарушений речи, развитию вербальных и невербальных средств общения.

Обучение в дошкольных учреждениях строится на основе общедидактических принципов обучения и с учетом особенностей развития детей с нарушением зрения, способов их восприятия (осязательного, осязательно-зрительного, зрительно-осязательного или зрительного), познавательной деятельности и компенсаторных возможностей.

Наряду с общими направлениями обучения и воспитания в детских садах для детей с нарушением зрения реализуются специфические направления.

• Лечебно-восстановительная работа, способствующая охране зрительных функций у частичнозрячих и слабовидящих и восстановлению их до нормы у детей с амблиопией и косоглазием. Ведущая роль в реализации лечебно-восстановительных задач принадлежит офтальмологу, который назначает терапевтическое и аппаратное лечение детям в зависимости от диагноза зрительного заболевания и состояния зрительных функций. На каждом этапе лечения в соответствии с рекомендациями офтальмолога во время коррекционных и общеобразовательных занятий тифлопедагог и воспитатель проводят специальные упражнения на активизацию работы амблиопийного глаза, развитие глазодвигательных функций, бинокулярного зрения (обводка через кальку, штрихование контурных изображений, шнуровка, обведение лабиринтов и т.д.). Такие упражнения пробуждают произвольный интерес ребен-

ка, повышают активность его участия в лечебном процессе, что усиливает их оздоровительный эффект.

- Создание благоприятных условий для развития детей с нарушением зрения. Предполагается прежде всего соблюдение офтальмо-гигиенических требований при подборе игрового оборудования и мебели, обеспечение достаточной освещенности помещений детского сада, удобное размещение детей во время занятий, рациональное расположение наглядного материала, определенная длительность зрительных нагрузок, оптимальное использование наглядных пособий, которые адаптируются к условиям восприятия (зрительного или осязательного), оптических средств коррекции зрительного восприятия наглядно-иллюстративного материала.

- Коррекция вторичных отклонений психофизического развития. Опираясь на положения о развитии аномального ребенка, выдвинутые Л. С. Выготским, коррекционная работа выступает как регулирующая и активизирующая все психические процессы ребенка с нарушением зрения. Особое место занимают коррекция и развитие зрительного восприятия. Тифлопедагогами разработана методика проведения специальных занятий по формированию сенсорных эталонов, конкретизации и обогашению предметных представлений, умений воспринимать сюжетные изображения. Детей учат рационально использовать имеющееся зрение при познании окружающего мира. В процессе целенаправленного педагогического воздействия также корректируются недостатки двигательной сферы, познавательных процессов, происходит формирование и совершенствование вербальных и невербальных средств коммуникации, эмоционально-волевых качеств личности.

- Формирование компенсаторных процессов за счет использования и развития сохранных анализаторов детей с нарушением зрения, повышения активности самого ребенка. Детей учат рациональным способам осязательного восприятия предметов и объектов, использованию слуха, обоняния, вкусовых рецепторов в процессе анализа получаемых впечатлений и ориентировки в окружающем пространстве. Для преодоления вербализма предметных представлений и расширения чувственного опыта проводится специальная работа по ознакомлению с окружающей действительностью на экскурсиях и наблюдениях, при этом важная роль отводится регулирующей роли речи как средства компенсации слепоты и слабовидения.

В соответствии с должностной инструкцией тифлопедагог совместно с воспитателем, медицинским персоналом и родителями осуществляет гармоничное, всестороннее воспитание и обучение детей по направлениям, рекомендованным «Программой воспитания и обучения детей в детском саду» Минобрнауки РФ. Он проводит профилактическую и коррекционно-развивающую работу с детьми в зависимости от патологии зрения и других нару-

шений; несет ответственность за охрану жизни и здоровья детей; осуществляет разъяснительную работу с населением и дошкольными учреждениями по охране зрения детей.

В соответствии с действующим положением о специальном дошкольном учреждении тифлопедагогом может быть лицо, имеющее высшее специальное (коррекционное) образование (специальность — тифлопедагог).

Основными документами в работе тифлопедагога являются: «Программа воспитания и обучения в детском саду»; календарный план совместной работы с воспитателем на месяц с выделением основных направлений коррекционно-развивающей деятельности (по желанию план может быть отдельным) и недельные рекомендации по его реализации; карта индивидуального уровня развития ребенка; график работы.

Тифлопедагог осуществляет профилактическую коррекционно-развивающую работу с детьми в соответствии с выявленными нарушениями и управляет деятельностью коллектива сотрудников группы, участвует в методической работе детского сада и города; осуществляет работу с родителями.

Тифлопедагог организует свою работу в зависимости от контингента детей с нарушенным зрением. Так, в группе слепых и слабовидящих детей он планирует и проводит коррекционную работу по исправлению выявленных отклонений, развивает у детей специальные компенсаторные возможности познания окружающего мира, частично проводит занятия по развитию речи, математике, тифлографии; консультирует воспитателя по проведению занятий, посещает занятия воспитателя и анализирует усвоение детьми программного материала. В соответствии с этими наблюдениями организует индивидуально по подгруппам работу с детьми, испытывающими трудности в обучении. В группе для детей с амблиопией и косоглазием он консультирует и направляет работу воспитателя, присутствует на отдельных занятиях воспитателя, наблюдает за детьми, осуществляя координацию коррекционной и воспитательной работы, определение эффективных методов по развитию зрительного восприятия; проводит по подгруппам и индивидуально работу по оформлению способов познания окружающего мира в условиях зрительной депривации в соответствии с этапами лечения и рекомендациями врача офтальмолога.

Тифлопедагог обеспечивает взаимосвязь и преемственность в коррекционной работе с воспитателем группы, психологом, родителями и медицинским персоналом. Он участвует в родительских собраниях, проводит групповые и индивидуальные консультации по работе с детьми дома, готовит материалы для уголка родителей, выступает перед родителями с докладами по актуальным вопросам обучения и воспитания детей с нарушенным зрением.

19.2.3. Система школьного обучения

Для обучения и воспитания детей с нарушением зрения в России имеется сеть специальных (коррекционных) школ. Кроме того, при некоторых массовых школах имеются классы охраны зрения.

Первое учебное заведение в России для слепых было открыто в 1807 г. французским тифлопедагогом В.Гаюи при Смольнинской богадельне в Санкт-Петербурге. Слепых детей учили закону божьему, пению, ремеслам. В XIX в. было открыто еще несколько школ для слепых, где обучение для большинства детей было платным.

С 1917 г. школы для слепых детей стали составной частью системы народного образования. В начале 1930-х гг. в массовых школах Ленинграда и Москвы появляются классы охраны зрения для слабовидящих детей, а в конце 30-х гг. — первые школы для слабовидящих.

Школы для слепых и слабовидящих являются составной частью единой государственной системы специального образования и функционируют на основе принципов, присущих системе обучения и воспитания детей с особыми образовательными потребностями. Обучение и воспитание в школах слепых и слабовидящих имеют ряд специфических принципов и особых задач, направленных на восстановление, коррекцию и компенсацию нарушенных и недоразвитых функций, организацию дифференцированного обучения. Обосновывая основные положения обучения и воспитания слепых и слабовидящих детей, тифлопедагогика исходит из учения о разностороннем развитии личности, естественно-научных основ компенсации слепоты и слабовидения, концепции о единстве биологических и социальных факторов в развитии детей с отклонениями в развитии.

Обеспечение нормализации развития детей с нарушенным зрением, восстановление нарушенных связей с окружающей их средой (социальной, природной и др.) происходит в результате выполнения школами для слепых и слабовидящих детей следующих функций: учебно-воспитательной, коррекционно-развивающей, санитарно-гигиенической, лечебно-восстановительной, социально-адаптационной и профориентационной. Это обеспечивает полноценное развитие детей с нарушением зрения, их эффективную социализацию и интеграцию в обществе.

В процессе обучения и воспитания обеспечивается нормализация психического развития слепых и слабовидящих детей за счет формирования у них компенсаторных процессов, активной жизненной позиции, осознания способов самореализации и овладения ими.

Работа школ для слепых и слабовидящих детей строится в зависимости от общих закономерностей и специфических особенностей их развития, имеющих у учащихся потенциальных возможностей. Реализация дифференцированного и индивидуально-

го подходов на практике обуславливает модификацию учебных планов и программ, увеличение сроков обучения, перераспределение учебного материала и изменение темпа его прохождения, уменьшение наполняемости классов и воспитательных групп, применение специальных форм и методов работы, оригинальных учебников, наглядных пособий, тифлотехники. Особое внимание уделяется специальному оформлению учебных классов и кабинетов, созданию санитарно-гигиенических условий, организации лечебно-восстановительной работы, усилению педагогической деятельности по социально-трудовой адаптации и самореализации выпускников.

Школы для слепых и слабовидящих детей (специальные школы III и IV видов) состоят из трех ступеней: I ступень — начальная школа, II ступень — основная школа или неполная средняя школа, III ступень — средняя полная школа.

Школа I ступени призвана обеспечить становление личности ребенка, целостное развитие ее потенциальных возможностей, лечение, гигиену и охрану зрения, формирование у школьников умения и желания учиться. В начальной школе проводятся коррекционные занятия по развитию зрительного восприятия, слуха, осязания, речи; проводятся уроки ЛФК; дети осваивают ритмику, социально-бытовую ориентировку, ориентировку в пространстве. Учащиеся начальной школы приобретают умения и навыки учебной деятельности, обучаются чтению, письму, счету, пониманию изображений, овладевают элементами наглядно-образного и теоретического мышления, основами личной гигиены, элементарными приемами и способами самообслуживания, мобильности и ориентировки. Обучение ведется по специальным планам, программам, учебникам.

Школа II ступени общего образования проводит работу по дальнейшему формированию коррекционно-компенсаторных навыков в соответствии с возрастом воспитанников, продолжаются коррекционные занятия, увеличивается объем занятий по развитию навыков общения, социально-бытовой ориентировке и ориентировке в пространстве, способствующих их социальной реабилитации, адаптации и интеграции в среду зрячих. Неполная средняя школа развивает потенциальные возможности ребенка, формирует научное мировоззрение и способности к социальному самоопределению, расширяет сферу познания и овладения различными видами трудовой деятельности с учетом профессионального обучения и трудоустройства.

Школа III ступени общего образования завершает обучение по общеобразовательным предметам (в соответствии с учебной программой), совершенствуются навыки воспитанников по ориентировке в пространстве и создаются условия для сознательного и активного включения их в жизнь общества.

Обучение общеобразовательным предметам слепых и слабовидящих учащихся осуществляется по программам массовой школы с учетом специфики их развития и увеличением сроков обучения. Применяются специальные формы и методы работы, дидактические средства наглядности, тифлотехнические устройства, современные компьютерные технологии.

Для незрячих учащихся (школы III вида) используются специальные учебники и пособия по системе Брайля (рельефный шрифт, рисунки, чертежи, схемы). В школах IV вида для слабовидящих широко используются учебники с укрупненным шрифтом и адаптированными цветными иллюстрациями.

Профориентация лиц с нарушенным зрением ведется с учетом медицинских показаний и противопоказаний, установленных НИИ глазных болезней им. П. Гельмгольца (г. Москва) и на основе принципов рационального и качественного трудоустройства инвалидов по зрению. В специальной профориентационной карточке ведется систематическая регистрация данных медицинского и психолого-педагогического изучения школьников. Часто учащиеся не могут самостоятельно адекватно соотнести свои возможности с требованиями будущей профессии, поэтому наличие таких данных помогает специалистам в оказании целенаправленной консультативной профориентационной помощи в выборе видов работы по трудовому обучению, а после окончания школы — в выборе профессии.

Значительное число лиц с нарушенным зрением работает на промышленных предприятиях системы Всероссийского общества слепых. Специальные технические средства и приспособления, используемые для трудового и профессионального обучения и на рабочих местах производственных предприятий, позволяют слепым и слабовидящим осуществлять сборку электротехнических и радиоэлектронных изделий, производить механическую обработку различных материалов, холодную штамповку и другие операции. Они могут работать за станками, на конвейерах, на испытательных стендах и т.п.

Для освоения таких профессий в школе у учащихся развивают технические способности, конструктивное творческое воображение. В этих целях учебными планами школ III—IV вида предусмотрено изучение черчения, машиноведения, электро- и радиотехники, овладение рабочими умениями и навыками.

После окончания школы подготовка специалистов из числа слепых и слабовидящих (инвалидов I и II групп по зрению) ведется в библиотечных техникумах, музыкальных училищах и училищах культуры, а также в специальном медицинском училище, выпускающем массажистов широкого профиля.

В вузах незрячие и слабовидящие могут обучаться по специальностям: правоведение, русский язык и литература, история, философия, психология, экономика, математика, прикладная ма-

тематика, народные инструменты, пение, фортепиано, композиция, музыковедение и др.

В сельской местности живет и работает значительное число лиц с нарушенным зрением. Около 30 % выпускников школ-интернатов для слабовидящих стремятся поступить в сельскохозяйственные вузы и техникумы. Те, кто имеет остаточное зрение, работают лесоустроителями, пчеловодами, садоводами, агрономами.

Незрячие ученые внесли значительный вклад в развитие отечественной науки, среди них свыше 40 докторов и более 200 кандидатов наук. Особую роль в становлении специальной педагогики и тифлопедагогики сыграли незрячие ученые: доктор педагогических наук, профессор Б.И.Коваленко, доктор педагогических наук, профессор В.С.Сверлов. Люди с нарушенным зрением успешно работают программистами, экономистами, историками, психологами, филологами, в области теоретической и прикладной математики.

Незрячие люди занимают достойное место в искусстве и литературе. Многие слепые и слабовидящие получают музыкальное образование и работают по избранной специальности. Окончив консерваторию или музыкальное училище, они становятся солистами филармоний, музыкально-эстрадных объединений, сочиняют музыкальные произведения.

Особое внимание в тифлопедагогике уделяется поиску, разработке и апробированию методов и приемов оказания психолого-педагогической помощи взрослым инвалидам, потерявшим зрение в результате хронических заболеваний, несчастных случаев, травм, ранений и т.д. Для взрослых инвалидов по зрению созданы реабилитационные центры, центры восстановления трудоспособности и другие учреждения, призванные способствовать процессу их самореализации и успешной интеграции в общество.

Традиционными направлениями в работе центров являются следующие.

- Оказание психологической помощи инвалидам по зрению в преодолении трудностей, обусловленных утратой зрения. Предполагается активизация возможностей и способностей взрослых незрячих в познании собственного внутреннего мира, расширение их опыта и создание условий для формирования новых отношений с окружающими и решения семейных проблем, связанных с утратой зрения.

- Первоначальная реабилитация на дому. Проводится в целях ознакомления позднослепших со специальными знаниями, формирование у них элементарных специфических умений и навыков в области социальной и семейно-бытовой деятельности. Параллельно проводится большая работа по привлечению родственников инвалидов по зрению к участию в совместной деятельности, которая носит информационно-просветительский и психокоррекционный

характер. Работа с родными включает и практические занятия, на которых они изучают основы пространственного ориентирования, знакомятся с рельефно-точечным шрифтом и тифлотехническими бытовыми приборами. Это помогает им понять трудности незрячего человека, восстановить семейный статус инвалида и улучшить эмоциональный и психологический климат в семье.

- Первоначальная реабилитация в клиниках. Проводится в основном с военнослужащими, получившими травму во время прохождения службы в РВС либо при исполнении служебных обязанностей. Работа тифлопедагога-реабилитолога направлена прежде всего на снятие нервно-психического напряжения у ослепшего, формирование адекватного отношения к своему дефекту и инвалидности по зрению, формирование положительной мотивации на реабилитацию и обучение специфическим навыкам и способам действия без зрительного контроля, формирование у родных и близких адекватного отношения к наличию нарушения зрения у члена семьи. Первоначальная реабилитация проводится с учетом индивидуальных особенностей инвалида по зрению, характера и тяжести зрительной патологии, ситуации утраты зрения, семейного положения, уровня нервно-психического напряжения и других факторов.

- Обучение приемам и способам самостоятельного ориентирования в пространстве. Предполагается развитие познавательной деятельности ослепшего на полисенсорной основе, стимуляция процесса компенсации утраченных зрительных функций на основе активного использования сохранных анализаторов, овладение приемами работы с тростью в большом и малом пространстве, повышение мобильности, овладение приемами ориентирования с помощью тифлотехнических средств; формирование умений и навыков ориентирования в городском транспорте и др.

- Формирование умений и навыков выполнения хозяйственно-бытовых работ и действий по самообслуживанию на суженной сенсорной основе; ознакомление с тифлотехническими средствами, облегчающими самообслуживание и ведение домашнего хозяйства; ознакомление с рациональными приемами ведения домашнего хозяйства инвалидами по зрению; оказание консультативной помощи родственникам ослепших по созданию условия для обеспечения самостоятельности инвалиду по зрению.

- Обучение письму, чтению и печатанию по системе Брайля. Включает ознакомление незрячих с историей возникновения и развития шрифтов слепых, с различными видами письменных приборов и пишущих машинок для незрячих и обучение письму на них, формирование умения использовать шрифт Брайля для изучения смежных предметов и в собственном жизненном опыте.

- Формирование навыков пользования персональными компьютерами либо с использованием синтезатора речи и тактильного

дисплея (для незрячих), либо с использованием программ увеличения изображения на экране для лиц с остаточным зрением, обеспечивающим возможность получения и переработки ими современной разнообразной информации, создания благоприятных условий для сотрудничества между зрячими и незрячими специалистами.

19.3. Профилактика зрительных нарушений и охрана зрения

Профилактика зрительных нарушений у детей должна начинаться до рождения и даже до их зачатия. Она включает меры, направленные на оздоровление населения задолго до вступления его в репродуктивный возраст. Могут быть определены два основных направления профилактики зрительных нарушений у детей: предупреждение их возникновения за счет снижения перинатальной патологии (первичная профилактика) и предупреждение осложнений уже сформировавшейся патологии глаз (вторичная профилактика). Первичная профилактика зрительных нарушений должна включать пять основных этапов: (1) превентивный — до зачатия; (2) антенатальный — в утробе матери; (3) интранатальный — в процессе родов; (4) неонатальный — в ранние сроки после рождения и, наконец, (5) постнатальный — на протяжении всей жизни.

На первом, превентивном, этапе необходимо повышение качества здоровья потенциальных родителей, воспитание у них ответственности за судьбу и здоровье воспроизводимого потомства. На *антенатальном этапе* важны мероприятия по раннему выявлению отклонений в течении беременности, ранняя постановка будущих матерей на учет, лечение тех соматических и гинекологических заболеваний, которые могут привести к невынашиванию беременности и токсикозам. Важным аспектом *интранатального этапа* является гуманизация ведения родов в учреждениях родовспоможения. На *неонатальном этапе* целесообразно совершенствование технологий медицинской помощи новорожденным. И, наконец, на пятом, постнатальном этапе условием профилактики инвалидности по зрению с детства является создание хорошо оснащенной и организованной лечебно-консультативной службы.

Таким образом, удельный вес детей со зрительными нарушениями может быть уменьшен при условии полноценного медико-генетического консультирования родителей, устранения факторов риска во время беременности, создания условий для безопасных родов и раннего выявления глазной патологии. Такой подход к профилактике зрительных нарушений у детей раннего возраста способен, по-мнению О.В.Парамей (2004), снизить частоту слепоты и слабовидения.

При школьном обучении детей чрезмерное напряжение зрения, если оно часто повторяется, способствует развитию близорукости, а нередко и косоглазия. Поэтому необходимо создавать такую обстановку на занятиях, которая облегчала бы функцию органов зрения. Глаза напрягаются при недостаточном освещении, а также при сильной аккомодации. Гигиенические мероприятия в целях охраны остаточного зрения у детей должны быть направлены на создание таких условий, чтобы они облегчили работу зрительной системы. Быстро возникающее зрительное утомление приводит к резкому снижению работоспособности детей, что отражается на их общем состоянии.

При установлении режима дня для детей с нарушением зрения, при регламентировании различных учебных нагрузок следует иметь в виду не только различные факторы, определяющие характер внешних условий, в которых приходится работать ребенку, но и общее состояние его организма. Своевременная смена различных видов деятельности, изменение обстановки, в которой проводятся учебные занятия, могут содействовать повышению работоспособности детей. Так, периодическая перемена положения тела во время урока предупреждает появление утомления. На занятиях, связанных с напряжением глазных мышц (рисование, лепка, вышивание), время от времени надо отвлекать детей от работы рассказом или показом наглядных пособий, чтобы переключить зрение с близкого расстояния на далекое и дать отдых глазам.

Важную роль в охране зрительного анализатора и его функций играют вспомогательные и защитные части глаза, которые тоже требуют бережного ухода и соблюдения гигиенических требований. Особое внимание обращается на правильную, с гигиенической точки зрения, организацию просмотра видеофильмов и телевизионных передач. В основе гигиенических мероприятий по охране зрения у детей лежит рациональное освещение рабочего места и помещений. Освещенность рабочего места, лестниц, коридоров, спален, игровых комнат и особенно физкультурных залов в дошкольных учреждениях и школах для слепых и слабовидящих детей должна быть намного выше, чем в массовых детских учреждениях.

Одним из направлений деятельности школ является организация лечебно-профилактической, санитарно-гигиенической и восстановительной работы, которая осуществляется врачами (окулистом, педиатром, психоневрологом) и средним медицинским персоналом не только в школе, но и в семье. Вся лечебная работа в школе направлена на максимальное восстановление, улучшение и охрану зрения учащихся. С этой целью проводятся следующие мероприятия:

— консервативное лечение глазных заболеваний (медикаментозная терапия, кислородотерапия, физиотерапия и др.);

- своевременное направление учащихся, нуждающихся в хирургическом лечении, в глазной стационар;
- активное плеоптическое и ортоптическое лечение;
- назначение очковой коррекции;
- создание офтальмогигиенических условий в процессе обучения.

При проведении лечебно-восстановительной работы в зависимости от показаний ведется консультирование учащихся и их родителей в специализированных клинических центрах. Для получения консультативной помощи и методического руководства школа закрепляется за соответствующим специализированным учреждением, оказывающим офтальмологическую помощь.

Контрольные вопросы и задания

1. Рассмотрите и сравните классификации детей с нарушениями зрения, проанализируйте причины нарушений.
2. Какие шаги необходимы для компенсации нарушений зрения у ребенка и в каком возрасте?
3. Что включает система ранней помощи детям с врожденной патологией зрения?
4. Каковы особенности системы дошкольного обучения детей с нарушениями зрения?
5. Рассмотрите и проанализируйте систему школьного обучения и профориентации детей с нарушениями зрения.
6. Каковы необходимые требования к профилактике и охране зрения?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

- Аветисов Э. С.* Охрана зрения детей. — М., 1975.
Аветисов Э. С. Близорукость. — М., 1982.
Андреева Л. В. Сурдопедагогика. — М., 2005.
Батуев А. С. Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем. — СПб., 2005.
Белецкая В. И., Охрана зрения слабовидящих школьников / В.И.Белецкая, А.Н.Игсушева. — М., Просвещение, 1982.
Богомилский М. Р. Болезни уха, горла и носа у детей / М. Р. Богомилский, В.Р.Чистякова. — М., 2000.
Болезни уха, горла и носа. Атлас / под ред. В.Т.Пальчуна. — М., 1991.
Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем. Руководство. — СПб., 1999.
Вознесенский Н.Л. Болезни уха, горла и носа / Н.Л.Вознесенский, В.Т.Пальчун. - М., 1981.
Головциц Л.А. Дошкольная сурдопедагогика. — М., 2000.
Земцова М. И. Дети с глубоким нарушением зрения. — М., Просвещение, 1967.
Исхани Ю. Б. Детская оториноларингология / Ю. Б. Исхани, Л. И. Кальштейн. — Душанбе, 1984.
Каплан А. И. Детская слепота. Цветовое остаточное зрение. — М., 1979.
Ковалевский Е.И. Детская офтальмология. — М., 1980.
Козлов М.Я. Детская сурдоаудиология / М.Я.Козлов, А.Л.Левин. — Л., 1989.
Литвак А. Г. Психология слепых и слабовидящих. — СПб., 1998.
Лихачев А. Г. Справочник по оториноларингологии. — М., 1981.
Нейман Л. В. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи / Л.В.Нейман, М. Р.Богомилский; под ред. В.И.Селиверстова. — М., 2001.
Овчинников Ю.М. Болезни уха, горла и носа. — М., 1988.
Пальчун В. Т. Болезни уха, горла и носа / В.Т.Пальчун, Н.Л. Вознесенский. - М., 1986.
Руленкова Л. И. Аудиология и слухопротезирование / Л.И.Руленкова, О.И.Смирнова. - М., 2003.
Руководство по физиологии. Физиология речи. Восприятие речи человеком. — Л., 1976.
Сапин М. Р. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма) / М. Р.Сапин, В.И.Сивоглазов. — М., 1999.
Смирнов В.М. Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность / В.М.Смирнов, С.М.Будылина. — М., 2003.
Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М., 1994.

- Специальная педагогика / под ред. Н.М.Назаровой. — М., 2000.
Специальная психология / под ред. В. И.Лубовского. — М., 2002.
Сурдопедагогика / под ред. Е. Г. Речицкой. — М., 2004.
Таварткиладзе Г. А. Клиническая аудиология / Г. А.Таварткиладзе, Т. Г. Гвелесиани. — М., 1996.
Физиология сенсорных систем / под ред. А.С.Батуева. — Л., 1976.
Физиология сенсорных систем / под ред. Я.А.Альтмана. — СПб., 2003.
Чистович Л. А. Восприятие речи // Физиология сенсорных систем. — Ч. 2 / Л.А.Чистович, В.В.Кожевников. — Л., 1972.
Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М., 1985.

Дополнительная литература

- Базаров В.Г.* Основы аудиология и слухопротезирования / В.Г.Базаров [и др.] - М., 1984.
Базарный В. Ф. Зрение у детей: проблемы развития. — Новосибирск, 1991.
Богомилский М. Р. Современные методы диагностики, лечения и коррекции тугоухости и глухоты у детей / М. Р. Богомилский, Я. М. Сапожников. — М., 2001.
Боскис Р.М. Глухие и слабослышащие дети. — М., 2004.
Вильсон Д. К. Нарушения голоса у детей. — М., 1990.
Выготский Л. С. Основы дефектологии. — СПб., 2003.
Выявление детей с подозрением на снижение слуха. Младенческий, ранний, дошкольный и школьный возраст / под ред. Г. А. Таварткиладзе, Н.Д.Шматко. - М., 2002.
Дети с отклонениями в развитии / сост. Н.Д.Шматко. — М., 1997.
Диагностика и коррекция нарушенной слуховой функции у детей первого года жизни / под ред. Г.А.Таварткиладзе, Н.Д.Шматко. — М., 2005.
Дьячков А. И. Системы обучения глухих. — М., 1961.
Ермаков В. П. Методические рекомендации по профессиональной ориентации детей с нарушением зрения. — М., 2004.
Ермаков В. П. Развитие, обучение и воспитание детей с нарушениями зрения / В.П.Ермаков, Г.А.Якунин. — М., 1990.
Ермакова И. И. Коррекция речи и голоса у детей и подростков. — М., 1996.
Ермолаева В.Г. Практическая аудиометрия / В.Г.Ермолаева, А.Л.Левина. - Л., 1969.
Зайцева Г.Л. Жестовая речь. Дактилология. — М., 1999.
Земцова М.И. Учителю о детях с нарушениями зрения. — М., 1973.
Зикеев А. Г. Развитие речи учащихся специальных (коррекционных) образовательных учреждений. — М., 2000.
Исенина Е.И. Родителям о психическом развитии и поведении глухих детей первых лет жизни. — М., 1999.
Каверина Е.К. О развитии речи детей двух первых лет жизни. — М., 1950.
Каплан А. И. Если ребенок плохо видит / А. И. Каплан, Н. Г. Морозова. — М., 1969.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

- Аветисов Э. С. Охрана зрения детей. — М., 1975.
Аветисов Э. С. Близорукость. — М., 1982.
Андреева Л. В. Сурдопедагогика. — М., 2005.
Батуев А. С. Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем. — СПб., 2005.
Белецкая В.И., Охрана зрения слабовидящих школьников / В.И.Белецкая, А.Н.Игсусева. — М., Просвещение, 1982.
Богомилский М. Р. Болезни уха, горла и носа у детей / М. Р. Богомилский, В.Р.Чистякова. — М., 2000.
Болезни уха, горла и носа. Атлас / под ред. В.Т.Пальчуна. — М., 1991.
Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем. Руководство. — СПб., 1999.
Вознесенский Н.Л. Болезни уха, горла и носа / Н.Л.Вознесенский, В. Т. Пальчун. - М., 1981.
Головщиц Л. А. Дошкольная сурдопедагогика. — М., 2000.
Земцова М.И. Дети с глубоким нарушением зрения. — М., Просвещение, 1967.
Исхани Ю. Б. Детская оториноларингология / Ю. Б. Исхани, Л. И. Кальштейн. — Душанбе, 1984.
Каплан А. И. Детская слепота. Цветовое остаточное зрение. — М., 1979.
Ковалевский Е.И. Детская офтальмология. — М., 1980.
Козлов М.Я. Детская сурдоаудиология / М.Я.Козлов, А.Л.Левин. — Л., 1989.
Литвак А. Г. Психология слепых и слабовидящих. — СПб., 1998.
Лихачев А. Г. Справочник по оториноларингологии. — М., 1981.
Нейман Л. В. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи / Л.В.Нейман, М.Р.Богомилский; под ред. В.И.Селиверстова. — М., 2001.
Овчинников Ю.М. Болезни уха, горла и носа. — М., 1988.
Пальчун В. Т. Болезни уха, горла и носа / В.Т. Пальчун, Н.Л. Вознесенский. - М., 1986.
Руленкова Л. И. Аудиология и слухопротезирование / Л. И. Руленкова, О.И.Смирнова. — М., 2003.
Руководство по физиологии. Физиология речи. Восприятие речи человеком. — Л., 1976.
Сапин М. Р. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма) / М. Р. Сапин, В. И. Сивоглазов. — М., 1999.
Смирнов В. М. Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность / В.М.Смирнов, С.М.Будылина. — М., 2003.
Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М., 1994.

- Специальная педагогика / под ред. Н.М.Назаровой. — М., 2000.
Специальная психология / под ред. В. И.Лубовского. — М., 2002.
Сурдопедагогика / под ред. Е. Г. Речицкой. — М., 2004.
Таварткиладзе Г. А. Клиническая аудиология / Г. А. Таварткиладзе, Т. Г. Гвелесиани. — М., 1996.
Физиология сенсорных систем / под ред. А.С.Батуева. — Л., 1976.
Физиология сенсорных систем / под ред. Я.А.Альтмана. — СПб., 2003.
Чистович Л. А. Восприятие речи // Физиология сенсорных систем. — Ч. 2 / Л.А.Чистович, В.В.Кожевников. — Л., 1972.
Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М., 1985.

Дополнительная литература

- Базаров В. Г. Основы аудиология и слухопротезирования / В.Г.Базаров [и др.] - М., 1984.
Базарный В. Ф. Зрение у детей: проблемы развития. — Новосибирск, 1991.
Богомилский М. Р. Современные методы диагностики, лечения и коррекции тугоухости и глухоты у детей / М. Р. Богомилский, Я. М. Сапожников. — М., 2001.
Боскис Р.М. Глухие и слабослышащие дети. — М., 2004.
Вильсон Д. К. Нарушения голоса у детей. — М., 1990.
Выготский Л. С. Основы дефектологии. — СПб., 2003.
Выявление детей с подозрением на снижение слуха. Младенческий, ранний, дошкольный и школьный возраст / под ред. Г. А. Таварткиладзе, Н.Д.Шматко. - М., 2002.
Дети с отклонениями в развитии / сост. Н.Д.Шматко. — М., 1997.
Диагностика и коррекция нарушенной слуховой функции у детей первого года жизни / под ред. Г.А.Таварткиладзе, Н.Д.Шматко. — М., 2005.
Дьячков А. И. Системы обучения глухих. — М., 1961.
Ермаков В. П. Методические рекомендации по профессиональной ориентации детей с нарушением зрения. — М., 2004.
Ермаков В.П. Развитие, обучение и воспитание детей с нарушениями зрения / В.П.Ермаков, Г.А.Якунин. — М., 1990.
Ермакова И. И. Коррекция речи и голоса у детей и подростков. — М., 1996.
Ермолаева В. Г. Практическая аудиометрия / В.Г.Ермолаева, А.Л.Левина. — Л., 1969.
Зайцева Г.Л. Жестовая речь. Дактилология. — М., 1999.
Земцова М.И. Учителю о детях с нарушениями зрения. — М., 1973.
Зикеев А. Г. Развитие речи учащихся специальных (коррекционных) образовательных учреждений. — М., 2000.
Исенина Е.И. Родителям о психическом развитии и поведении глухих детей первых лет жизни. — М., 1999.
Каверина Е.К. О развитии речи детей двух первых лет жизни. — М., 1950.
Каплан А. И. Если ребенок плохо видит / А. И. Каплан, Н.Г. Морозова. — М., 1969.

Кобрин Л. М. Адаптационная работа с детьми раннего возраста с нарушениями слуха. — СПб., 2005.

Козлов М.Я. Хирургическая реабилитация слуха у детей. — М., 1981.

Кольцова М.М. Ребенок учится говорить. — М., 1979.

Королева И. В. Нарушения слуха у детей в раннем возрасте: диагностика и реабилитация: пособие для врачей. — СПб., 2004.

Кузмичева Е.П., Яхнина Е.З., Шевцова О. В. Развитие устной речи у глухих школьников / Е. П. Кузмичева [и др.] — М., 2003.

Леве А. Развитие слуха у незлышащих детей. История. Методы. Возможности / пер. с нем. Л.Н.Родченко, Н.М.Назаровой. — М., 2003.

Леонгард Э.И. Развитие речи детей с нарушенным слухом в семье / Э. И. Леонгард, Е. Г. Самсонова. — М., 1999.

Малофеев Н.Н. Специальное образование в России и за рубежом. — М., 1996.

Назарова Л. П. Методика развития слухового восприятия у детей с нарушениями слуха. — М., 2001.

Нарушения речи у дошкольников / под ред. Р. А. Беловой-Давид. — М., 1972.

Пеннин Г. Н. Воспитание учащихся с нарушением слуха в специальных (коррекционных) образовательных учреждениях / Г.Н.Пеннин [и др.]. — СПб., 2006.

Развитие способностей глухих детей в процессе обучения / под ред. Т.В.Розановой. - М., 1994.

Рау Ф.Ф. Формирование устной речи у глухих детей. — М., 1981.

Речицкая Е. Г. Готовность слабослышащих дошкольников к обучению в школе / Е. Г. Речицкая, Е. В. Пархалина. — М., 2002.

Розанова Т. В. Развитие памяти и мышления глухих детей. — М., 1978.

Розенблюм А. С. Новые методы диагностики нарушений слуха / А. С. Розенблюм, Е.М. Цирульников. — СПб., 1993.

Солнцева Л. И. Воспитание слепых детей раннего возраста / Л. И. Солнцева, С. М. Хорош. — М., 2004.

Таварткиладзе Г. А. Коклеарная имплантация. — М., 2000.

Тарасов Д. И. Тугоухость у детей / Д.И.Тарасов [и др.]. — М., 1984.

Тугоухость / под ред. Н.А.Преображенского. — М., 1978.

Феоктистова В. А. Очерки истории зарубежной тифлопедагогика и практики обучения слепых и слабовидящих детей. — Л., 1973.

Фильчикова Л. И. Нарушения зрения у детей раннего возраста / Л. И. Фильчикова [и др.]. — Л., 1990.

Хювяринен Л. Зрение у детей: нормальное и с нарушением: пер. с англ. - СПб., 1996.

Шипицына Л. М. Развитие слуховой функции у детей и методы ее исследования. — Л., 1990.

Шипицына Л. М. Навстречу друг другу: пути интеграции / Л. М. Шипицына, К. ван Рейсвейк. — СПб., 1998.

Шипицына Л. М. Интегрированное обучение детей с нарушением слуха / Л.М.Шипицына, Л.П.Назарова. - СПб., 2001.

Шматко Н.Д. Если малыши не слышит. Книга для педагогов и родителей / Н.Д.Шматко, Т.В.Пелымская. — М., 2003.

Введение.....3

РАЗДЕЛ I

ОРГАНЫ ЧУВСТВ - АНАЛИЗАТОРЫ

Глава 1. Современные представления о сенсорных системах.....5

1.1. Общие положения учения И.П.Павлова об анализаторах..... 5

1.2. Функциональная роль различных отделов сенсорных систем.....6

1.3. Общие представления о рецепции.....8

1.4. Показатели функций рецепторов.....11

1.5. Принципы обработки сенсорной информации.....13

Глава 2. Клинико-физиологические проявления нарушений сенсорных функций.....18

РАЗДЕЛ II

СЛУХОВАЯ СИСТЕМА

Глава 3. Строение слуховой системы.....20

3.1. Краткий экскурс в эволюцию органа слуха.....20

3.2. Периферический отдел слуховой системы.....22

3.2.1. Наружное ухо.....22

3.2.2. Барабанная перепонка.....25

3.2.3. Среднее ухо.....26

3.2.4. Внутреннее ухо.....30

3.3. Центральный отдел слуховой системы.....37

3.3.1. Подкорковые центры слуха.....37

3.3.2. Центральное представительство органа слуха в коре больших полушарий.....42

3.4. Особенности развития органа слуха у детей.....45

3.4.1. Пренатальное развитие органа слуха.....45

3.4.2. Постнатальное развитие органа слуха.....46

Глава 4. Физиологические механизмы слуха.....51

4.1. Краткие сведения из истории физиологии слуха.....51

4.2. Основные понятия о звуке.....55

4.2.1. Физические параметры звука.....55

4.2.2. Распространение звука в среде.....57

4.2.3. Психофизические эквиваленты звука.....58

4.3. Основные показатели слуха.....61

4.4. Пространственный, или бинауральный, слух.....	63
4.5. Механизмы звукопроводения и звуковосприятия.....	68
4.5.1. Воздушное звукопроводение.....	69
4.5.2. Костное звукопроводение.....	70
4.5.3. Основные теории слуха.....	71
4.5.4. Электрические явления в улитке.....	75
4.5.5. Электрическая активность центров слуховой системы.....	80
4.6. Развитие слуховых функций у детей в онтогенезе.....	83
Глава 5. Методы исследования слуха.....	86
5.1. Субъективные методы исследования слуха.....	86
5.1.1. Исследование слуха речью (акуметрия).....	86
5.1.2. Исследование слуха камертонами.....	88
5.1.3. Пороговая тональная аудиометрия.....	89
5.1.4. Речевая аудиометрия.....	92
5.1.5. Надпороговая тональная аудиометрия.....	94
5.1.6. Исследование слуха ультразвуком.....	98
5.2. Объективные методы исследования слуха.....	100
5.2.1. Безусловно-рефлекторные методы.....	100
5.2.2. Условно-рефлекторные методы.....	100
5.2.3. Инструментальные методы.....	101
5.3. Особенности исследования слуха у детей.....	109
5.3.1. Определение возрастных границ применения субъективных методов исследования слуха.....	112
5.3.2. Объективные методы исследования слуха в детском возрасте.....	113
5.3.3. Система педагогической диагностики слуха у детей раннего возраста.....	117
5.3.4. Объективная аудиометрия у детей до 3 лет.....	120
Глава 6. Патология слуховой системы.....	125
6.1. Кондуктивные нарушения слуха.....	125
6.1.1. Заболевания наружного уха.....	125
6.1.2. Заболевания среднего уха.....	128
6.2. Смешанные нарушения слуха.....	134
6.3. Сенсоневральные нарушения слуха.....	135
6.3.1. Основные причины нарушения звуковосприятия.....	135
6.3.2. Заболевания внутреннего уха.....	137
6.3.3. Заболевания слухового нерва.....	139
6.3.4. Центральные нарушения слуха.....	140
Глава 7. Стойкие нарушения слуха.....	143
7.1. Анализ структуры заболеваний.....	143
7.2. Наследственные нарушения.....	145
7.3. Врожденные нарушения.....	149
7.4. Приобретенные нарушения.....	150
7.5. Классификация стойких нарушений слуха.....	153
7.5.1. Классификация тугоухости.....	154
7.5.2. Классификация глухоты.....	157

7.5.3. Педагогическая классификация детей с нарушением слуха . . .	159
7.6. Профилактика нарушений слуха у детей.....	162

Глава 8. Современное состояние помощи при стойких нарушениях слуха..... **166**

8.1. Слуховые протезы.....	166
8.2. Слуховые аппараты.....	169
8.2.1. Слуховые аппараты индивидуального пользования.....	170
8.2.2. Звукоусиливающая аппаратура коллективного пользования.....	174
8.3. Кохлеарная имплантация.....	175
8.3.1. Система кохлеарного импланта.....	176
8.3.2. Отбор детей и взрослых на кохлеарную имплантацию.....	177
8.3.3. Послеоперационная реабилитация.....	179

Глава 9. Развитие слухового восприятия в педагогическом процессе **181**

9.1. Развитие системы специального образования лиц с нарушением слуха.....	181
9.2. Система образования слабослышащих.....	185
9.3. Системы образования глухих.....	188
9.3.1. Обучение на основе словесной речи.....	188
9.3.2. Верботональная система.....	189
9.3.3. Билингвистическая система.....	190

**РАЗДЕЛ III
РЕЧЕВАЯ СИСТЕМА**

Глава 10. Строение речевой системы..... **193**

10.1. Периферический отдел.....	195
10.1.1. Строение и функции носа.....	195
10.1.2. Строение и функции рта.....	201
10.1.3. Строение и функции глотки.....	204
10.1.4. Строение и функции гортани.....	207
10.1.5. Строение и функции трахеи, бронхов и легких.....	212

Глава 11. Физиологические механизмы речи..... **216**

11.1. Физиология периферического аппарата речи.....	216
11.1.1. Речевое дыхание.....	217
11.1.2. Образование голоса — фонация.....	219
11.1.3. Акустические свойства голоса.....	222
11.1.4. Особенности голосообразования у детей.....	225
11.1.5. Образование звуков речи — артикуляция.....	226
11.2. Центральные механизмы речи.....	230
11.2.1. Взаимодействие корковых центров при речевой деятельности.....	231
11.2.2. Контроль речевой системы.....	237
11.2.3. Непроизвольный контроль речи.....	239
11.2.4. Неречевые формы коммуникации.....	240
11.2.5. Билатеральная (полушарная) организация речи.....	241

Глава 12. Развитие речи у детей	243
12.1. Происхождение речи.....	243
12.2. Анатомические изменения органов речи в онтогенезе.....	246
12.3. Основные этапы формирования речи в онтогенезе.....	247
12.3.1. Подготовительный этап к речевому развитию (доречевой этап).....	248
12.3.2. Этап самостоятельной речи.....	254
12.4. Физиологические механизмы формирования речи в онтогенезе.....	257
12.5. Нарушение доречевого развития.....	260
Глава 13. Патология органов речи	263
13.1. Заболевания носа и носовой полости.....	263
13.1.1. Врожденные заболевания носа.....	263
13.1.2. Приобретенные нарушения.....	264
13.1.3. Острый насморк (ринит).....	266
13.1.4. Хронический насморк (ринит).....	268
13.1.5. Заболевания придаточных пазух носа (синуситы).....	270
13.1.6. Опухоли полости и придаточных пазух носа.....	272
13.2. Заболевания полости рта.....	274
13.3. Заболевания глотки.....	275
13.3.1. Врожденные и приобретенные нарушения глотки.....	275
13.3.2. Гипертрофия лимфоидного кольца глотки.....	276
13.3.3. Воспалительные заболевания глотки.....	278
13.3.4. Новообразования глотки.....	280
13.4. Заболевания гортани.....	281
13.4.1. Аномалии развития.....	281
13.4.2. Травмы гортани.....	282
13.4.3. Острые воспалительные заболевания.....	282
13.4.4. Хронические воспалительные заболевания.....	284
13.4.5. Нервные расстройства.....	285
13.4.6. Опухоли гортани.....	287
Глава 14. Стойкие нарушения речи и их коррекция	289
14.1. Причины речевых расстройств.....	289
14.2. Клинико-педагогическая классификация нарушений речи.....	290
14.2.1. Периферические нарушения речи.....	291
14.2.2. Нарушения речи центрального происхождения.....	293
14.3. Психолого-педагогическая классификация нарушений речи.....	298
14.4. Системы помощи детям с нарушениями речи.....	299
РАЗДЕЛ IV	
ЗРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА	
Глава 15. Строение зрительной системы	302
15.1. Краткие сведения об эволюции зрительной системы.....	302
15.2. Эмбриогенез зрительной системы у человека.....	307
15.3. Периферический отдел зрительной системы.....	309
15.3.1. Строение глазного яблока.....	309

15.3.2. Диоптрический аппарат.....	312
15.3.3. Защитный аппарат.....	314
15.3.4. Слезные органы.....	315
15.3.5. Глазодвигательный аппарат.....	317
15.3.6. Строение сетчатки.....	318
15.4. Центральный отдел зрительной системы.....	323
15.4.1. Подкорковые центры зрения.....	323
15.4.2. Представительство органа зрения в коре больших полушарий.....	327
15.5. Этапы развития зрительной системы у ребенка.....	328
Глава 16. Физиологические механизмы зрения	329
16.1. Физические характеристики света.....	329
16.2. Психофизические эквиваленты света.....	329
16.3. Временные свойства и световая чувствительность зрения.....	332
16.4. Трансформация световой энергии в фоторецепторах и адаптация.....	333
16.5. Зрительный контраст.....	334
16.6. Механизмы цветового зрения.....	335
16.7. Механизмы бинокулярного зрения.....	337
16.8. Механизмы поддержания остроты зрения.....	340
16.9. Оптические механизмы зрения.....	344
16.10. Глазодвигательные механизмы зрения.....	347
16.11. Механизмы опознания зрительных образов.....	352
16.11.1. Нейрональные механизмы сетчатки.....	352
16.11.2. Центральные механизмы зрения.....	353
16.12. Формирование зрительных функций в онтогенезе.....	356
Глава 17. Патология зрительной системы	359
17.1. Оптические нарушения зрения.....	359
17.1.1. Близорукость (миопия).....	359
17.1.2. Дальнозоркость (гиперметропия).....	363
17.1.3. Астигматизм.....	364
17.1.4. Катаракта.....	365
17.2. Патология глазодвигательного аппарата и бинокулярного зрения.....	368
17.2.1. Амблиопия.....	368
17.2.2. Косоглазие.....	369
17.2.3. Нистагм.....	374
17.3. Воспалительные и неинфекционные заболевания органа зрения.....	374
17.3.1. Заболевания защитного аппарата глаза.....	374
17.3.2. Заболевания роговицы глаза.....	376
17.4. Сенсорные нарушения зрения.....	377
17.4.1. Заболевания сетчатки.....	377
17.4.2. Нарушение цветового зрения и контрастности.....	382
17.4.3. Заболевания зрительного нерва.....	384
17.4.4. Нарушения зрения центрального происхождения.....	388

Глава 18. Основные симптомы нарушения зрения и их причины.....	391
18.1. Нарушение остроты зрения.....	391
18.2. Нарушение световой чувствительности.....	392
18.3. Нарушение цветоощущения.....	393
18.4. Снижение контрастности восприятия.....	394
18.5. Нарушение восприятия величины предметов.....	395
18.6. Нарушение восприятия формы предметов.....	395
18.7. Нарушение поля зрения.....	396
18.8. Нарушение восприятия движения.....	397
18.9. Боль и другие ощущения в глазах.....	397
Глава 19. Психолого-педагогическая система помощи	
при нарушениях зрения.....	402
19.1. Классификация детей с нарушениями зрения.....	402
19.2. Обучение, воспитание и коррекция детей с нарушением	
зрения.....	407
19.2.1. Система ранней помощи.....	407
19.2.2. Система дошкольного обучения.....	409
19.2.3. Система школьного обучения.....	414
19.3. Профилактика зрительных нарушений и охрана зрения.....	419
Список литературы.....	422

Учебное издание

**Шипицына Людмила Михайловна,
Вартамян Инна Арамаисовна**

**Анатомия, физиология и патология
органов слуха, речи и зрения**

Учебник

Редактор Г.Г.Есакова

Технический редактор О. Н. Крайнова

Компьютерная верстка: В. А. Крыжско

Корректоры В.А.Жилкина, Н.И.Сухобокова

Изд. № 101113476. Подписано в печать 10.04.2008. Формат 60x90/16.

Гарнитура «Тайме». Бумага офсетная № 1. Печать офсетная. Усл. печ. л. 27,0.

Тираж 3000 экз. Заказ № 2775.

Издательский центр «Академия», www.academia-moscow.ru

Санитарно-эпидемиологическое заключение № 77.99.02.953.Д.004796.07.04 от 20.07.2004.

117342, Москва, ул. Бутлерова, 17-Б, к. 360. Тел./факс: (495)330-1092, 334-8337.

Отпечатано с электронных носителей издательства.

ОАО "Тверской полиграфический комбинат". 170024, г. Тверь, пр-т Ленина, 5.

Телефон: (4822) 44-52-03, 44-50-34, Телефон/факс: (4822)44-42-15

Home page - www.tverpk.ru Электронная почта (E-mail) - sales@tverpk.ru

Шипицына Людмила Михайловна –

доктор биологических наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ. Заведующая кафедрой специальной психологии Санкт-Петербургского государственного университета. Ректор негосударственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Институт специальной педагогики и психологии».

Автор более 400 публикаций, в том числе 25 монографий и более 80 учебных и методических пособий, посвященных психофизиологическим механизмам нарушений сенсорных, речевых и интеллектуальных функций у детей, а также современным проблемам специального образования.

Вартанян Инна Арамаисовна –

доктор биологических наук, кандидат медицинских наук, профессор, специалист в области нейро- и психофизиологии сенсорных систем и речи. Заведующая кафедрой клинко-физиологических дисциплин негосударственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Институт специальной педагогики и психологии», главный научный сотрудник Института эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова РАН.

Автор около 300 научных публикаций в отечественных и зарубежных изданиях, четырех монографий, трех руководств, четырех учебников для вузов.

ISBN 978-5-7695-4441-5



Издательский центр «Академия»

www.academia-moscow.ru

белки, и к ним подходит большое количество эфферентных волокон из ствола мозга.

Наружные волосковые клетки рассматриваются как «активные усилители». Они первыми стимулируются звуком и генерируют дополнительную колебательную энергию той же частоты, что и частота звука. Эти колебания передаются внутренним волосковым клеткам, образуя *положительную обратную связь*. В улитке генерируется звук («эхо») в ответ на внешнее звуковое воздействие. Звук от рецепторов может быть зарегистрирован даже снаружи барабанной перепонки. Это так называемая *вызванная акустическая эмиссия*.

Большая вязкость жидкостей внутреннего уха — эндолимфы и перилимфы — не позволяет улитке внутреннего уха иметь высокую разрешающую способность по частоте. Именно для компенсации этого недостатка существует положительная обратная связь между базилярной мембраной улитки и наружными волосковыми клетками. В условиях усиления положительной обратной связи появляется излучение звукового сигнала из уха в наружный слуховой проход (эхо). Положительная обратная связь «базилярная мембрана — рецепторы» может компенсировать падение возбудимости в отдельных областях улитки, возникающее при функциональных нагрузках и в начальных стадиях рецепторной патологии.

Отоакустическая эмиссия отражает активные компенсаторные процессы в системе «базилярная мембрана — наружные волосковые клетки» и характеризует только здоровое ухо. При повреждении наружных волосковых клеток отоакустическая эмиссия исчезает. Поэтому в последние годы этот показатель получает все более широкое распространение как неинвазивный диагностический метод оценки патологических процессов в слуховых рецепторах.

Вызванную отоакустическую эмиссию (эхо волосковых клеток улитки, или Кэмп-эхо — по имени первооткрывателя этого явления) можно зарегистрировать в наружном слуховом проходе прибора, на конце которого находится генератор звука, и он же работает как микрофон при переключении режимов. Микрофон регистрирует задержанную отоакустическую эмиссию, если у человека (в том числе младенца) потеря слуха не более 25 — 30 дБ относительно нормальных слуховых порогов.

4.5.5. Электрическая активность центров слуховой системы

Электрофизиологическое исследование путей и центров слуховой системы проводят в настоящее время двумя основными методами:

— регистрацией суммарных ответов или вызванных потенциалов (ВП) (оценка больших совокупностей нервных элементов);

— регистрацией импульсной активности нейронов (отдельных волокон или клеток) с помощью микроэлектродов.

Исследование ВП позволило изучить ряд закономерностей в организации деятельности слуховой системы, а именно:

— установить те области мозга, где могут быть зарегистрированы ВП при действии звука;

— определить время распространения возбуждения по ходу слуховой системы и его изменение при изменении интенсивности звукового стимула;

— исследовать топонимическую локализацию, т.е. пространственное представительство в различных отделах слуховой системы различных по частотной настроенности областей улитки;

— выявить влияние интенсивности звукового стимула; увеличение интенсивности ведет к монотонному увеличению основных компонентов ВП в диапазоне от 0 до 100 дБ на низких уровнях слуховой системы от 0 до 60 дБ — на верхних уровнях, дальнейшее увеличение интенсивности не изменяет амплитуды ВП (область насыщения) или ведет к ее уменьшению.

Основными характеристиками *импульсной активности нейронов* слуховой системы являются спонтанная активность и узор разряда.

Эти характеристики зависят как от отдела слуховой системы, где регистрируется импульсная активность (слуховой нерв, кохлеарные ядра, верхняя олива, нижние бугры четверохолмия, медиальное коленчатое тело, слуховая область коры), так и от физических параметров звукового сигнала: длительности и интенсивности, частотной избирательности, изменения сигнала времени (амплитудно- и частотно-модулированные сигналы).

Спонтанная активность в разных отделах слуховой системы существенно различается. По мере повышения уровня от слухового нерва к нижним буграм четверохолмия наблюдается постепенное уменьшение количества спонтанноактивных нейронов и частоты спонтанной импульсации. Однако в высших отделах (слуховые области коры, медиальное коленчатое тело) количество спонтанноактивных нейронов возрастает. Значение спонтанной активности окончательно не выяснено. Вероятно, это поддержание оптимального уровня слуховой системы, готовность адекватно и своевременно реагировать на звуковую стимуляцию. Кроме того, высказываются гипотезы о роли ее в организации краткосрочной слуховой памяти.

Узоры разрядов нейронов слуховой системы чрезвычайно разнообразны и различаются главным образом временной структурой реакции.

Электрофизиологам удалось проследить преобладание того или иного узора разряда в различных отделах слуховой системы (рис. 40).