



Компенсаторные приспособления

1. Принцип сигнализации дефекта.
2. Принцип прогрессивной мобилизации компенсаторных механизмов, согласно которому организм оказывает дефекту значительно большее противодействие, нежели отклоняющее действие, вызванное нарушением функции.
3. Принцип непрерывного обратного афферентирования компенсаторных приспособлений (принцип обратной связи), то есть афферентирование отдельных этапов восстановления функций.
4. Принцип санкционирующей афферентации, указывающий на существование последней связи, закрепляющей новые компенсаторные функции и тем самым свидетельствующий, что компенсация - это процесс, имеющий конечный характер.
5. Принцип относительной устойчивости компенсаторных приспособлений, суть которого заключается в возможности возврата прежних функциональных нарушений в результате действия сильных и сверхсильных раздражителей.


- 
- Исследования высшей нервной деятельности слепых показали, что выпадение или глубокие нарушения функций зрительного анализатора влияют на условия, в которых протекает деятельность организма, и вызывают серьезные перестройки внутрицентральных взаимоотношений.
 - Снижение скорости процессов (тормозной и перестройка) находится в зависимости от степени нарушения зрительных функций - у тотально слепых скорость выработки условных рефлексов при прочих равных условиях ниже, чем (стр.58) и частично зрячих.
 - Практически это проявляется в том, что для выработки условного рефлекса или дифференцировки инвалиду по зрению необходимо большее количество подкреплений, чем нормально видящему.



Тормозного процесс в известной степени способствует деятельности слепых



- “Опора при отсутствии зрения на многообразные сложные сигналы, особенно в трудных случаях пространственной ориентации слепого, предъявляет повышенные требования к корковому торможению; оно обуславливает концентрацию раздражения и имеет огромное значение для развития и совершенствования процессов компенсации. При помощи тормозных процессов происходит тонкая дифференциация аналитической деятельности. Путем торможения постоянно корректируется сигнализационная деятельность больших полушарий в зависимости от изменяющихся условий”


(Земцова М.И. Пути компенсации слепоты. - М., 1956. С.18.)



Морфологические изменения в центральной нервной системе

- Редуцированность развития затылочных долей мозга и уменьшение толщины коры зрительного центра.
- Подобные дегенеративные изменения возникают в результате отсутствия внешней стимуляции зрительных зон мозга и являются проявлением закона единства структуры и функции (выключение функции вызывает распад структуры).

- 
- 
- Особенности, возникающие в высшей нервной деятельности и касающиеся прежде всего протекания основных нервных процессов, а также некоторое усиление вегетативной реактивности (слюно и потоотделения, электропроводимости кожи и др.) являются частными и не меняют принципиально свойств нервной системы и законов ее деятельности.
 - Благодаря (стр.59) фундаментальной особенности центральной нервной системы - ее пластичности, за счет которой и осуществляемься внутрицентральная перестройка, лежащая и основе компенсации.



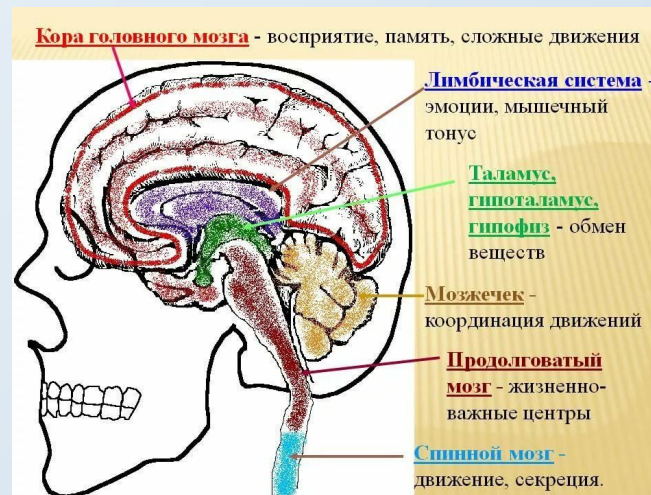
Вывод: упомянутые выше особенности высшей нервной деятельности слепых не являются патологическими и не оказывают отрицательного влияния на компенсаторную деятельность организма. А отмеченное у слепых усиление торможения имеет, вероятно, компенсаторную функцию, так как способствует не только более тонкой дифференциации раздражителей, но и стойкости выработанных условных рефлексов, прочности динамических стереотипов.

Физиологические механизмы компенсации

Тотальная или парциальная (частичная) слепота ведет к серьезной перестройке внутрицентральных взаимоотношений, поскольку при глубоких нарушениях зрения нарушается равновесие организма и среды, резко изменяются условия жизнедеятельности.



Изменение условий, прежде всего оказывающих влияние на высшую нервную деятельность, заключается в сокращении поступающих в кору мозга зрительных и проприоцептивных импульсов, обусловленных дефектами зрения и снижением двигательной активности, Сокращение количества и редуцированность поступающих из вне импульсов отрицательно сказываются на тоне коры, от которого зависит психическая деятельность индивида, характер его ответных реакции.



Активация новых корковых центров приводит к образованию новых временных нервных связей и подавлению старых, и, в конечном итоге, к возникновению нового динамического стереотипа. Разумеется, перестройки системы нервных связей и переход к новому стереотипу - процесс длительный, сложный, порой болезненный.



Однако, несмотря на трудности, связанные с формированием новой стереотипа, этот процесс следует всячески формировать, поскольку от степени прочности новых стереотипов зависит уровень приспособленности слепого или слабовидящего к изменившимся жизненным условиям.



Очевидно, различный характер будет иметь, и перестройка центральных взаимоотношений в зависимости от времени появления дефекта, например, при врожденной или ранней и поздней слепоте. Специфика перестройки в последнем случае будет заключаться в том, что связи зрительного коркового центра с другими центрами благодаря прочности сложившегося до наступления слепоты динамического стереотипа смогут сохраняться и воспроизводиться наряду с образованием новой системы связей.



Зависимость компенсаторных перестроек от степени тяжести дефекта подтверждается данными электроэнцефалографических исследований. Они показали различные функциональные состояния мозга слепых, проявляющиеся в степени выраженности альфа-ритма, и депрессии электрических потенциалов при различных по тяжести поражениях зрения. Кроме того, с тяжестью дефекта связан фокус максимальной электрической активности мозга, перемещающийся по мере снижения остроты зрения из затылочной в центральные области коры.

