

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра нормальной физиологии

**Н. И. ШТАНЕНКО,
В. А. МЕЛЬНИК, Г. А. МЕДВЕДЕВА**

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ. ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся по всем специальностям
учреждений высшего медицинского образования**



**Гомель
ГомГМУ
2018**

УДК 612. 816 (072)

ББК 28.91я73

Ш 87

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой нормальной физиологии
Гродненского государственного медицинского университета

В. В. Зинчук;

доктор медицинских наук, профессор
кафедры нормальной физиологии Витебского государственного
ордена Дружбы народов медицинского университета

И. В. Городецкая

Под редакцией Н. И. Штаненко

Штаненко, Н. И.

Ш 87 Физиология возбудимых тканей. Общая и частная физиология центральной нервной системы: учеб.-метод. пособие / Н. И. Штаненко, В. А. Мельник, Г. А. Медведева; под ред. Н. И. Штаненко. — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 192 с.

ISBN 978-985-506-978-5

В данном учебно-методическом пособии представлены современные сведения по физиологии возбудимых тканей, общей и частной физиологии центральной нервной системы. Материал пособия изложен в соответствии с действующими программами по нормальной физиологии для студентов медицинских вузов, утверждённых Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Представленные материалы позволят облегчить усвоение студентами-медиками учебного материала, обеспечат более эффективное его изучение и могут быть использованы при подготовке к занятиям.

Предназначено для студентов 2 курса всех факультетов медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 13 июня 2017 г., протокол № 5.

УДК 612. 816 (072)

ББК 28.91я73

ISBN 978-985-506-987-5

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	6
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ	
ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ	7
Глава 1. Основы межклеточных взаимодействий	7
1.1. Сигнальная трансдукция	11
1.2. Рецепция	13
Глава 2. Физиология возбудимых тканей	22
2.1. Общие свойства возбудимых тканей. Возбудимые ткани. Общие свойства возбудимых тканей. Возбудимость и возбуждение. Критерии оценки возбудимости. Классификация раздражителей	22
2.2. Электрические явления в возбудимых тканях. История их открытия	23
2.3. Современные представления о строении и функциях мембран, ионных каналов	24
2.4. Мембранный потенциал покоя, его происхождение и механизм поддержания	27
2.5. Потенциал действия, механизм его происхождения. Соотношение фаз возбудимости с фазами потенциала действия. Пассивные и активные сдвиги потенциала	30
2.6. Изменение возбудимости в процессе возбуждения	32
2.7. Законы реагирования возбудимых тканей на раздражение. Лабильность	34
2.8. Физиология синапса. Строение, классификация и функциональные свойства синапсов. Передача возбуждения в синапсах	38
2.9. Физиология нервного волокна. Функции и физиологические свойства нервных волокон	43
Глава 3. Физиология мышц	51
3.1. Классификация мышечных тканей, их физиологические свойства	51
3.2. Формы и типы мышечного сокращения. Режимы сокращения мышц	53
3.3. Сила и работа мышечного волокна	56
3.4. Нейромоторные (двигательные) единицы, их классификация .	57
3.5. Механизм мышечного сокращения. Структура миофибрилл. Саркомер. Роль миозина, актина АТФ и ионов кальция в мышечном сокращении	58
3.6. Утомление мышц, его механизмы. Феномен Орбели — Геницинского. Гипертрофия и атрофия мышц	62
3.7. Гладкие мышцы	64

РАЗДЕЛ II. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	69
Глава 1. Общий план строения центральной нервной системы, ее функции и роль в регуляции и координации функций организма	69
1.1. Основы нейронной теории. Нейрон как структурная и функциональная единица ЦНС. Классификация нейронов	73
1.2. Синаптическая передача в мозге	81
1.3. Нейроглия Особенности метаболизма и кровоснабжения ЦНС ..	84
1.4. Методы изучения функций центральной нервной системы	86
1.5. Рефлекторная деятельность ЦНС. Принципы рефлекторной теории И. П. Павлова. Структурные особенности рефлекторных дуг. Классификация рефлексов	87
1.6. Нервный центр. Представление о функциональной организации и локализации нервного центра (И. П. Павлов). Свойства нервных центров	92
1.7. Основные принципы и особенности распространения возбуждения в центральной нервной системе	99
Глава 2. Торможение в центральной нервной системе. Природа торможения. Виды торможения	102
2.1. Классификация и механизмы центрального торможения. Вторичное торможение	104
2.2. Современные представления о механизмах первичного торможения. Ионные механизмы тормозного постсинаптического потенциала	106
2.3. Взаимодействие процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Индукционное взаимодействие	112
2.4. Принципы координационной деятельности нервных центров	114
Раздел III. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	118
Глава 1. Физиология спинного и головного мозга	118
1.1. Спинной мозг. Структурно-функциональная организация	118
1.2. Головной мозг, структурно-функциональная организация	124
1.2.1. Продолговатый мозг	124
1.2.2. Варолиев мост	129
1.2.3. Мозжечок	131
1.2.4. Средний мозг	137
1.2.5. Ретикулярная формация ствола мозга. Структурно-функциональная организация и роль в интегративной деятельности центральной нервной системы	140
1.2.6. Промежуточный мозг	143
1.2.7. Лимбическая система мозга, структурно-функциональная организация	149

1.2.8. Передний мозг	152
1.2.10. Ликвор, его состав, свойства и функции	169
1.2.9. Гематоэнцефалический барьер, его структура и функции	168
Глава 2. Физиология автономной нервной системы	171
2.1. Вегетативная (автономная) нервная система	173
2.1.1. Симпатический отдел вегетативной нервной системы	173
2.1.2. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы ..	175
2.1.3. Метасимпатический отдел вегетативной нервной системы ..	176
2.2. Особенности и классификация вегетативных ганглиев	177
2.3. Передача возбуждения в синапсах вегетативной нервной системы	178
2.4. Влияние ВНС на различные функции организма	183
2.5. Вегетативные рефлексы, их классификация	185
2.6. Адаптационно-трофическое влияние ВНС (феномен Орбели-Гинецинского)	187
2.7. Уровни регуляции вегетативных функций	187
2.8. Показатели функционального состояния автономной нервной системы	189
2.9. Трофическая функция ЦНС	190
ЛИТЕРАТУРА	192

ВВЕДЕНИЕ

Подготовлено в соответствии с типовыми программами по нормальной физиологии, утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 20.08.2014 № ТД-Л. 387/тип. для специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело» и от 20.11.2014 № ТД-Л. 454/тип. для специальности 1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело».

В первый разделе учебно-методического пособия включены современные сведения о строении клеточных мембран и ионных каналов, механизмах возникновения потенциала покоя и потенциала действия. Представлена информация о строении нейрона и нервного волокна, а также механизмы проведения импульсов по нервным волокнам. В данном разделе также рассматриваются вопросы о строении, классификации, свойствах синапсов и рецепторов, механизмы передачи возбуждения в синапсах. Раздел включает сведения о физиологических особенностях скелетной и гладкой мускулатуры.

Во втором разделе данного пособия представлены сведения по рефлекторным принципам регуляции функций, механизмам торможения, свойствам нервных центров и принципах интеграции и координации деятельности центральной нервной системы.

Третий раздел учебно-методического пособия посвящен изучению частной физиологии центральной нервной системы. Авторами представлена информация о функционировании всех отделов центральной нервной системы (спинной мозг, продолговатый мозг и мост, средний мозг, ретикулярная формация, мозжечок, таламус, гипоталамус, лимбическая система, базальные ганглии и кора больших полушарий). Данный раздел включает информацию о строении и деятельности вегетативной (автономной) нервной системы.

При этом авторы осознают, что в данном пособии в связи с небольшим его объемом не представилось возможным осветить подробно все аспекты функционирования нервной системы и возбудимых тканей. Более расширенные сведения можно получить из списка литературы, расположенного в конце пособия. Авторы будут весьма благодарны всем, кто сочтет возможным высказать свои критические замечания в адрес предлагаемого пособия, которые будут восприняты как выражение желания оказать помощь в его улучшении при последующем переиздании.

Раздел I. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Глава 1. ОСНОВЫ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ

Живой организм (от лат. *organismo* — устраиваю, придаю стройный вид) — это целостная биологическая система отдельного существа. Он представляет собой иерархию систем, составляющие уровни организации которой: *молекулярный, субклеточный, клеточный, тканевой, органный, системный и организменный*.

Целостной системе присущи определенные функции: *внутриклеточное и межклеточное согласование клеточных процессов, поддержание гомеостаза, эффективное образование и использование энергии, приспособление организма к условиям окружающей среды*.

Для того, чтобы выжить и надежно функционировать, каждая клетка должна адекватно реагировать на разнообразные сигналы, поступающие из внешней и внутренней среды существования. Все виды клеток (за исключением опухолевых) тесно взаимодействуют между собой. Существование клеток в свободном (не связанном) состоянии характерно только для взвешенных в жидкой среде (форменные элементы крови, клетки лимфы и др.) элементов. Объединение клеток в ткани происходит не случайным образом, а только на основе их взаимного узнавания и взаимной адгезии. Межклеточные взаимодействия необходимы для координации активности, дифференцировки, подвижности и роста клеток в составе тканей и органов.

Все **разновидности межклеточных взаимодействий** подразделяются на 2 класса — *формообразующие* (формирующие тканевые и органные структуры) и *информационные* — они реализуются путем слизистых контактов, растворимых сигнальных молекул (ионов) и макромолекул внеклеточного матрикса.

Внутри тканевых структур формируются **специализированные межклеточные контакты**, необходимые как для функционирования клеток, так и для координации деятельности клеток. Примерами таких тканевых структур являются *клеточные островки* (эпителиальные островки Лангерганса поджелудочной железы, ганглии вегетативной нервной системы, клетки Лейдига яичка), *пласты* (эпидермис, эндотелий сердечно-сосудистой системы, выстилка трубчатых органов ЖКТ, мочеполовых и воздухоносных путей), а также *клеточные* (паренхима печени, каркас вилочковой железы) и *неклеточные* (каркас органов кроветворения и лимфоидной системы) *трехмерные сети*, которые скрепляют клетки между собой и создают барьеры проницаемости и служат целям межклеточной коммуникации.

Межклеточные специализированные контакты подразделяют на **простые** и **сложные**.

Простые межклеточные соединения (*адгезивные контакты*). **Адгезивные контакты** обусловлены наличием в клеточной оболочке особых рецепторов — адгезинов, обуславливающих прилипание одной клетки к поверхности другой. Адгезивные контакты являются очень непрочными. **Адгезию** обеспечивают специальные молекулы — гликопротеины (*кадгерин, ламинин, коннексин*). **Интегрины** прикрепляющие клетку к матриксу, имеются в **лейкоцитах и тромбоцитах**. В простых соединениях плазмолеммы соседних клеток формируются выросты наподобие зубцов, так что зубец одной клетки внедряется между двумя зубцами другой (*зубчатое соединение*). Разновидностью простого соединения является контакт типа «замок», когда билипидные мембраны соседних клеток вместе с участком цитоплазмы вдавливаются друг в друга, чем достигается большая поверхность соприкосновения и более прочная механическая связь. Между плазмолеммами соседних клеток всегда сохраняется **межклеточная щель** шириной **15–20 нм**. Зоны простых плотных соединений являются ключевыми образованиями в регуляции тканевого и органного гомеостаза. Посредством простых соединений осуществляется слабая механическая связь, не препятствующая транспорту веществ в межклеточных пространствах, поэтому такие контакты можно рассматривать как тканевые микроциркуляторные пути.

Сложные контакты. Сложные контакты подразделяют на **плотные** (*запирающие, замыкающие*), **прикрепительные** и **коммуникационные** (*проводящие*).

Плотный контакт образован плотно соприкасающимися наружными поверхностями плазматических мембран различных клеток для формирования барьера проницаемости (рисунок 1.1), например, для того, чтобы разделить разные по химическому составу среды (внеклеточную и внутриклеточную).

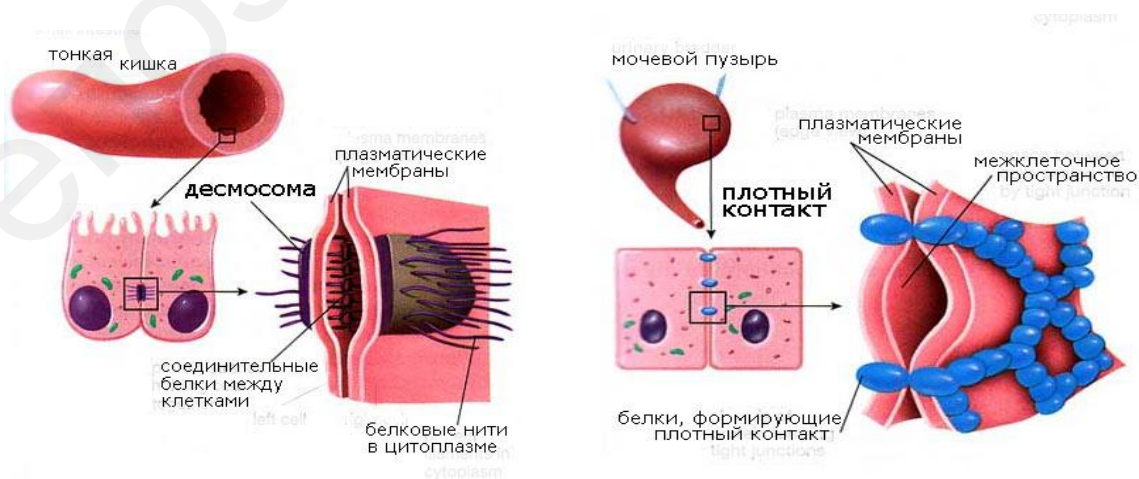


Рисунок 1.1– Пример плотных контактов и десмосом

Плотные контакты соединяют клетки однослойных эпителиев, особенно железистых и кишечных. Обычно они образуются между эпителиальными клетками в тех органах (желудке, кишечнике и пр.), где эпителий ограничивает содержимое этих органов (*желудочный сок, кишечный сок*), эпителий капилляров, перинеуральные клетки, альвеолоциты, эпителий почечных канальцев. Плотные контакты имеют вид пояска шириной 0,1–0,5 мкм, окружающего клетку по периметру (обычно у ее апикального полюса). Для поддержания целостности этих соединений необходимы двухвалентные катионы Mg^{2+} и Ca^{2+} . Контакты могут динамично перестраиваться и временно размыкаться (например, для миграции лейкоцитов через межклеточные пространства).

Частными случаями плотного соединения являются зоны замыкания и слипания. В *зоне замыкания* две соседние мембраны сливаются своими наружными слоями, эта зона непроницаема для макромолекул и ионов. В зоне слипания мембраны разделены щелью в 10–20 нм, заполненной плотным веществом (белковой природы). Если же плотное сцепление происходит на ограниченном участке, то образуется пятно слипания (десмосома).

Десмосома — межклеточный контакт шириной 10–20 нм, состоит из двух электронно-плотных половин плазмолеммы соседних клеток, разделенных межклеточным пространством размером 25 нм, заполненным тонкофибриллярным веществом гликопротеиновой природы. К обращенным к цитоплазме сторонам обеих пластинок десмосомы прикрепляются промежуточные (кератиновые) тонофиламенты, напоминающие по форме шпильки. Тип промежуточных филаментов зависит от типа клеток: в большинстве эпителиальных клеток они кератиновые, а в клетках сердечной мышцы — десминовые. Существуют 3 типа десмосом — *точечные, опоясывающие и полудесмосомы*. Примеры: десмосомы скрепляют клетки одного типа (кератиноциты, кардиомиоциты) и различных типов (клетка Меркеля — кератиноцит). Если они образуются между клетками и внеклеточным матриксом, то они называются *полудесмосомами*.

Количество десмосом на одной клетке может достигать 2000. Такие контакты встречаются между клетками, которые могут подвергаться трению и другим механическим воздействиям. Десмосомы встречаются в эпителии тонкого кишечника, в эпителии кожи, миокарде и матке. Десмосома является самым прочным контактом. Их функциональная роль заключается главным образом в поддержании структурной целостности ткани осуществлении механической связи между клетками.

Коммуникационные контакты. К ним относятся **щелевые контакты и синапсы**. **Щелевой контакт**, или *нексус* — широко распространенный вид клеточных взаимодействий, представляет собой ограниченный участок контакта двух клеточных мембран диаметром 0,5–3 мкм с расстоянием между мембранами 2–3 нм, образован «слипанием» интегральных белков контактирующих клеток (рисунок 1.2).

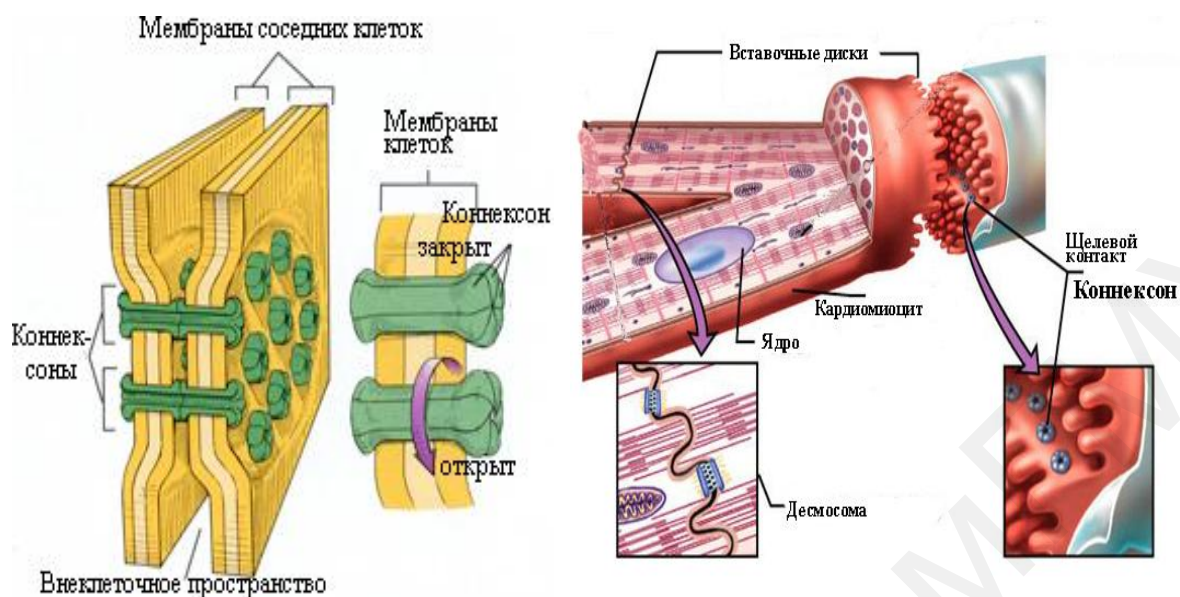


Рисунок 1.2 — А. Строение коннексона. Б. Электрическое взаимодействие в миокарде с помощью нексусов

Щелевые контакты получили такое название потому, что в местах их расположения мембраны соседних клеток не соприкасаются вплотную друг с другом, в этих местах между мембранами имеется «щель» — **пространство (30 нм), заполненное жидким веществом**. Белок, образующий канал, имеет цилиндрическую форму и называется **коннексон** (рисунок 1.2). Два коннексона соседних клеток соединяются в межмембранном пространстве и образуют канал между клетками. Через эти каналы осуществляется обмен низкомолекулярными веществами и ионами соседних клеток. Поэтому их называют также проводящими соединениями.

Щелевые контакты обеспечивают электрическое и метаболическое сопряжение контактирующих клеток, обеспечивают быстрое распространение возбуждения — переход ионов между мышечными клетками миокарда и гладкомышечными клетками сосудов и внутренних полых органов, а также перенос мелких молекул от клетки к клетке, минуя межклеточное пространство. Через щелевые контакты проходят низкомолекулярные вещества, регулирующие рост и развитие клеток. Для клеток нейроглии щелевой контакт имеет важное значение в регуляции уровня Ca^{2+} . Щелевые контакты имеются также между β -клетками островкового аппарата эндокринной части поджелудочной железы, клетками печени (гепатоцитами) и лейкоцитами в составе оболочек нервных волокон. Нарушение передачи сигналов через щелевые контакты играет роль в патогенезе развития сердечной недостаточности и слабости сокращения матки.

Синапс (синаптический контакт) — область соединения нервного волокна и эффекторной клетки, разделенных синаптической щелью (15–20 нм); осуществляет одностороннюю передачу возбуждения или формирование тор-

можения с помощью химического посредника — *медиатора*. Их функция — передача нервного импульса с нейрона на другую нервную клетку или клетку-мишень. В синапсе различают *пресинаптическую часть*, *постсинаптическую часть* и расположенную между ними *синаптическую щель* (рисунок 1.3). Синаптический тип контакта характерен для нервных клеток (мозг — межнейронные синапсы), для нервных окончаний с эффекторной клеткой (нервно-мышечные, нервно-эпителиальные синапсы и др.).

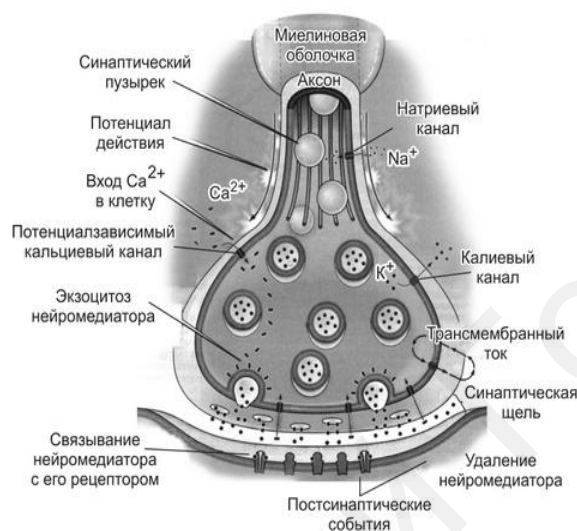


Рисунок 1.3 — Строение синапса

1.1. Сигнальная трансдукция

Обмен информационными сигналами, как правило, обеспечивается соответствующими механизмами их восприятия и специфическими механизмами ответа на них, которые относятся к фундаментальным функциям живых систем. Сложная цепь событий — определенные пути передачи сигнала, иначе называют *сигнальной трансдукцией*.

У многоклеточных организмов выделяют два уровня восприятия и передачи сигналов.

Во-первых, это уровень целого организма, который получает информацию из окружающей среды с помощью органов чувств: глаз, ушей и т. д. В этом случае говорят о сенсорной рецепции, которая обеспечивает восприятия *волновой энергии* (света, звука, тепла), а в случае обоняния и вкусовых ощущений — *химических сигналов*.

Во-вторых, это уровень общения клеток друг с другом в пределах многоклеточного организма.

Межклеточная сигнализация прошла долгий эволюционный путь. Она осуществляется посредством сигналов, приводящих в действие внутриклеточные пути передачи информации. В многоклеточных организмах роль **информационных сигналов** чаще выполняют *электрические* (нервные) *импульсы* и *сигнальные молекулы*, синтезируемые и секретируемые клетками.

Плазматическая мембрана — место приложения **физических** (например, кванты света в фоторецепторах), **химических** (например вкусовые и обонятельные молекулы, pH), **механических** (например, давление или растяжение в механорецепторах) раздражителей внешней среды и сигналов информационного характера (например, гормоны, нейромедиаторы) из внутренней среды организма.

Клетки «разговаривают» между собой в основном на языке химических сигналов, которые представлены разнообразными **первичными мессенджерами**. Передачу сигналов от клетки к клетке осуществляют **сигнальные молекулы** (*первый посредник*), вырабатываемые в одних клетках и специфически воздействующие на другие клетки — *клетки-мишени*. Они могут быть самыми разнообразными по химическому строению — от минеральных и органических соединений с небольшой молекулярной массой до высокомолекулярных белков. Регуляторные вещества принято подразделять на **эндокринные, нейроэндокринные и паракринные**.

Эндокринные регуляторы (гормоны) выделяются эндокринными клетками в кровь и переносятся ею к клеткам-мишеням, которые могут находиться в любом месте организма.

Нейрокринные регуляторы выделяются нейронами в непосредственной близости от клеток мишеней (например, норадреналин, ацетилхолин, глицин, ГАМК). Они координируют работу нейронов, управляют периферическими тканями; их действие связано с влиянием на ионные каналы, они изменяют их проницаемость и вызывают деполяризацию мембраны.

Паракринные вещества секретируются одним типом клеток, а действуют на соседние клетки (например, цитокины, факторы роста — это сигнальные молекулы белковой природы, которые выделяются неспециализированными клетками организма, они регулируют рост, дифференцировку, пролиферацию соседних клеток, действуют пара- и аутокринно).

Сигнальные молекулы являются **лигандами** для рецепторов клеток-мишеней.

Лигандами могут быть как **неполярные**, так и **полярные вещества**. **Неполярные** (гидрофобные-жирорастворимые) вещества, например, **стероидные гормоны**, проникают в клетку, проходя через липидный бислой. **Полярные** (гидрофильные) сигнальные молекулы в клетку не проникают, а связываются специфическими рецепторами клеточных мембран. К **полярным** сигнальным молекулам относят **белковые гормоны** (например, глюкагон, инсулин, паратгормон).

Информация, переносимая **сигнальной молекулой** во время ее взаимодействия с рецептором может трансформироваться в конкретный физиологический ответ. Лиганды могут оказывать различное действие на ткани мишени: **метаболическое** (изменение активности и количества ферментов, влияние на проницаемость мембран), **морфогенетическое** (влияние на процессы формообразования, дифференцировки и рост структурных эле-

ментов), **кинетическое** (включение реализации определенной функции, например, окситоцин вызывает сокращение мускулатуры матки), **корригирующее** (например, влияние адреналина на частоту сердечных сокращений), **реактогенное** (способность гормона менять реактивность ткани к действию того или другого гормона).

Восприятие клетками внешних сигналов в основном происходит благодаря взаимодействию этих факторов с определенными рецепторами

1.2. Рецепция

Рецепцией называют процесс восприятия и трансформации (преобразования) механической, термической, электромагнитной и химической энергии в нервный сигнал или сложную последовательность мембранных и цитоплазматических процессов. Функцию рецепции выполняют специальные чувствительные образования, условно разделяемые по особенностям их организации, характеру и механизмам взаимодействия с сигналом на две большие группы — **клеточные** (молекулярные) и **сенсорные** рецепторы.

Рецепторы

Развитие рецепторной теории началось в XIX в., когда Пауль Эрлих выдвинул концепцию о лекарстве как «волшебной пуле», направленной на «поражаемый рецептор».

С позиции современной молекулярной биологии **рецепторы** — это *генетически детерминированные макромолекулярные сенсоры (простые белки глико- и липопротеины), локализованные в специализированных образованиях клетки (плазматическая мембрана, цитозоль, ядро).*

Количество рецепторов в клетках-мишенях насчитываются тысячами и десятками тысяч, их количество не остается постоянным: рецепторы инактивируются или разрушаются в процессе их функционирования, реактивируются и постоянно синтезируются в клетках-мишенях.

Как мембранные, так и внутриклеточные молекулярные рецепторы имеют активные центры связывания, обеспечивающие их специфическое взаимодействие с лигандом. После связывания с лигандом рецептор передает сигнал на исполнительные системы: *открывает или закрывает ионные каналы, активирует специфические ферменты или действует сам в качестве ионофора.* Все виды информационных межклеточных взаимодействий реализуются в рамках концепции «сигнал–ответ».

Информационные межклеточные взаимодействия укладываются в схему, предусматривающую следующую последовательность событий:

сигнал→рецептор→ (второй посредник) →ответ.

Все многообразие клеточных рецепторов в зависимости от локализации в клетке можно разделить на 2 большие группы: 1 — **рецепторы плазматической мембраны**; 2 — **внутриклеточные рецепторы.**

I. РЕЦЕПТОРЫ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН — воспринимают сигналы, которые не могут проникать внутрь клеток. Вне зависимости от природы специфически связываемой сигнальной молекулы рецепторы плазматической мембраны клеток являются белковыми молекулами и имеют общий план строения: они содержат участок, расположенный вне клетки, внутримембранный участок и внутриклеточный участок, погруженный в цитоплазму.

Существуют три основных типа рецепторов, интегрированных во внешнюю клеточную мембрану (*поверхностные рецепторы*):

- 1) *рецепторы — ионные каналы;*
- 2) *каталитические рецепторы, ассоциированные с ферментативной активностью;*
- 3) *рецепторы, сопряженные с G-белками.*

Вторые и третьи относят к *метаботропным рецепторам*.

В связи с этим выделяют три основных механизма рецептор-зависимой трансмембранной передачи сигнала:

- лиганд — регулируемый транспорт ионов;
- лиганд — регулируемые рецепторы — ферменты;
- лиганд — регулируемая активация цепочки рецептор — G-белок.

✓ **Рецепторы, ассоциированные с ионными каналами** (*ионотропные рецепторы*) — представляют собой трансмембранные каналные белки, открытие-закрытие которых контролируется присоединением соответствующего вещества (лиганд-управляемые ионные каналы). При этом передача сигнала происходит посредством изменения ионной проводимости мембраны (рисунок 1.4). К естественным лигандам относятся многие нейромедиаторы: *норадреналин, ацетилхолин, ГАМК, глицина и др.*

✓ Взаимодействие медиатора с ионотропным рецептором активирует ионоселективные каналы постсинаптической мембраны (**N-холорецептор**). Ионные рецепторы опосредуют быстрые ионные синаптические ответы длительностью несколько миллисекунд. Следует отметить, что данный тип рецепторов наиболее задействован в механизмах синаптической передачи в нервно-мышечных синапсах и вегетативных ганглиях.

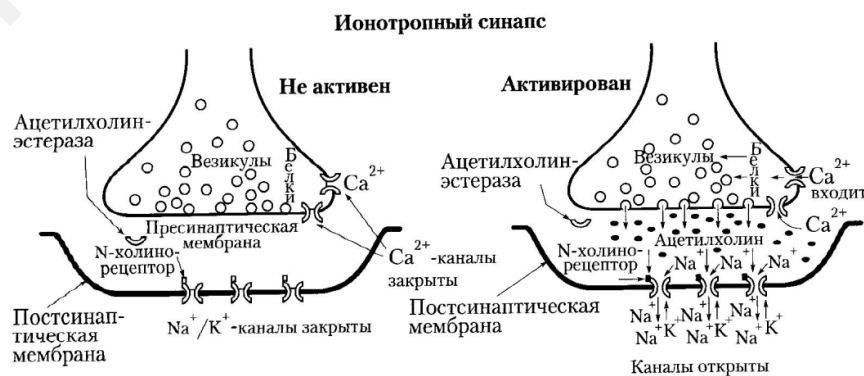


Рисунок 1.4 — Особенности передачи возбуждения в ионотропных синапсах

Метаботропные рецепторы. Метаботропные рецепторы запускают медленные биохимические синаптические ответы от нескольких секунд до минут. К основным группам метаботропных рецепторов могут быть отнесены **каталитические рецепторы и рецепторы, связанные с G-белками.**

Метаботропные рецепторы представляют собой сложную систему, состоящую из:

- собственно *рецепторного белка*, связывающегося с медиатором;
- *G-белка*, модифицирующего и передающего сигнал с рецепторного белка;
- *белка-эффектора*, который является ферментом, катализирующим образование внутриклеточного низкомолекулярного регулятора — *вторичного посредника*.

✓ **Каталитические рецепторы, ассоциированные с ферментативной активностью** — **1-TMS-рецепторы** являются белковыми макромолекулами, состоящими из трех частей каталитических рецепторов: одного трансмембранного сегмента, внеклеточного и внутриклеточного доменов, они обладают свойствами ферментов и включают каскад ферментативных реакций со стороны цитозоля. Взаимодействие с ними сигнальных молекул, таких как серотонин, ацетилхолин, пептиды и т. п., приводит к запуску целого каскада биохимических превращений, вызывающих ответную реакцию клетки.

В зависимости от типа каталитической активности внутреннего домена рецептора выделяют несколько классов **1-TMS-рецепторов**: рецепторные тирозинкиназы; рецепторы, ассоциированные с тирозинкиназами; рецепторные тирозинфосфатазы, рецепторные серинтреонинкиназы; рецепторные гуанилатциклазы.

Знание механизмов реагирования клеток на стимуляцию **1-TMS-рецепторов** сигнальными молекулами позволяет лучше понять механизмы регуляции клеточного цикла, дифференцировки клеток, физиологической гибели и регенерации клеток.

✓ **Рецепторы, сопряженные с G-белками (метаботропные)** — **7-TMS-рецепторы**, которые посредством **G-белков** индуцируют активацию **вторичного посредника (мессенджера)**, а гормон в этой цепи является **первичным посредником (мессенджером)**. Взаимодействие медиатора с метаботропным рецептором постсинаптической мембраны запускает сложный каскад биохимических (метаболических) реакций через **M-холинорецепторы**. Следует отметить, что около 80 % всех известных нейромедиаторов, пептидных гормонов и других модуляторов клеточных функций опосредует свое действие через **7-TMS-рецепторы**, связанные с G-белком. Это семейство рецепторов является белковыми макромолекулами формирующими внеклеточную, трансмембранную и внутриклеточную части рецептора. Внеклеточная часть рецепторной макромолекулы представлена гидрофильными петлями (N-конец), с которыми могут взаимодействовать сиг-

- активацию вторичными посредниками специфических белков, главным образом, протеинкиназ, которые, в свою очередь, фосфорилируют различные белки-мишени, оказывая влияние на активность внутриклеточных процессов.

Схема молекулярных механизмов клеточной сигнализации



Эффекты:

- 1) фосфорилирование белков, конформация белков и ответ клетки;
- 2) связь ионов Ca^{2+} с белками.

Вторые посредники, как правило мелкие подвижные внутриклеточные сигнальные молекулы, они передают сигнал от мембранных рецепторов на эффекторы (исполнительные молекулы), что сопровождается дальнейшим усилением ответа клетки на сигнал. Любой из образующихся посредников может опосредовать действие различных гормонов либо один гормон может изменять метаболизм клетки через несколько вторых посредников. Ко вторым (внутриклеточным) посредникам относятся циклические нуклеотиды (цАМФ и цГМФ), ИТФ, диацилглицерол, Ca^{2+} , а также АКТГ, АДГ, ТТГ, МСГ, ФСГ, лютропин, паратгормон, опиоиды, глюкагон, кортиколиберин, кальцитонин, соматостатин.

1. Циклические нуклеотиды (цАМФ, цГМФ).

Цепь реакций, ключевым звеном в которой служит цАМФ, выглядит так: гормон → рецептор → активатор (G_s) аденилатциклазы → активность аденилатциклазы → (цАМФ)↑ → активация цАМФ – зависимой протеинкиназы А → фосфорилирование различных белков (преимущественно ферментов) → каскад ферментативных реакций → физиологический ответ клетки.

Фундаментальное свойство этой и других систем вторых посредников заключается в том, что сигнал многократно усиливается (феномен мультипликации). Например, достаточно нескольких молекул аденилатциклазы, чтобы активировать многие молекулы других ферментов и пустить в ход нарастающий каскад ферментативных реакций. Таким образом, даже небольшое количество молекул лиганда может вызвать мощный физиологический ответ клетки-мишени.

2. Изонитолтрифосфат и диацилглицерол. G-белок активирует фосфолипазу C, что приводит к отщеплению от фосфоинозитолбифосфата фосфолипидов клеточной мембраны двух вторых посредников — цитозольного ИТФ и мембранного диацилглицерола.

3. Ионы Ca^{2+} — распространенный второй посредник, регулирующий множество процессов. Функционирование ионов Ca^{2+} в качестве вторых посредников возможно лишь при поддержании нормальной (Ca^{2+}) в цитозоле в крайне низких пределах (< 100 нмоль/л), что поддерживается Ca^{2+} — АТФазами плазмолеммы и внутриклеточных депо кальция (н-р: ЭПС). Рецепторы ионов Ca^{2+} — Ca^{2+} -связывающие белки (например, тропонин C, кальмодулин и др.).

Вторые посредники могут активировать или тормозить реакции клеток на различные сигналы, поступающие к гормональным рецепторам.

Одновременно присутствующие в клетке Ca^{2+} и цАМФ могут быть антагонистами, равноправными партнерами, включаться последовательно, облегчать или дублировать друг друга.

Влияние цАМФ на внутриклеточный обмен Ca^{2+} зависит от вида клеток: в кардиомиоцитах, гепатоцитах, нейронах цитоплазматический Ca^{2+} под влиянием цАМФ возрастает, тогда как в тромбоцитах, неисчерченных мышечных клетках цАМФ снижается.

Действие цГМФ является однонаправленным и всегда приводит к снижению содержания Ca^{2+} в цитоплазме, так как цГМФ активирует Ca^{2+} -АТФазу.

II. ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ. Данная группа представляет собой разновидность рецепторов, лигандами которых являются сигнальные молекулы гидрофобной природы. Это стероидные гормоны, гормоны щитовидной железы (тиреоидные или производные тирозина), витамин D_3 .

Стероидные гормоны и производные тирозина взаимодействуют с цитоплазматическими рецепторами, после чего проникают в ядро клетки. В цитоплазме гормоны связываются с цитозольным рецептором, это необходимо для поступления гормона в ядро, где он образует гормон-рецептивный комплекс с ядерным рецептором. Комплекс гормон-рецептор в этом случае является вторичным посредником. Ряд эффектов стероидов осуществляется вне ядра, на посттранскрипционном уровне в результате взаимодействия с рецепторами рибосом, с плазматическими мембранами компонентов цитоскелета, играет важную роль в формировании клеточного ответа на действие различных факторов роста (эпидермального, тромбоцитарного), инсулина и т. п.

Переход стероидов в ядро вызывает структурную перестройку хроматина и активацию генов в соответствующих местах. Стероид рецепторные комплексы способны связываться практически со всеми компонентами хроматина, с ДНК, РНК, некоторыми кислыми и основными белками. Свя-

завшись с хроматином, гормон-рецепторный комплекс может увеличивать (или уменьшать) образование специфических мРНК и синтез транспортной РНК. Продукты трансляции мРНК опосредуют эффекты стероидного гормона и в конечном итоге, влияют на синтез белков и ферментов, обеспечивающих клеточный ответ, который развивается в течение нескольких часов, поскольку связан с изменением экспрессии генов. Ответы клеток-мишеней выполняются на разных уровнях реализации генетической информации (например, транскрипция, посттрансляционная модификация) и крайне разнообразны (изменения режима функционирования клетки, стимуляция или подавление активности ферментов, перепрограммирование синтеза белков и т. д.).

Рецепция тироидных гормонов. Рецепторы тироидных гормонов представлены несколькими независимыми пулами ядерных цитоплазматических, митохондриальных рецепторных белков и, возможно, белков плазматических мембран. Действие тироидных гормонов осуществляется также после комплексования их с рецепторами клеточной мембраны, где они непосредственно влияют на активность некоторых локализованных в ней ферментов, стимулируют транспорт глюкозы и аминокислот через мембрану. Гормон-рецепторные комплексы, образованные на поверхности клетки, попадают в цитоплазму, где комплексируются с белками и образуют внутриклеточный фонд (пул) тироидных гормонов.

Внутриклеточное действие тироидных гормонов во многом определяется *взаимодействием T_3 с рецепторами митохондрий и повышением активности ферментов-регуляторов углеводного обмена*.

Тироидные гормоны (T_3) связываются с рецепторами, локализованными в ядерном хроматине. Дальнейшие этапы действия тироидных гормонов (транскрипция ДНК в мРНК, трансляция мРНК и посттрансляционные изменения) схожи с действием стероидных гормонов, они стимулируют синтез белка во всех клетках организма.

Поскольку эффекты стероидных и тироидных гормонов *связаны с индукцией синтеза РНК и белка*, их эффекты развиваются медленно, и они участвуют в долгосрочных видах модуляции метаболизма.

Подробно механизмы рецепции гормонов рассматриваются в разделе «Эндокринная система».

Количество известных сигнальных путей в живой клетке исчисляется сотнями. При этом следует учитывать, что каждый такой вертикальный путь (от первичного сигнала до внутриклеточной мишени) вовлекает весьма длинную цепочку белковых компонентов; различные вертикальные пути могут так или иначе взаимодействовать между собой; сходные системы передачи сигналов могут варьировать в зависимости от типа клетки, органа, ткани, вида организма.

СЕНСОРНАЯ РЕЦЕПЦИЯ — процесс восприятия и преобразования энергии раздражителей внешней и внутренней среды организма в энергию

нервных импульсов, передаваемую по чувствительным нервам в ЦНС. Раздражение сенсорных рецепторов в живых организмах осуществляется такими естественными раздражителями, как свет, звук, давление, температура, осмотическое давление, кислотность среды и др. Сенсорный рецептор представляет собой нервную клетку или комплекс нервной и эпителиальной клетки, специально приспособленный для восприятия определенного типа раздражителей.

По расположению сенсорные рецепторы подразделяют на:

- **экстерорецепторы** — воспринимают раздражители из внешней среды организма. К ним относятся *слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, осязательные рецепторы*;

- **интерорецепторы** — воспринимают раздражение из внутренней среды организма. Это *висцерорецепторы* (сигнализирующие о состоянии внутренних органов), *вестибуло- и проприорецепторы* (рецепторы опорно-двигательного аппарата), рецепторы сосудов и ЦНС. Если одна и та же разновидность рецепторов (например, хеморецепторы к CO_2) локализованы как в ЦНС (продолговатый мозг), так и в других местах (сосуды), то такие рецепторы подразделяются на ***центральные и периферические***.

По характеру контакта со средой экстерорецепторы делятся на:

- **дистантные**, которые получают информацию на некотором расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые, обонятельные);

- **контактные** — возбуждаются при непосредственном соприкосновении с ним. Благодаря большому их разнообразию человек способен воспринимать стимулы разных модальностей.

По разнообразию воспринимаемых раздражителей сенсорные рецепторы подразделяют на:

- **мономодальные** — приспособлены для восприятия только одного вида раздражителя (зрительные, слуховые, вкусовые);

- **полимодальные** — приспособлены для восприятия различных видов раздражителей, например, механического и температурного или механического, химического и болевого. К полимодальным рецепторам относятся ирритантные рецепторы легких, воспринимающие как механические (частицы пыли), так и химические (пахучие вещества) раздражители во вдыхаемом воздухе.

По модальности (по виду воспринимаемой энергии) сенсорные рецепторы подразделяют на:

- **хеморецепторы** — воспринимают химические изменения внешней и внутренней среды организма. К ним относятся вкусовые и обонятельные рецепторы, а также рецепторы, реагирующие на изменение состава крови, лимфы, межклеточной и цереброспинальной жидкости (газовый состав крови, осмотическое давление, рН крови, уровня глюкозы и др.);

- **фоторецепторы** — в сетчатке глаза воспринимают световую (электромагнитную) энергию;

• **механорецепторы** — возбуждаются при механической деформации. Они воспринимают давление, вибрацию, перемещение, степень растяжения (*слуховые, гравитационные, вестибулярные, тактильные рецепторы, рецепторы опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердечно-сосудистой системы*);

• **терморецепторы** — воспринимают изменения температуры. Они подразделяются на тепловые и холодные рецепторы и находятся в коже, сосудах, внутренних органах, гипоталамусе, среднем, продолговатом и спинном мозге;

• **ноцицепторы** — их возбуждение сопровождается болевыми ощущениями (болевые рецепторы). Раздражителями этих рецепторов являются механические, термические и химические (гистамин, брадикинин, K^+ , H^+ и др.) факторы. Болевые стимулы воспринимаются свободными нервными окончаниями, которые имеются в коже, мышцах, сосудах, дентине, внутренних органах.

Сенсорная рецепция осуществляется с помощью специальных находящихся на мембранах рецепторных клеток белков, взаимодействие которых с соответствующими раздражителями приводит к изменению ионной проводимости рецепторной мембраны и возникновению *локального рецепторного потенциала*. Рецепторный потенциал за счет локальных круговых токов может распространяться по мембране нервного окончания лишь на небольшие расстояния и его амплитуда быстро затухает. Для передачи информации в ЦНС, рецепторный потенциал должен быть преобразован в более надежный его носитель — потенциал действия нервных волокон, называемый **нервным импульсом**. Сенсорные рецепторы являются начальными звеньями любой рефлекторной дуги, а также участвуют в оценке параметров полезного приспособительного результата в функциональных системах организма. *Механизмы сенсорной рецепции подробно рассматриваются в разделах «Общая физиология ЦНС» и «Физиология сенсорных систем».*

Глава 2. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

2.1. Общие свойства возбудимых тканей. Возбудимые ткани. Общие свойства возбудимых тканей. Возбудимость и возбуждение. Критерии оценки возбудимости. Классификация раздражителей

Реакции отдельных клеток, тканей на действие раздражителей могут быть весьма разнообразными: изменение интенсивности обмена веществ, рН, изменение проницаемости клеточной мембраны, движение ионов, электрические явления и др.

В ходе эволюции у высокоспециализированных тканей — *железистого эпителия, мышечной и нервной* — появилось свойство **возбудимости** — способности реагировать на воздействия внешней или внутренней среды организма сложным комплексом физико-химических реакций, называемых в совокупности возбуждением. Внешним проявлением возбуждения является электрический потенциал. Все ткани нашего организма являются возбудимыми. Условно их разделили на возбудимые и невозбудимые. Невозбудимыми тканями являются эпителиальная, соединительная, костная. К возбудимым тканям относятся *нервная, мышечная и железистая*, так как в них может возникать импульс и передаваться по мембране. Эти импульсы имеют важное диагностическое значение (электрокардиография, электроэнцефалография, электромиография и т. д.).

Общие свойства возбудимых тканей. Основными свойствами живых клеток являются:

- 1) раздражимость;
- 2) возбудимость;
- 3) проводимость;
- 4) лабильность.

1. Раздражимость — это универсальное свойство живых клеток отвечать на действие раздражителей изменением процессов их жизнедеятельности, а именно: изменением обмена веществ, теплообразования, роста и размножения клетки.

Раздражитель — это фактор внешней или внутренней среды, который действует достаточно сильно, долго и нарастает с достаточной скоростью.

Классификация раздражителей

1. По модальности, т. е. по характеру энергии, свойственной раздражителю:

- химические (кислоты, щелочи);
- осмотические;
- физические (тепловые, электрические, световые, звуковые, словесные);
- биологические (медиаторы, гормоны, микробы).

2. По адекватности:

• **адекватные** — это раздражители, которые действуют на данную структуру в естественных условиях и, к восприятию которых она специ-

ально приспособлена и чувствительность к ним чрезвычайно велика (например, свет для сетчатки глаза);

- **неадекватные** раздражители — это те раздражители, для восприятия которых данная клетка или орган специально не приспособлены (удар в глаз).

2. Возбудимость — это свойство высокоспециализированных клеток отвечать на действие раздражителя **возбуждением**.

Возбуждение — ответ ткани на ее раздражение, проявляющийся в **специфической** для нее функции (проведение возбуждения нервной тканью, сокращение мышцы, секреция железы) и неспецифических реакциях (генерация потенциала действия, метаболические изменения).

Т. о. возбудимость в эволюции клеток развилась из свойства раздражимости, присущей всем живым клеткам, и является **частным случаем раздражимости**.

Возбудимость оценивается **порогом раздражения** — минимальным по силе раздражителем, вызывающим видимую ответную реакцию. Более сильные по величине раздражители называются **надпороговые**, более слабые — **подпороговые**, которые не могут вызвать ответной реакции, но вызывают сдвиг обмена веществ в клетке.

Мерой оценки возбудимости ткани является порог стимула. Чем меньше порог раздражителя, тем более возбудима ткань. Нервная ткань обладает большей возбудимостью, чем мышечная.

3. Проводимость — способность локального изменения свойств мембраны, возникшего в области действия раздражителя и распространения по протяженности мембраны вплоть до охвата возбуждением всей мембраны клетки.

4. Лабильность — способность ткани ответить на определенное количество стимулов в единицу времени. Лабильность является мерой функционального диапазона ткани, мерой функциональной подвижности, позволяет количественно измерить и сравнить функциональные возможности тканей и их изменение при каких-то воздействиях. Например, лабильность нейрона выше лабильности мышцы, лабильность утомлённой мышцы ниже ее лабильности до выполнения работы.

2.2. Электрические явления в возбудимых тканях. История их открытия

Первые данные о существовании биоэлектрических явлений («животное электричество») были получены XVIII в. при изучении природы электрического разряда, наносимого некоторыми рыбами при защите и нападении.

Одним из важных свойств живых клеток является их **электрическая возбудимость**, т. е. способность возбуждаться в ответ на действие электрического тока. Высокая чувствительность возбудимых тканей к действию

слабого электрического тока впервые была продемонстрирована Л. Гальвани в опытах на *нервно-мышечном препарате задних лапок лягушки*. Если к нервно-мышечному препарату лягушки приложить две соединенные между собой пластинки из различных металлов, например медь — цинк, таким образом, чтобы одна пластинка касалась мышцы, а другая — нерва, то мышца будет сокращаться (*первый опыт Гальвани*).

Детальный анализ результатов опытов Гальвани, проведенный А. Вольта, позволил сделать другое заключение: электрический ток возникает не в живых клетках, *а в месте контакта разнородных металлов с электролитом*, поскольку тканевые жидкости представляют собой раствор солей.

В доказательство справедливости своей точки зрения Гальвани предложил другой опыт: набрасывать на мышцу дистальный отрезок нерва, который иннервирует эту мышцу, при этом мышца также сокращалась (*второй опыт Гальвани*, или опыт *без металла*). Отсутствие металлических проводников при проведении опыта позволило Гальвани подтвердить свою точку зрения и развить представления о «животном электричестве», т. е. электрических явлениях, возникающих в живых клетках.

Многолетний научный спор (1791–1797) между физиологом Л. Гальвани и физиком А. Вольта о природе «животного электричества» завершился двумя крупными открытиями:

- были установлены факты, свидетельствующие о наличии электрических потенциалов в нервной и мышечной тканях;
- открыт новый способ получения электрического тока при помощи разнородных металлов — создан гальванический элемент.

Окончательное доказательство существования электрических явлений в живых тканях было получено *в опыте «вторичного тетануса» К. Маттеуччи*, в котором один нервно-мышечный препарат возбуждался током, а биотоки сокращающейся мышцы раздражали нерв второго нервно-мышечного препарата.

В конце XIX в. благодаря работам Л. Германа, Э. Дюбуа-Раймона, Ю. Бернштейна стало очевидно, что электрические явления, которые возникают в возбудимых тканях, обусловлены электрическими свойствами клеточных мембран.

Дальнейшие успехи в изучении биоэлектрических явлений были связаны с усовершенствованием техники регистрации электрического потенциала и методов их отведения от одиночных возбудимых клеток. С помощью внутриклеточных микроэлектродов удалось произвести прямую регистрацию электрических потенциалов клеточных мембран. Успехи электроники позволили разработать методы изучения ионных токов, протекающих через мембрану при изменениях мембранного потенциала или при действии на мембранные рецепторы биологически активных соединений. В последние годы разработан метод, позволяющий регистрировать ионные токи, протекающие через одиночные ионные каналы.

2.3. Современные представления о строении и функциях мембран, ионных каналов

Согласно современным представлениям биологические мембраны образуют наружную оболочку всех живых клеток. Одним из главных структурных признаков является то, что мембраны всегда образуют замкнутые пространства. Этот факт помогает выполнять им **важнейшие функции**:

1. *Барьерная* (создание концентрационных градиентов, что препятствует свободной диффузии веществ). Это обеспечивает создание потенциала покоя, генерацию потенциала действия.

2. *Регуляторная* (тонкая регуляция внутриклеточного содержимого и внутриклеточных реакций за счет рецепции биологически активных веществ (БАВ), что приводит к изменению активности ферментативных систем мембраны и запуску механизмов вторичных мессенджеров (посредников).

3. Преобразование энергии раздражителя в электрические сигналы в рецепторах.

4. Высвобождение нейромедиаторов в синаптических окончаниях.

Химический анализ показал, что мембраны в основном состоят из липидов и белков, количество которых варьирует у разных типов клеток. В настоящее время наиболее признана **жидкостно-мозаичная** модель клеточной мембраны.

Согласно этой модели, мембрана представлена **бислоем** фосфолипидных молекул (рисунок 2.1). При этом гидрофобные концы молекул находятся внутри бислоя, а гидрофильные направлены в водную фазу, что способствует образованию раздела двух фаз: вне- и внутриклеточную.

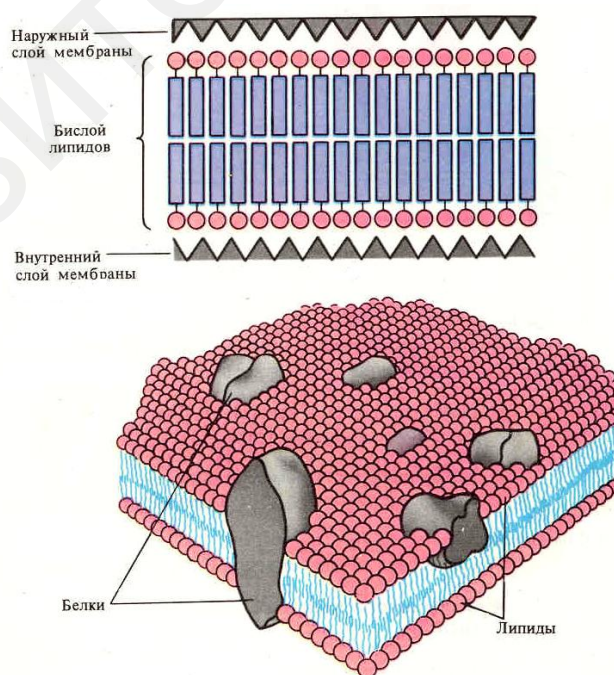


Рисунок 2.1 — Схема строения мембраны клетки

В фосфолипидном бислое интегрированы глобулярные белки, полярные участки которых образуют гидрофильную поверхность в водной фазе. Эти интегрированные **белки выполняют различные функции:**

- **ионных каналов** — транспортируют вещества внутрь клетки и обратно;
- выступают как **переносчики** определенных молекул через мембрану;
- являются **ферментами** и катализируют ассоциированные с мембраной реакции;
- выполняют **адгезивную роль**, связывая цитоскелет с внеклеточным матриксом;
- служат в качестве **мембранных рецепторов** для получения и преобразования химических сигналов из внешней среды;
- **идентифицируют** вещества, вступающие в контакт с мембраной клетки.

Ионные каналы — особые образования в мембране клетки, представляющие собой олигомерные (состоящие из нескольких субъединиц) белки (рисунок 2.2).

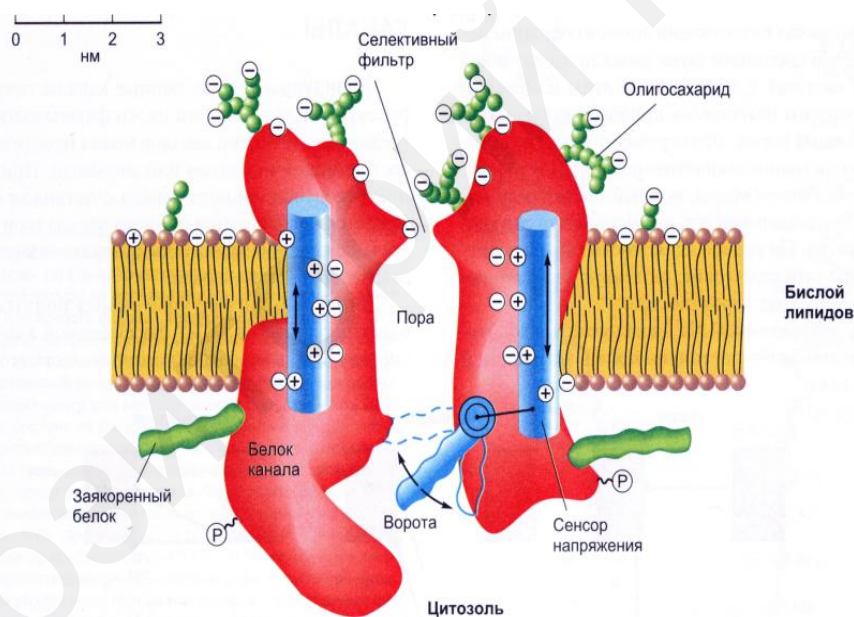


Рисунок 2.2 — Схема строения ионного канала

Центральным образованием канала является молекула **белка**, которая пронизывает мембрану таким образом, что в ее гидрофильном центре формируется канал-пора, через которую в клетку способны проникать соединения, диаметр которых не превышает диаметра поры (обычно это ионы).

Вокруг главной субъединицы канала располагается система из нескольких субъединиц, которые формируют участки для взаимодействия с мембранными регуляторными белками, различными медиаторами, а также фармакологически активными веществами.

Мембранные ионные каналы, обладают свойствами:

- 1) *селективностью* (избирательной проницаемостью);
- 2) *электровозбудимостью*.

Эти свойства имеют важное значение для формирования мембранного потенциала покоя (МПП) и потенциала действия (ПД).

Классификации ионных каналов:

1. По количеству ионов, для которых канал проницаем, каналы делят на **населективные** (проницаемы только для одного вида ионов) и **неселективные** (проницаемы для нескольких видов ионов). Селективные каналы по характеру ионов, которые они пропускают, делятся на Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- , K^+ — каналы.

2. По способу регуляции делятся на **потенциалзависимые** (электровозбудимые, потенциалуправляемые), **потенциалнезависимые** (хемовозбудимые, лиганд-рецептор-зависимые, хемоуправляемые) и **механовозбудимые** (механоуправляемые).

Потенциалзависимые каналы реагируют на изменение потенциала мембраны клетки, и при достижении потенциалом определенной величины, канал переходит в активное состояние, начиная пропускать ионы по их градиенту концентрации. *Так, натриевые и быстрые кальциевые каналы являются потенциалзависимыми, их активация происходит при снижении мембранного потенциала до $-50 \dots -60$ мВ, при этом ток ионов Na^+ и Ca^{2+} в клетку вызывает падение потенциала покоя и генерацию ПД. Калиевые потенциалзависимые каналы активируются при развитии ПД и, обеспечивая ток ионов K^+ из клетки, вызывают реполяризацию мембраны.*

Потенциалнезависимые каналы реагируют не на изменение мембранного потенциала, а на взаимодействие рецепторов, с которыми они взаимосвязаны, и их лигандов. Так, Cl^- -каналы связаны с рецепторами г-аминомасляной кислоты и при взаимодействии этих рецепторов с ней они активируются и обеспечивают ток ионов хлора в клетку, вызывая ее гиперполяризацию и снижение возбудимости.

Состояние проницаемости **механовозбудимых** каналов изменяется при механических воздействиях на мембрану, вызывающих нарушение структурной упаковки молекул в мембране и ее растяжение. Эти каналы широко представлены в цитоплазматической мембране механорецепторов сосудов, внутренних органов, кожи, скелетной и гладкой мускулатуры.

2.4. Мембранный потенциал покоя, его происхождение и механизм поддержания

Возбудимые клетки обладают следующими видами электрических ответов (биопотенциалов):

1) **локальные потенциалы** (рецепторный потенциал, локальный ответ, возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП), тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП));

2) мембранный потенциал покоя (МПП);

3) потенциал действия (ПД).

Биопотенциалы возбудимых тканей принимают участие:

1) в механизмах восприятия воздействия различных факторов среды;

2) в обеспечении быстрой передачи информации в ЦНС, а из нее управляющих сигналов к эффекторным органам;

3) в механизмах преобразования команд нервной системы в ответные реакции мышечных и других клеток.

Термином «**мембранный потенциал покоя**» (МПП) принято называть трансмембранную разность зарядов, существующую между цитоплазмой и окружающим клетку наружным раствором (рисунок 2.3). Когда клетка (волокно) находится в состоянии физиологического покоя, ее внутренний заряд отрицателен по отношению к наружному, условно принимаемому за ноль.

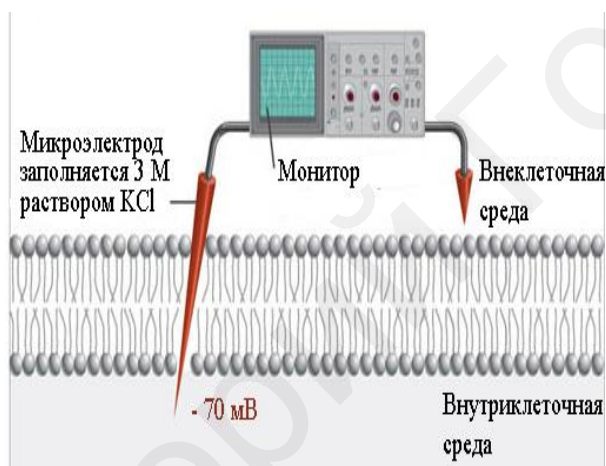


Рисунок 2.3 — Измерение величины мембранного потенциала покоя

У разных тканей МПП характеризуется разной величиной: самый большой он у мышечной ткани $-80...-90$ мВ, у нервной — -70 мВ, у соединительной — $-35...-40$ мВ, у эпителиальной — -20 мВ.

Образование МПП зависит от концентрации ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- , и от особенностей строения мембраны клетки.

В состоянии покоя натриевые каналы все закрыты, а большинство калиевых — открыты. Каналы могут открываться и закрываться. В мембране существуют каналы утечки (неспецифические), которые проницаемы для всех элементов, но более проницаемы для калия. Ионы движутся через эти каналы по концентрационному и электрохимическому градиенту.

Согласно мембранно-ионной теории наличие МПП обусловлено:

- непрерывным движением ионов по ионным каналам мембраны;
- постоянно существующей разностью концентраций ионов по обе стороны мембраны;
- непрерывной работой натрий-калиевого насоса;
- различной проницаемостью каналов для этих ионов.

Абсолютная величина МПП обусловлена главным образом соотношением внутри- и внеклеточной концентраций ионов калия и описывается **уравнением Нернста** (формула 1):

$$E = \frac{RT}{F} \ln \left(\frac{K^+_{нар}}{K^+_{вн}} \right), \quad (1)$$

где E — равновесный потенциал; R — газовая постоянная; T — абсолютная температура; F — постоянная Фарадея; $K^+_{нар}$ — потенциал ионов K^+ вне клетки; $K^+_{вн}$ — потенциал ионов K^+ внутри клетки.

Ионов K^+ много в клетке, снаружи его мало, Na^+ — наоборот, много вне клетки и мало в клетке. Ионов Cl^- чуть больше снаружи клетки, чем внутри. Внутри клетки много **органических анионов**, которые в основном и обеспечивают отрицательный заряд внутренней поверхности мембраны.

В состоянии покоя мембрана клетки проницаема только для ионов K^+ и эти они постоянно выходят в окружающую среду, где высокая концентрация Na^+ (рисунок 2.4). Поэтому, в состоянии покоя, наружная поверхность мембраны заряжена **положительно**. Высокомолекулярные органические анионы (белки) концентрируются у внутренней поверхности мембраны и определяют ее отрицательный заряд. Они же электростатически удерживают ионы K^+ с другой стороны мембраны. Основную роль в образовании МПП принадлежит ионам K^+ . Блокируют проницаемость K^+ тетраэтиламмоний, аминопиридины.

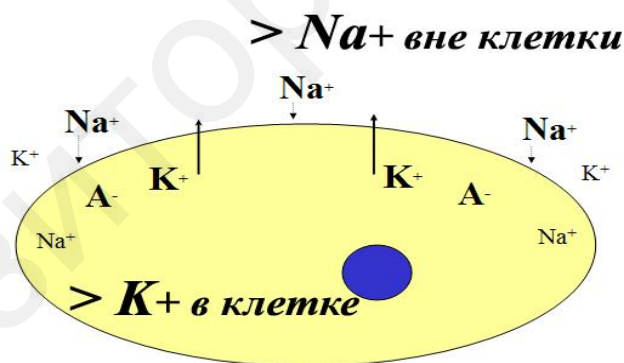


Рисунок 2.4 — Химический градиент ионов Na^+ и K^+ внутри и снаружи клетки

Несмотря на потоки ионов через каналы утечки разность концентрации ионов не выравнивается, т. е. сохраняется всегда постоянной. Этого не происходит потому, что в мембранах существуют **$Na^+ - K^+$ -насосы**. Они непрерывно откачивают Na^+ из клетки и против градиента концентрации вводят в цитоплазму K^+ (рисунок 2.5). На 3 иона Na^+ , которые выводятся из клетки, внутрь вводится 2 иона K^+ . Перенос ионов против градиента концентрации осуществляется активным транспортом (с затратой энергии). В случае отсутствия энергии АТФ клетка погибает.

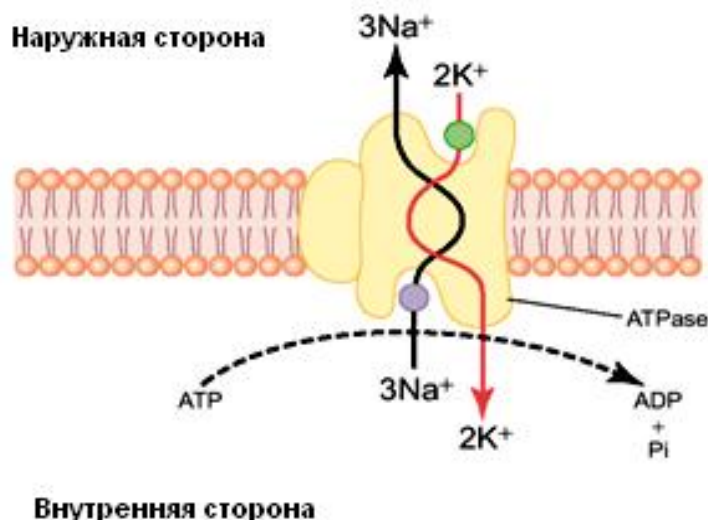


Рисунок 2.5 — Схема работы натрий-калиевого насоса

Наличие потенциала покоя позволяет клетке практически мгновенно после действия раздражителя перейти из состояния физиологического покоя в состояние возбуждения.

При действии раздражителя пороговой силы происходит изменение величины исходного МПП и начинает развиваться потенциал действия.

2.5. Потенциал действия, механизм его происхождения. Соотношение фаз возбудимости с фазами потенциала действия. Пассивные и активные сдвиги потенциала

Потенциалом действия (ПД) называют быстрое колебание МПП, возникающее при действии раздражителя **пороговой силы** на возбудимые клетки (рисунок 2.6). В его основе лежат изменения ионной проницаемости мембраны. Амплитуда и характер изменений ПД мало зависят от силы вызывающего его раздражителя, важно лишь, чтобы эта сила была не меньше пороговой величины.

Разность потенциалов между МПП (E_o) и *критическим уровнем деполаризации* мембраны ($E_{кр}$) ($\Delta E = E_o - E_{кр}$) является одним из важнейших показателей возбудимости клетки.

Возникнув, ПД распространяется вдоль мембраны, не изменяя своей амплитуды. В нем различают фазы:

1. Деполаризация:
 - а) медленная деполаризация;
 - б) быстрая деполаризация.
2. Реполаризация:
 - а) быстрая реполаризация;
 - б) медленная реполаризация (отрицательный следовой потенциал).
3. Гиперполаризация (положительный следовой потенциал).

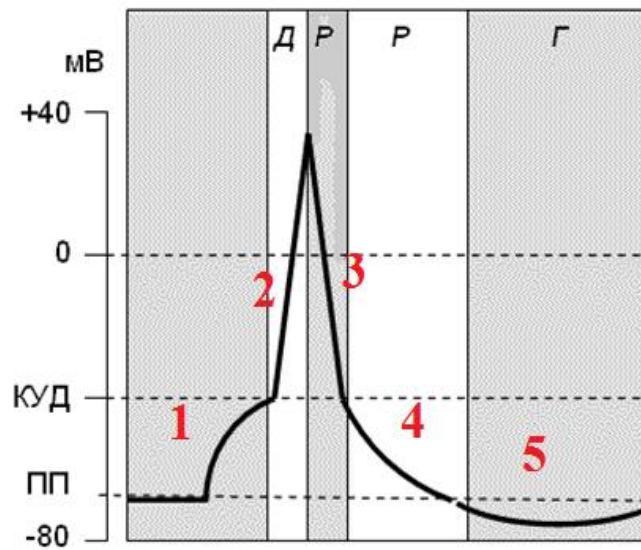


Рисунок 2.6 — Схема мембранного потенциала действия

Примечание: 1 — медленная деполяризация; 2 — быстрая деполяризация; 3 — быстрая реполяризация; 4 — медленная реполяризация; 5 — гиперполяризация; Д — деполяризация; Р — реполяризация; Г — гиперполяризация.

Механизм возникновения ПД. Деполяризация. После действия раздражителя пороговой силы повышается проницаемость каналов мембраны для ионов натрия, который входит в клетку (фаза медленной деполяризации). Поток ионов натрия в клетку выше, чем поток ионов K^+ из клетки (рисунок 2.7).

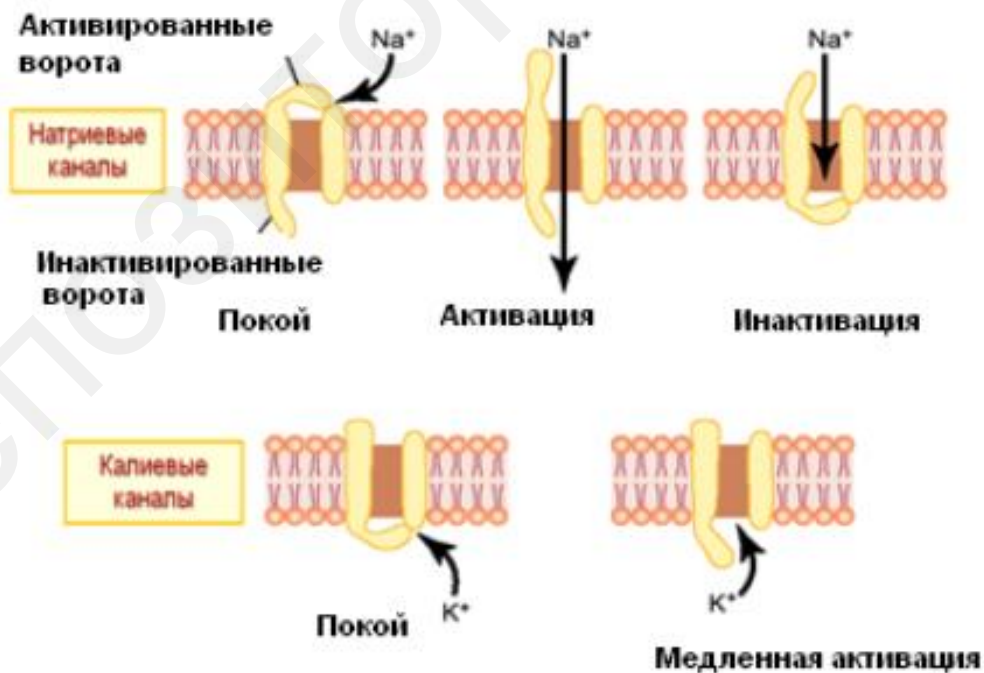


Рисунок 2.7 — Схема работы ионных каналов в процессе развития потенциала действия

Поступление в клетку иона натрия уменьшает электроотрицательность внутренней поверхности мембраны, что способствует активации новых ионных натриевых каналов и дальнейшему поступлению в клетку иона натрия (фаза быстрой деполяризации). Внутренняя сторона мембраны становится положительной, а на поверхности ионы Cl^- образуют отрицательный заряд. Перезарядка мембраны, или овершут, характерен для большинства возбудимых клеток. Амплитуда овершута характеризует состояние мембраны и зависит от состава вне- и внутриклеточной среды. Смена зарядов на внутренней и наружной поверхности мембраны соответствует фазе *деполяризации*.

Реполяризация. После смены зарядов на наружной и внутренней поверхности клеточной мембраны происходит инактивации (закрытия) натриевых каналов. Поступление в клетку ионов натрия становится минимальным. Выход из клетки ионов калия восстанавливает электроотрицательность внутренней поверхности мембраны, что соответствует фазе реполяризации (рисунок 2.6). В последующем натрий/калиевый насос мембраны удаляет из клетки поступивший при деполяризации натрий и восстанавливает исходную концентрацию калия, который вышел из клетки при реполяризации.

Основная роль в образовании ПД принадлежит ионам Na^+ . Заблокировать транспорт натрия возможно тетродотоксином.

2.6. Изменение возбудимости в процессе возбуждения

Используя тестирующие стимулы в различные фазы развития ПД, можно проследить временной ход изменений возбудимости, сопровождающих возбуждение, т. е. ПД. Во время развития медленной деполяризации возбудимость повышается (МПП приближается к критическому уровню деполяризации); во время пика ПД мембрана утрачивает возбудимость, которая постепенно восстанавливается после окончания пика (рисунок 2.8).

Период полной невозбудимости получил название «абсолютной рефрактерности». В этот период клетка не отвечает на действие пороговых и сверхпороговых раздражителей.

Реполяризация мембраны ведет к реактивации натриевых каналов и снижению калиевой проводимости. Это период так называемой «относительной рефрактерности». В данный период возбудимость постепенно нарастает и возможно возникновение ответной реакции на действие раздражителя сверхпороговой величины (например, внеочередное сокращение сердца — экстрасистола).

В нервных волокнах длительность фазы относительной рефрактерности составляет 5–10 мс. В дальнейшем период относительной рефрактерности сменяется повышенной возбудимостью — «супернормальность» или экзальтация. В этот момент порог раздражения снижен по сравнению с исходными значениями, поскольку мембранный потенциал ближе к критической величине, чем в состоянии покоя. В таком состоянии клетка может

дать ответ на раздражитель, величина которого несколько ниже пороговой.

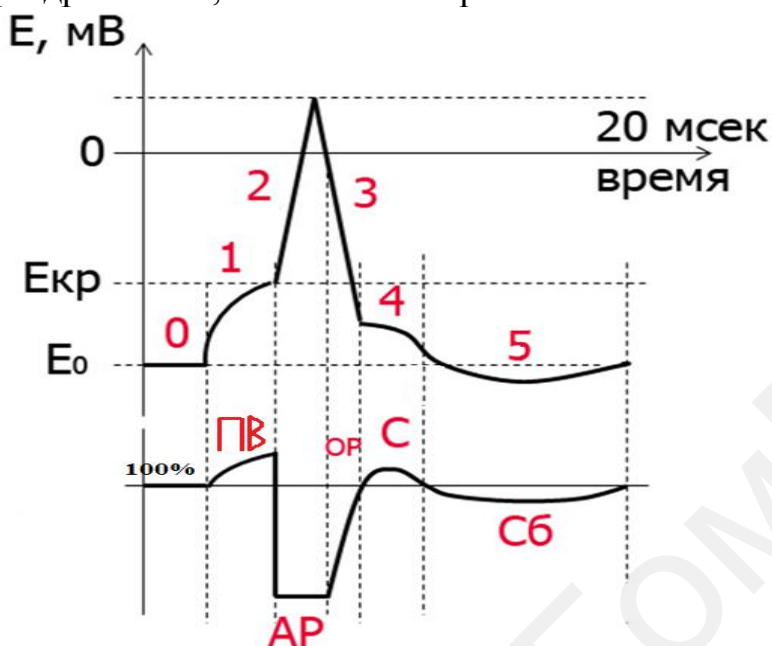


Рисунок 2.8 — Соотношение фаз возбудимости с фазами потенциала действия

Примечание: 0 — потенциал покоя (исходная 100 % возбудимость); 1 — медленная деполяризация (ПВ — повышенная возбудимость); 2 — быстрая деполяризация (АР — абсолютная рефрактерность); 3 — быстрая реполяризация (ОР — относительная рефрактерность); 4 — медленная реполяризация (С — супернормальность); 5 — гиперполяризация (Сб — субнормальность).

После периода экзальтации возникает следовая гиперполяризация, которая, напротив, сопровождается снижением возбудимости. Этот период называется субнормальностью.

Таким образом, в процессе развития потенциала действия (возбуждения) выделяют несколько периодов возбудимости:

1. Период рефрактерности (невозбудимости):
 - а) абсолютной;
 - б) относительной.
2. Супернормальности или экзальтации.
3. Субнормальности.

Пассивные и активные сдвиги потенциала. Электротон. Электротон (электротоническое изменение потенциала, пассивные сдвиги потенциала) связан с воздействиями на мембраны подпороговых раздражителей, которые изменяют МПП, но не влияют при этом на ионную проницаемость каналов. Электротонические потенциалы способны изменять величину исходную величину МПП и соответственно повышают или уменьшают возбудимость мембраны. После прекращения действия подпорогового раздражителя МПП возвращается к исходному состоянию. Изменения МПП под влиянием постоянного тока называются *электротон* (анэлектротон в области

анода; **катэлектротон** — в области катода).

Пассивные, электротонические изменения МПП, вызываемые деполяризующим током, при приближении его силы к пороговой порождают активную подпороговую электрическую реакцию — **локальный ответ**. Активный локальный ответ суммируется с электротоническим потенциалом и хорошо выявляется при стимуляции нервного волокна сериями коротких ударов тока. Локальный ответ имеет более высокую амплитуду по сравнению с электротоническим потенциалом. По свойствам локальный ответ отличается от электротонического потенциала. В то время как амплитуда электротонического потенциала прямо пропорциональна силе тока, локальный ответ нелинейно зависит от силы стимула и возрастает по S-образной кривой, продолжает нарастать некоторое время после окончания вызвавшего его стимула. Возбудимость волокна при локальном ответе возрастает. По ряду свойств локальный ответ приближается к ПД и способен к самостоятельному развитию: сначала к нарастанию, а затем к снижению после окончания вызвавшего его стимула. Однако от ПД **локальный ответ** отличается тем, что:

- 1) не имеет четкого порога возникновения;
- 2) не сопровождается абсолютной рефрактерностью, а возбудимость во время локального ответа обычно повышена;
- 3) способен к суммации при нанесении 2-го подпорогового стимула на фоне ответа от предыдущего раздражения;
- 4) не подчиняется закону «все или ничего».

По сравнению с электротоническим потенциалом активные сдвиги потенциала (локальный ответ и ПД) характеризуются увеличением проницаемости ионных каналов мембраны, имеют более высокую амплитуду. При локальном ответе амплитуда пропорциональна силе стимула, абсолютная величина отклонения его от потенциала покоя равна 10–15 мВ.

2.7. Законы реагирования возбудимых тканей на раздражение. Лабильность

1. **Закон силы.** Этот закон отражает зависимость силы ответной реакции ткани от силы раздражителя. Увеличение силы стимулов в определенном диапазоне сопровождается ростом величины ответной реакции. Чтобы возникло возбуждение, раздражитель должен быть достаточно сильным — пороговым или выше порогового. В изолированной мышце после появления видимых сокращений при достижении пороговой силы стимулов дальнейшее увеличение силы стимулов повышает амплитуду и силу мышечного сокращения.

2. **Закон длительности действия раздражителя.** Раздражитель должен действовать достаточно длительно, чтобы вызвать возбуждение. Пороговая сила раздражителя находится в обратной зависимости от его дли-

тельности, т. е. слабый раздражитель для того, чтобы вызвать ответную реакцию, должен действовать более продолжительное время. Для характеристики порога раздражения используется понятие **реобаза** («рео» — ток, «база» — основной) — минимальная сила постоянного электрического тока, вызывающая возбуждение клетки или ткани. Наименьшее время, в течение которого должен действовать пороговый стимул, чтобы вызвать ответную реакцию называется **полезным временем**. При очень коротких стимулах возбуждения не возникает, как бы ни была велика сила раздражителя. Так как величина порога возбудимости колеблется в широком диапазоне, было введено понятие «**хронаксия**» — время, в течение которого должен действовать ток удвоенной реобазы (порога), чтобы вызвать возбуждение (рисунок 2.9). Метод (хронаксиметрия) используется в неврологической клинике и травматологии при определении возбудимости нервно-мышечного аппарата или степени его поражения. Хронаксия различных тканей отличается: у скелетных мышц она равна 0,08–0,16 мс, у гладких — 0,2–0,5 мс. При повреждениях ткани и заболеваниях хронаксия возрастает. Из закона следует так же, что слишком кратковременные стимулы не вызывают возбуждения. В физиотерапии используют токи ультравысокой частоты (УВЧ), которые имеют короткий период действия каждой волны для получения теплового лечебного эффекта в тканях.

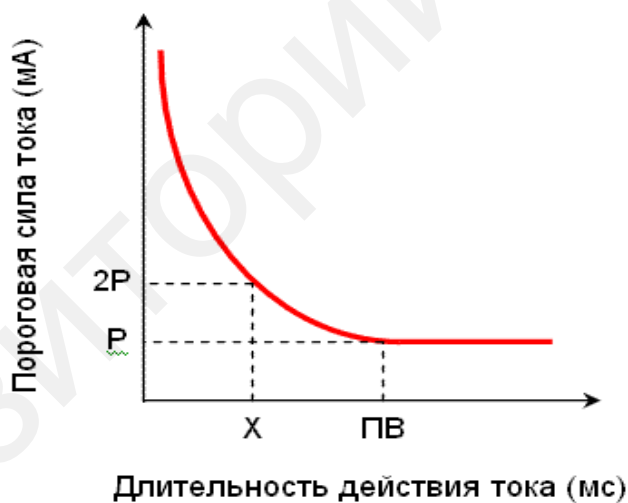


Рисунок 2.9 — Кривая «сила-длительность»

Примечание: P — реобаза; 2P — удвоенная реобаза; X — хронаксия; ПВ — полезное время.

3. Закон градиента раздражения. Для того чтобы вызвать возбуждение, сила раздражителя должна нарастать во времени достаточно быстро (рисунок 2.10). Если сила раздражителя увеличивается очень медленно, то ткань приспособляется к его действию и не отвечает возбуждением. Такое приспособление возбудимой ткани к медленно увеличивающейся силе раздражителя называют **аккомодацией**. Чем больше минимальный градиент, тем ниже возбудимость ткани и тем более выражена в ней способ-

ность к аккомодации. Величина минимального градиента, выраженного в единицах реобаза в секунду (*реобаза/сек*), является показателем скорости аккомодации. Механизм аккомодации: при медленно нарастающей крутизне раздражающего стимула инактивация потока ионов натрия происходит раньше, чем мембранный потенциал достигнет пороговой величины, и потенциал действия не возникает.

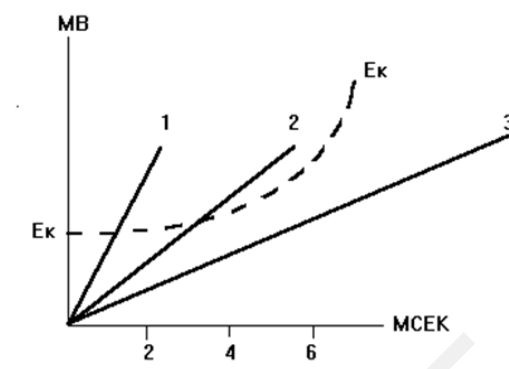


Рисунок 2.10 — Аккомодация

Примечание: E_k — уровень порога; 1, 2, 3 — потенциалы.

4. **Закон «все или ничего».** В соответствии с данным законом при действии подпороговых раздражителей возбуждение не возникает, а при действии порогового и сверхпорогового раздражителей величина ответной реакции, обусловленной возбуждением, остается постоянной. Данный закон применим для одиночного нервного волокна, одиночного мышечного волокна, целостная мышца желудочков сердца и предсердий.

5. Полярный закон раздражения.

При внеклеточном расположении электродов возбуждение возникает только под катодом (отрицательным полюсом) в момент замыкания (включения, начала действия) постоянного электрического тока. В момент размыкания (прекращения действия) возбуждение возникает под анодом (рисунок 2.11). В области приложения к поверхности нейрона анода (положительного полюса источника постоянного тока) положительный потенциал на наружной стороне мембраны возрастет — развивается гиперполяризация, снижение возбудимости, увеличение величины порога. При внеклеточном расположении катода (отрицательного электрода) исходный положительный заряд на внешней мембране уменьшается — наступает деполяризация мембраны и возбуждение нейрона.



Рисунок 2.11— Полярный закон раздражения

Лабильность. Для характеристики протекания отдельных ПД используется понятие *лабильность*. *Лабильность* — это скорость развития ответа на раздражитель (отдельных ПД). Чем выше лабильность, тем больше ПД может произвести ткань в единицу времени. Мерой лабильности является наибольшее количество импульсов, которое ткань может генерировать в единицу времени. Максимальный ритм возбуждения лимитируется длительностью периода абсолютной рефрактерности. Если рефрактерность длится 0,5 мс, то максимальный ритм составляет 1000 импульсов в секунду и выше.

Самой высокой лабильностью обладает нервная ткань. Она способна генерировать до 1000 импульсов в секунду. Мышечная ткань способна проводить до 500 импульсов в секунду. Наименьшей лабильностью обладают синапсы. В максимальном ритме ткань не может функционировать долго. В естественных условиях ткани реагируют на возбуждение в более низком ритме, который может сохраняться длительный период времени. Формируется этот ритм через период супернормальности и поэтому называется оптимальным. Так, у нервного волокна он составляет 500 импульсов в секунду, у мышцы 200 импульсов в секунду (рисунок 2.12).



Рисунок 2.12 — Схема лабильности нервного (а) и мышечного волокна (б)

В ходе ритмического возбуждения лабильность может увеличиваться или уменьшаться. Снижение лабильности ведет к развитию процессов торможения, а ее увеличение определяет свойства ткани усваивать новые более высокие ритмы импульсации. Усвоение более высокого ритма связано с выкачиванием ионов Na^+ из цитоплазмы, когда возбуждение проникает внутрь клетки. Таким образом, мышцы способны усваивать более час-

тый ритм импульсов, поступающих к ним от нервных волокон. Пример, сила мышечных сокращений утомленной мышцы может увеличиться под действием частого ритма импульсов из нервного центра.

Эти фундаментальные знания используют в практической медицине:

- местные анестетики блокируют натриевые каналы (натрий не входит в нервные волокна, значит возбуждение не возникает (боль не распространяется));

- кардиологи управляют входом кальция (лечение аритмий, гипертонии).

2.8. Физиология синапса. Строение, классификация и функциональные свойства синапсов. Передача возбуждения в синапсах

Синапсы — специализированные структуры, которые обеспечивают передачу возбуждения с одной возбудимой клетки на другую.

Строение химического синапса. Нервное волокно, подходя к клетке, образует утолщение, которое контактирует с клеткой. Этот участок называется пресинаптической мембраной (рисунок 2.13 А). Противоположная мембрана называется постсинаптической. Между ними имеется щель, которая заполнена олигосахаридсодержащей соединительной тканью, выполняющей роль поддерживающей структуры для обеих контактирующих клеток. Синапс включает в себя систему синтеза и освобождения медиатора, а также систему его инактивации.

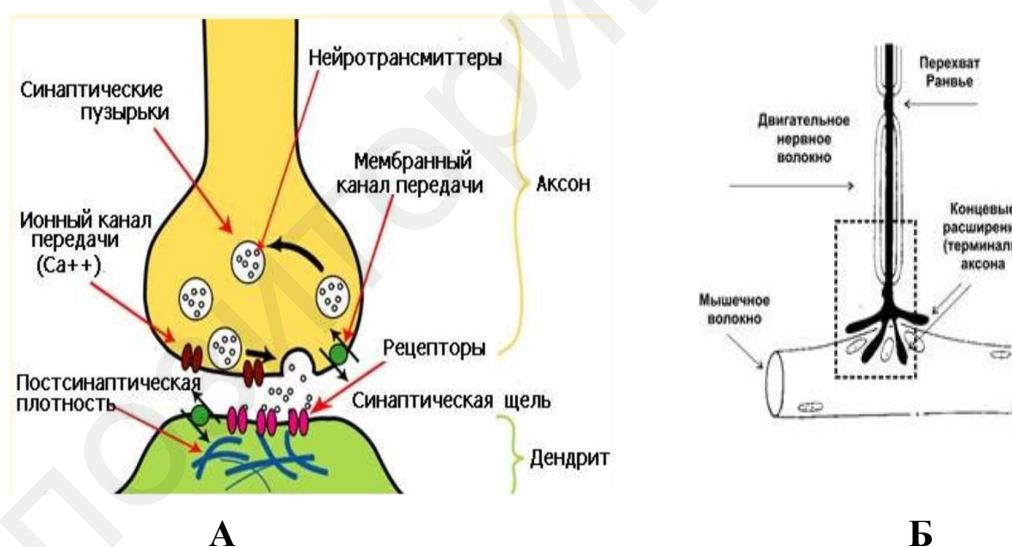


Рисунок 2.13 — Синапсы

Примечание: А — строение химического синапса; Б — концевая двигательная пластинка.

В пресинаптическом окончании содержатся нейромедиаторы, которые способны возбуждать или тормозить иннервируемую клетку.

Миелиновые нервные волокна, подходя к скелетной мышце, дают веерообразные разветвления на концевые волокна (терминали). Постсинаптическая мембрана мышечного волокна толще и образует регулярные складки, которые увеличивают площадь поверхности постсинаптической

мембраны. Поэтому большее количество медиатора может контактировать с постсинаптической мембраной мышечного волокна. Область мышечного волокна, контактирующая с нервным окончанием, называется **двигательной концевой пластинкой** (рисунок 2.13 Б).

Классификация синапсов

1. По местоположению и принадлежности соответствующим структурам:

➤ *периферические*: нервно-мышечные, нейросекреторные, рецепторнонейрональные;

➤ *центральные*: аксо-соматические, аксо-дендритные, аксо-аксональные, сомато-дендритные, сомато-соматические (рисунок 2.14).

2. По эффекту действия:

➤ *возбуждающие*;

➤ *тормозные*.

3. По способу передачи сигналов:

➤ *электрические*. Передают возбуждение без участия медиатора с большой скоростью и обладают двухсторонним проведением возбуждения. Структурной основой электрического синапса является нексус. Встречаются эти синапсы в железах внутренней секреции, эпителиальной ткани, ЦНС, сердце.

➤ *химические*;

➤ *смешанные*.

В некоторых органах возбуждение может передаваться и через химические и через электрические синапсы.

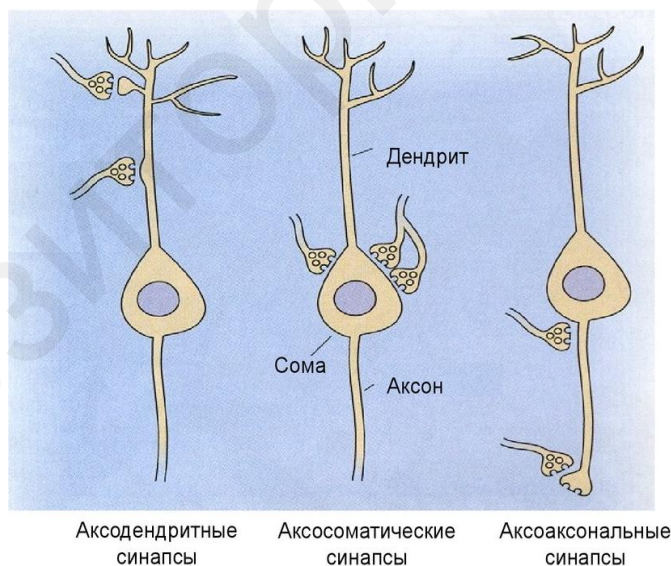


Рисунок 2.14 — Виды синапсов

4) По медиатору, с помощью которого осуществляется передача сигнала химические синапсы классифицируют:

➤ *холинергические*;

➤ *адренергические*;

- серотонинергические;
- глицинергические. и т. д.

Синапсы с химической передачей возбуждения обладают рядом общих свойств:

- возбуждение через синапсы проводится только в одном направлении (односторонне). Это обусловлено строением синапса: медиатор выделяется только из пресинаптического утолщения и взаимодействует с рецепторами постсинаптической мембраны;
- передача возбуждения через синапсы осуществляется медленнее, чем по нервному волокну — синаптическая задержка;
- передача возбуждения осуществляется с помощью специальных химических посредников — медиаторов;
- в синапсах происходит трансформация ритма возбуждения;
- синапсы обладают низкой лабильностью;
- синапсы обладают высокой утомляемостью;
- синапсы обладают высокой чувствительностью к химическим веществам (в том числе и к фармакологическим: блокаторам, психомиметикам).

Механизм передачи возбуждения в химическом синапсе (на примере нервно-мышечного синапса)

1. Выброс медиатора в синаптическую щель (рисунок 2.15).

ПД, достигая нервного окончания (пресинаптической мембраны), вызывает его деполяризацию. При деполяризации пресинаптической мембраны кальций входит в пресинаптическую терминаль через специфические потенциалозависимые кальциевые каналы в этой мембране. Увеличение концентрации кальция в нервном окончании способствует освобождению ацетилхолина (АХ), который выходит в синаптическую щель.

2. Диффузия АХ к постсинаптической мембране, где локализованы N-холинорецепторы и связывание с ними.

3. Возникновение возбуждения в мышечном волокне. В результате взаимодействия АХ с рецептором внутрь постсинаптической мембраны поступают ионы натрия, и эта мембрана частично деполяризуется, т.е. возбуждение пока еще не распространяется дальше, а находится в синапсе. Частичная деполяризация постсинаптической мембраны называется **возбуждающим постсинаптическим потенциалом (ВПСП)**, однако такой потенциал в нервно-мышечном синапсе называют **потенциалом концевой пластинки (ПКП)**.

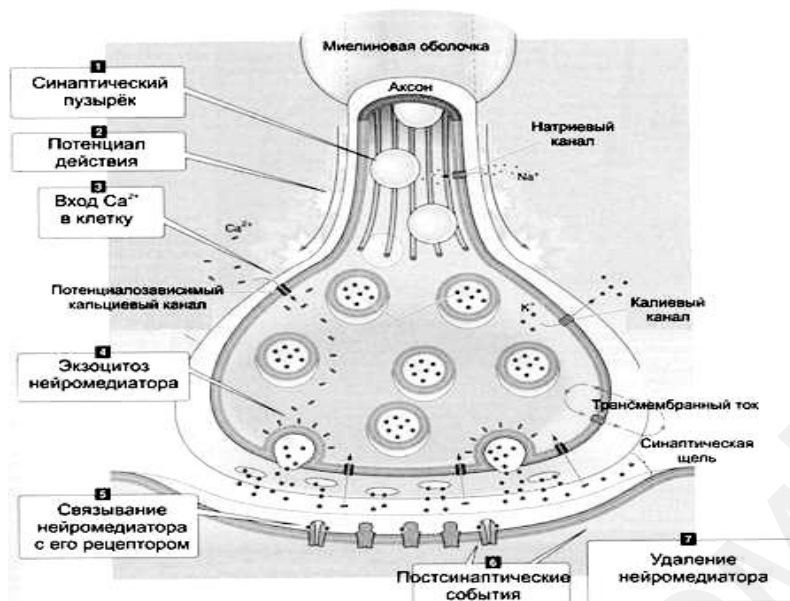


Рисунок 2.15 — Механизм передачи возбуждения в химическом синапсе

Особенностью нервно-мышечного синапса скелетного мышечного волокна является то, что при одиночной его активации формируется ПКП большой амплитуды (30–40 мВ), и его электрического поля достаточно для генерации распространяющегося ПД на мембране мышечного волокна вблизи синапса, который и вызывает сокращение мышцы. Большая амплитуда ПКП связана с тем, что нервные окончания делятся на много веточек, каждая из которых выбрасывает медиатор.

В результате этих механизмов развивается синаптическая задержка, которая составляет от 0,2 до 1 мс.

Медиатор, в зависимости от природы и от специфики постмембраны, может либо деполяризовать мембрану (тогда возникает ВПСП, возбуждающий эффект), либо гиперполяризовать постмембрану (формируется тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП), тормозной эффект).

4. Удаление АХ из синаптической щели. Оно осуществляется путем разрушения АХ под действием *ацетилхолинэстеразы (АХЭ)* (расположенной в базальной мембране синаптической щели) на ацетат и холин. Около 60 % холина захватывается обратно пресинаптическим окончанием, что делает синтез медиатора более экономичным.

В промежутках между ПД из пресинаптического окончания спонтанно выделяются 1–2 кванта медиатора в синаптическую щель, формируя *миниатюрные потенциалы*, величиной 0,4–0,8 мВ. Они поддерживают высокую возбудимость иннервируемой клетки в условиях функционального покоя и играют трофическую роль, а в ЦНС они способствуют поддержанию ее центров.

Химический синапс как объект воздействия лекарственных средств и токсинов.

Влияние на ПД нервного окончания. Блокаторы Na^+ -каналов — **тетродотоксин** (обнаружен в рыбе фуга), а также **токсины**, выделенные из яда морских змей, и местные анестетики (**кокаин, тетракоин, лидокаин, прокаин**) **обратимо блокируют генерацию нервного импульса.**

Блокаторы K^+ -каналов — **4-аминопиридин, тетраэтиламмоний**, некоторые лекарственные средства — **аминогликозидные антибиотики, антималярийный препарат сульфат хинина.**

Влияние на Ca^{2+} -каналы нервного окончания

Блокаторы Ca^{2+} -каналов **верапамил, этанол, Mg^{2+} , токсин морской улитки.** В терапевтических целях используют химические соединения: **дигидропиридины, филалкиламины, бензодиазепины.**

Нарушение освобождения медиаторов из везикул: столбнячный токсин, ботулиновый токсин (причина заболеваний столбняка и ботулизма).

Влияние на рецепторы постсинаптической мембраны

Блокируют открытие каналов постмембраны **мускарин** (алкалоид грибов мухоморов), **d-тубокурарин, яд кураре** (который связывается с N-холинорецепторами постсинаптической мембраны и препятствует их взаимодействию с ацетилхолином), **а-бунгаротоксин** (в яде змеи кобры) — необратимо взаимодействует с N-холинорецепторами.

Влияние на ацетилхолинэстеразу: угнетение АХЭ приводит к длительному сохранению АХ и вызывает глубокую деполяризацию и инактивацию рецепторов синапсов.

Эзерин, простигнин, фосфоорганические вещества (их действие необратимо) — формы этих веществ относят к классу химического оружия (газ зарин).

Тормозные медиаторы: гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глицин, таурин.

Возбуждающие медиаторы: аспартат, глутамат.

Оба эффекта: АХ, норадреналин, дофамин, серотонин.

Схема передачи возбуждения в электрическом синапсе. Ток, вызванный пресинаптическим потенциалом действия, раздражает постсинаптическую мембрану, где возникает ВПСП и потенциал действия.

Поперечные каналы объединяют клетки не только электрически, но и химически, так как они проходимы для многих низкомолекулярных соединений. Поэтому возбуждающие электрические синапсы с поперечными каналами формируются, как правило, между клетками одного типа (например, между клетками сердечной мышцы).

Общими свойствами возбуждающих электрических синапсов являются:

➤ **быстродействие** (значительно превосходит таковое в химических синапсах);

➤ слабость следовых эффектов при передаче возбуждения (в результате этого в них практически невозможна суммация последовательных сигналов);

➤ высокая надежность передачи возбуждения.

Электрические синапсы могут быть с односторонней и двусторонней передачей возбуждения.

Электрический тормозной синапс. Наряду с электрическими синапсами возбуждающего действия могут встречаться электрические тормозные синапсы. Тормозящее влияние возникает за счет действия тока, вызванного потенциалом действия пресинаптической мембраны. Пресинаптический потенциал вызывает значительную гиперполяризацию сегмента, и гиперполяризующий ток мгновенно тормозит генерацию потенциала действия в начальном сегменте аксона.

В смешанных синапсах пресинаптический потенциал действия создает ток, который деполяризует постсинаптическую мембрану типичного химического синапса, где пре- и постсинаптические мембраны не плотно прилегают друг к другу. Таким образом, в этих синапсах химическая передача служит необходимым усиливающим механизмом.

2.9. Физиология нервного волокна. Функции и физиологические свойства нервных волокон

Нервные волокна формируют нерв или нервный ствол, состоящий из нервных волокон, заключенных в общую соединительнотканную оболочку. Поверхность осевого цилиндра нервного волокна покрыта плазматической мембраной, которая выполняет главную роль в возникновении и проведении возбуждения.

В организме человека и животных нервные волокна выполняют следующие функции:

• *информационная* — передача ПД от тела нейрона на периферию и обратно;

• *трофическая* — трафик нутриентов, органелл;

• *обеспечивают генетическую детерминацию* направления роста.

Классификация нервных волокон

1. По строению нервы делятся на:

➤ *миелинизированные (мякотные);*

➤ *немиелинизированные.*

Миелиновые волокна имеют прерывистую оболочку, которая образована сегментами миелина длиной 1–2 мм. Участок между двумя сегментами называется *перехватом Ранвье* (рисунок 2.16). На поверхности миелин покрыт шванновскими клетками. Миелин обладает высоким сопротивлением и поэтому выполняет изоляционную функцию и кроме того он принимает участие в обмене веществ нервного волокна. Возбуждение по миели-

новому волокну распространяется только через перехваты Ранвье, так как там много натриевых каналов (до 12 тыс. натриевых каналов на 1 мкм^2).

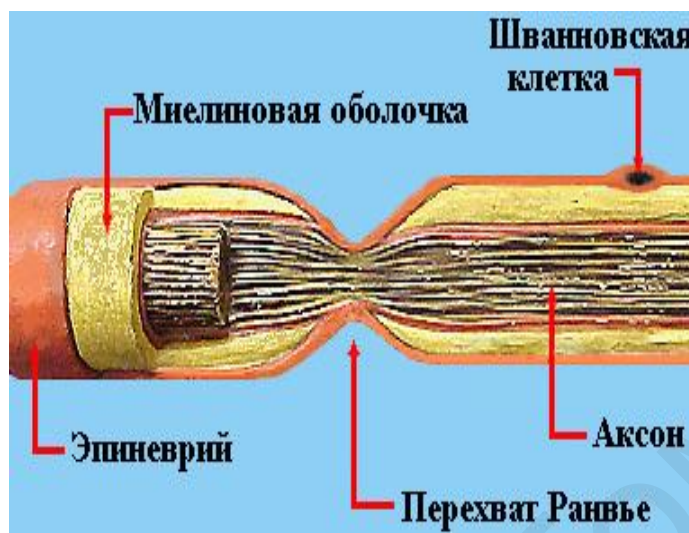


Рисунок 2.16 — Строение миелинового волокна

Безмиелиновые волокна обладают такой же структурой, но не имеют миелина, их поверхность покрыта шванновской клеткой.

Если перерезать нервное волокно, то его периферический конец через некоторое время теряет способность проводить возбуждение и дегенерирует. *Перерождение периферического конца нервного волокна изучал Валлер (в XIX ст.), поэтому это явление назвали валлеровское перерождение.* Миелин претерпевает жировое перерождение и превращается в жировые капли. Центральный конец нервного волокна, сохранивший связь с нервной клеткой, способен регенерировать. На нем образуется колба роста, которая растет к периферии (в сутки от 0,4 до 4,5 мм) и достигает соответствующего органа или ткани. Таким образом, восстанавливается их иннервация. Так, первые признаки восстановления иннервации мышц могут появляться через 5–6 недель.

2. По направлению передачи информации (центр–периферия) нервы подразделяются на:

- афферентные;
- эфферентные.

Эфферентные по физиологическому эффекту делятся на:

- двигательные (иннервируют мышцы);
- сосудодвигательные (иннервируют сосуды);
- секреторные (иннервируют железы).

3. По характеру влияния на эффекторный орган нейроны делятся на:

- пусковые (переводят ткань из состояния физиологического покоя в состояние активности);
- корректирующие (изменяют активность функционирующего органа).

4. По функциональным свойствам (строению, диаметру волокна, электровозбудимости, скорости развития ПД, длительности его фаз и по скорости проведения возбуждения) нервные волокна разделили на группы *A*, *B* и *C* (рисунок 2.17).

1. «*A*» — миелиновые волокна, которые подразделяются на:

A-альфа — самые толстые волокна. Их диаметр от 12 до 22 мкм. Скорость распространения возбуждения по такому волокну составляет от 70 до 120 мс. ПД самый короткий. Эти волокна проводят возбуждение от моторных нервных центров спинного мозга к скелетным мышцам (двигательные волокна) и от проприорецепторов мышц к соответствующим нервным центрам.

A-бета — диаметр от 8 до 13 мкм. Скорость распространения возбуждения от 40 до 70 мс.

A-гамма — диаметр от 4 до 8 мкм. Скорость распространения возбуждения от 15 до 40 мс. Проводят возбуждения от спинного мозга к интрафузальным мышечным волокнам.

A-дельта — диаметр от 1 до 4 мкм. Скорость распространения возбуждения от 5 до 15 мс.

Волокон типа *A* (*бета*, *гамма*, *дельта*) относятся преимущественно к чувствительным, проводящим возбуждение от различных рецепторов (тактильных, температурных, некоторых болевых рецепторов внутренних органов) в ЦНС. Исключение составляют лишь *гамма-волокна*, значительная часть которых проводит возбуждение от клеток спинного мозга к интрафузальным мышечным волокнам.

2. «*B*» — миелиновые волокна. Диаметр от 1 до 3 мкм. Скорость распространения возбуждения от 3 до 18 мс. У этих волокон отсутствует период супернормальности. ПД длится 1–2 мс. К волокнам типа *B* относятся миелинизированные преганглионарные волокна вегетативной нервной системы.

3. «*C*» — безмиелиновые волокна. Диаметр от 0,5 до 2 мкм. Скорость распространения возбуждения от 0,5 до 2 мс. ПД длится 2 мс. Большинство волокон типа *C* — это постганглионарные волокна симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также нервные волокна, которые проводят возбуждение от болевых рецепторов, некоторых терморепцепторов и рецепторов давления.

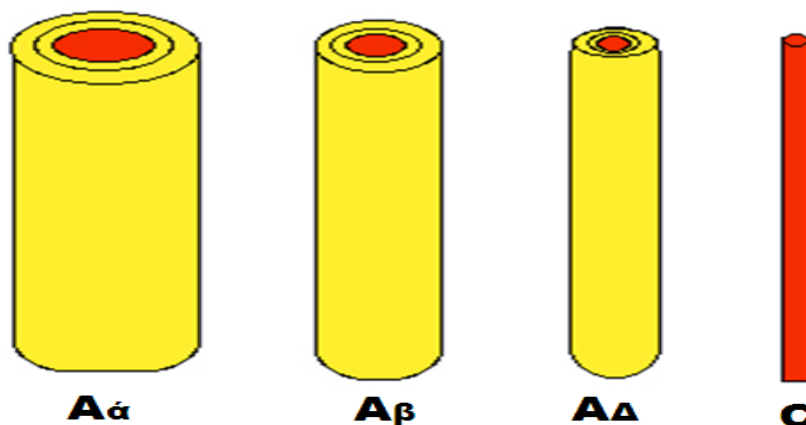


Рисунок 2.17 — Группы нервных волокон

Таким образом, скорость проведения возбуждения по нерву пропорциональна его диаметру. Нервы практически не утомляются и способны очень длительное время проводить импульсы.

Особенности распространения возбуждения по безмиелиновым и миелиновым нервным волокнам

Механизмы проведения возбуждения в безмиелиновых волокнах

При действии раздражителя пороговой силы на мембрану безмиелинового волокна изменяется ее проницаемость для ионов Na^+ , которые мощным потоком устремляются внутрь волокна. В этом месте изменяется заряд мембраны (внутренняя становится заряженной положительно, а наружная отрицательно). Это ведет к возникновению местного (локального) непрерывного тока от плюса к минусу, что приводит к деполяризации соседнего участка. Возникающая здесь деполяризация пороговая, что приводит к возникновению ПД (рисунок 2.18).

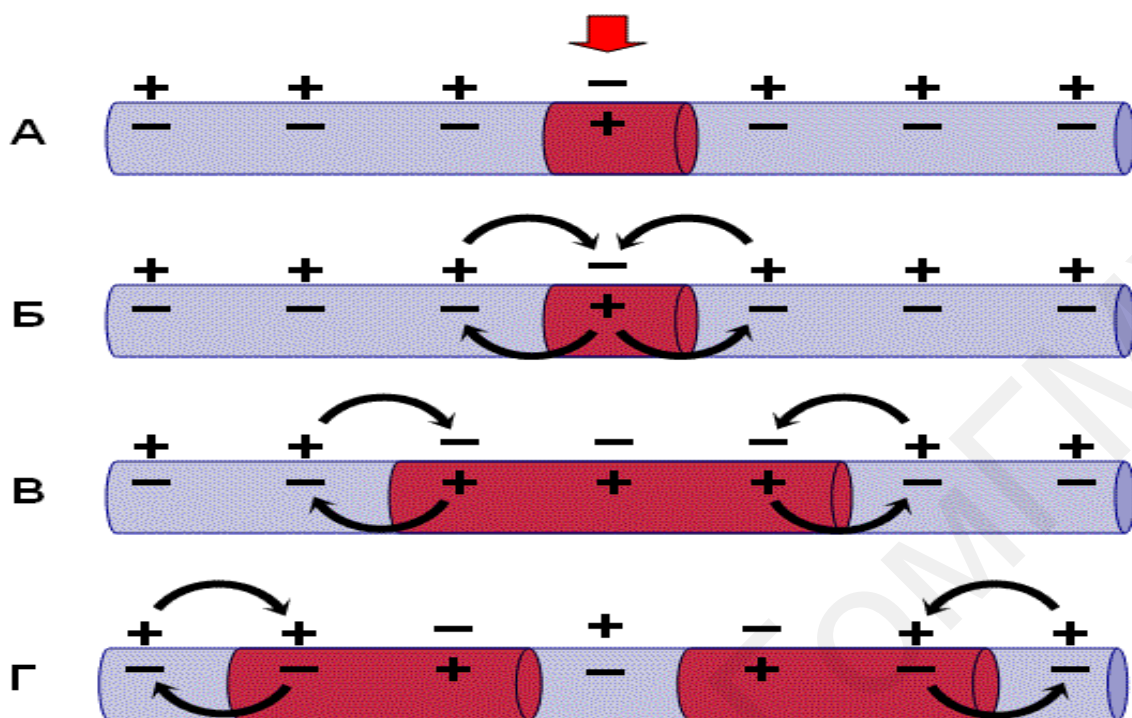


Рисунок 2.18 — Механизм проведения возбуждения по безмиелиновому нервному волокну

Особенности распространения возбуждения по безмиелиновым волокнам:

1. Возбуждение распространяется непрерывно.
2. Возбуждение распространяется с небольшой скоростью.
3. Возбуждение распространяется с декрементом (уменьшение силы тока к концу нервного волокна).

По безмиелиновым волокнам возбуждение проводится к внутренним органам от нервных центров.

Однако низкая скорость распространения возбуждения и его затухание не всегда выгодны организму. Поэтому природой был выработан еще один дополнительный механизм распространения возбуждения.

Механизмы проведения возбуждения в миелиновых волокнах (рисунок 2.19). Наличие у миелиновых волокон оболочки, обладающей высоким электрическим сопротивлением, а также участков волокна, лишенных оболочки — перехватов Ранвье, создают условия для качественно нового типа проведения возбуждения по миелиновым нервным волокнам. В миелинизированном волокне токи проводятся только в зонах, не покрытых миелином (перехватах Ранвье). В этих участках генерируется очередной ПД. Перехваты длиной 1 мкм расположены через 1000–2000 мкм, характеризуются высокой плотностью ионных каналов, высокой электропроводностью и низким сопротивлением. При действии раздражителя пороговой силы на мембрану миелинового волокна в области перехвата Ранвье изме-

няется проницаемость для ионов Na^+ , которые мощным потоком устремляются внутрь волокна. В этом месте изменяется заряд мембраны, что ведет к возникновению локального тока. Этот ток идет через межклеточную жидкость к соседнему перехвату, где происходит смена заряда. Таким образом, возбуждение перепрыгивает с одного участка на другой. Обратное движение возбуждения невозможно так как участок, через который оно прошло, находится в фазе абсолютной рефрактерности.

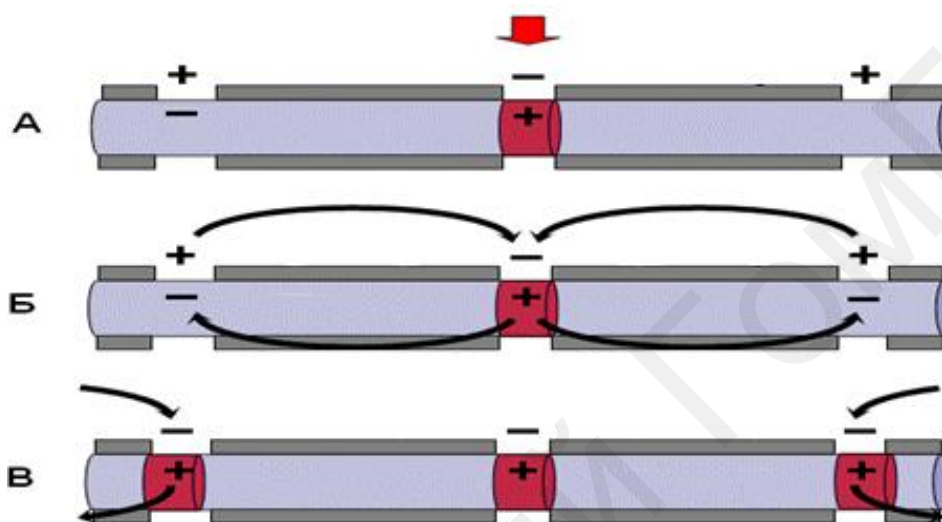


Рисунок 2.19 — Механизм проведения возбуждения по миелиновому нервному волокну

Особенности распространения возбуждения по миелиновым волокнам:

1. Распространение ПД в миелинизированных нервных волокнах осуществляется скачкообразно — скачкообразно от перехвата к перехвату, т. е. возбуждение (ПД) как бы «перепрыгивает» через участки нервного волокна, покрытые миелином, от одного перехвата к другому.

2. Возбуждение распространяется с большой скоростью.

3. Возбуждение распространяется без декремента.

По миелиновым волокнам возбуждение распространяется от анализаторов к ЦНС, к скелетным мышцам, т. е. там, где требуется высокая скорость ответной реакции.

Законы проведения возбуждения по нервам. Проведение возбуждения по нервным волокнам осуществляется по определенным законам.

Закон двустороннего проведения возбуждения по нервному волокну. Нервы обладают двусторонней проводимостью, т. е. возбуждение может распространяться в любом направлении от места его возникновения, т. е., центростремительно и центробежно. Это можно доказать, если на нервное волокно наложить регистрирующие электроды на некотором расстоянии друг

от друга, а между ними нанести раздражение. Возбуждение зафиксируют электроды по обе стороны от места раздражения. Естественным направлением распространения возбуждения является: в афферентных проводниках — от рецептора к клетке, в эфферентных — от клетки к рабочему органу.

Закон анатомической и физиологической целостности нервного волокна. Проведение возбуждения по нервному волокну возможно лишь в том случае, если сохранена его анатомическая и физиологическая целостность, т. е. передача возбуждения возможна только по структурно и функционально не измененному, неповрежденному нерву. Различные факторы, воздействующие на нервное волокно (наркотические вещества, охлаждение, перевязка и т. д.) приводят к нарушению физиологической целостности, т. е. к нарушению механизмов передачи возбуждения. Несмотря на сохранение его анатомической целостности проведение возбуждения в таких условиях нарушается.

Закон изолированного проведения возбуждения по нервному волокну. В составе нерва возбуждение по нервному волокну распространяется изолированно, без перехода на другие волокна, имеющиеся в составе нерва. Изолированное проведение возбуждения обусловлено тем, что сопротивление жидкости, заполняющей межклеточные пространства, значительно ниже сопротивления мембраны нервных волокон. Поэтому основная часть тока, возникающего между возбужденным и невозбужденным участками нервного волокна, проходит по межклеточным щелям, не действуя на рядом расположенные нервные волокна. Изолированное проведение возбуждения имеет важное значение. Нерв содержит большое количество нервных волокон (чувствительных, двигательных, вегетативных), которые иннервируют различные по структуре и функциям эффекторы (клетки, ткани, органы). Если бы возбуждение внутри нерва распространялось с одного нервного волокна на другое, то нормальное функционирование органов было бы невозможно.

Парабиоз. Явление парабиоза открыто русским физиологом Н. Е. Введенским в 1901 г. при изучении возбудимости нервно-мышечного препарата. Состояние парабиоза могут вызвать различные воздействия (альтерерирующие, повреждающие) — сверхчастые, сверхсильные стимулы, яды, лекарства и другие воздействия как в норме, так и при патологии. Н. Е. Введенский обнаружил, что если участок нерва подвергнуть альтерации (т. е. воздействию повреждающего агента), то лабильность такого участка резко снижается (рисунок 2.20). Восстановление исходного состояния нервного волокна после каждого потенциала действия в поврежденном участке происходит медленно. При действии на этот участок частых раздражителей он не в состоянии воспроизвести заданный ритм раздражения, и поэтому проведение импульсов блокируется. Такое состояние пониженной лабильности и было названо парабиозом. Состояние парабиоза возбудимой ткани возникает под влиянием сильных раздражителей и характеризуется фазными нарушениями проводимости и возбудимости.

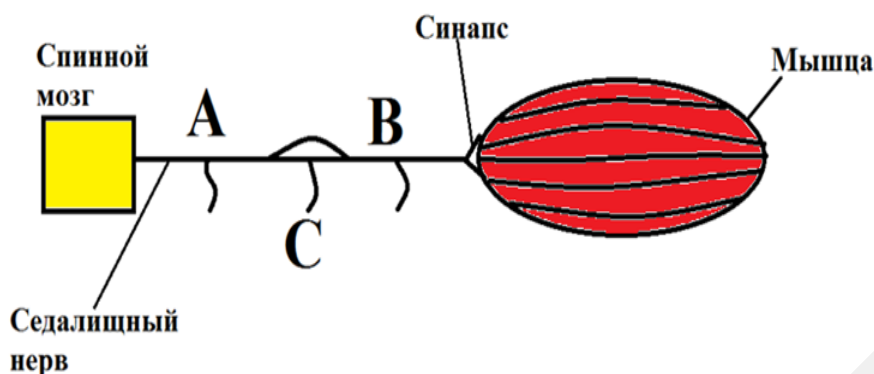


Рисунок 2.20 — Схема нервно-мышечного препарата парабиоза:
А, В, С — электроды; А — опытный; В — контрольный

Опыты проводились на нервно-мышечном препарате лягушки (рисунок 24). Пока альтерирующий фактор не действовал на нерв, редкие раздражители вызывали слабое сокращение мышцы, при увеличении частоты раздражителей сила сокращения увеличивалась (закон силы). При действии альтерирующего фактора возникает парабиоз.

Выделяют 3 фазы: первичную (примум), фазу наибольшей активности (оптимум) и фазу сниженной активности (пессимум). Третья фаза объединяет три последовательно сменяющие друг друга стадии: уравнительную (провизорная), парадоксальную и тормозную.

Первая фаза (примум) характеризуется снижением возбудимости и повышением лабильности. Во вторую фазу (оптимум) возбудимость достигает максимума, лабильность начинает снижаться. В третью фазу (пессимум) возбудимость и лабильность снижаются параллельно и развиваются 3 стадии парабиоза.

Первая стадия — **уравнительная** — происходит уравнивание величины ответной реакции на частые и редкие раздражители (рисунок 2.21).

При действии парабиотического агента и при редком ритме раздражении (например, 25 Гц) все импульсы возбуждения проводятся через парабиотический участок, так как возбудимость после предыдущего импульса успевает восстановиться. При высоком ритме раздражении (100 Гц) последующие импульсы могут поступать в тот момент, когда нервное волокно еще находится в состоянии относительной рефрактерности, вызванной предыдущим потенциалом действия. Поэтому часть импульсов не проводится. Если проводится только каждое четвертое возбуждение (т. е. 25 импульсов из 100), то амплитуда ответной реакции становится такой же, как на редкие раздражители (25 Гц) — происходит уравнивание ответной реакции.

Вторая стадия характеризуется извращенным реагированием — частые раздражения вызывают меньший ответ, чем умеренные. В эту — **парадоксальную фазу** происходит дальнейшее снижение лабильности. При

этом на редкие и частые раздражители ответная реакция возникает, но на частые раздражители она значительно меньше, т. к. частые раздражители еще больше снижают лабильность, удлиняя фазу абсолютной рефрактерности. Следовательно, наблюдается парадокс — на редкие раздражители ответная реакция выше, чем на частые.

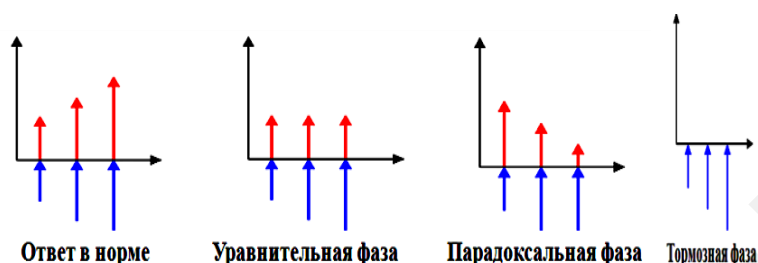


Рисунок 2.21 — Фазы парабиоза

В **тормозную фазу** лабильность снижается до такой степени, что и редкие, и частые раздражители не вызывают ответной реакции. При этом мембрана нервного волокна деполяризована и не переходит в стадию реполяризации, т. е. не восстанавливается ее исходное состояние. Ни частые, ни умеренные раздражения не вызывают видимой реакции, в ткани развивается торможение.

Парабиоз — явление обратимое. Если парабиотическое вещество действует недолго, то после прекращения его действия нерв выходит из состояния парабиоза через те же фазы, но в обратной последовательности. Однако, при действии частых раздражителей за тормозной стадией может наступить полная потеря возбудимости и проводимости, а в дальнейшем — гибель ткани.

Явление парабиоза лежит в основе медикаментозного локального обезболивания. Влияние анестезирующих веществ связано с понижением лабильности и нарушением механизма проведения возбуждения по нервным волокнам.

Глава 3. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

3.1. Классификация мышечных тканей, их физиологические свойства

Мышечные ткани — ткани различного происхождения и строения, для которых ведущей функцией является сократимость, а основными органами — миофибриллы.

В организме человека по структуре и физиологическим свойствам выделяют 3 типа мышечной ткани:

1. Поперечнополосатую или скелетную (рисунок 2.22).
2. Гладкую.
3. Сердечную.

Поперечнополосатая (скелетная) мышечная ткань является произвольной возбудимой тканью. Она формирует скелетные мышцы, мышцы ротовой полости, верхней трети глотки, наружные сфинктеры мочеиспускательного канала и прямой кишки. Тканевыми элементами служат **мышечные волокна** — симпласты, которые содержат 4 элемента, обеспечивающих сократительную функцию мышц:

- а) миофибриллы, образованные параллельно ориентированными нитями актина и миозина;
- б) тропонин-тропомиозин регулирующий комплекс (управляет актом сокращения);
- в) саркоплазматический ретикулум, образующий систему Т-трубочек и L-каналов, которые содержат ионизированный кальций, запускающий сокращение;
- г) систему энергетического обеспечения (митохондриальные комплексы).

Скелетные мышцы обеспечивают сохранение позы, взаимное расположение частей тела и перемещение тела в пространстве, дыхание, прием пищи.



Рисунок 2.22 — Уровни организации скелетной мышцы

Гладкомышечная ткань является непроизвольно возбудимой. Она формирует мышечные оболочки внутренних органов, все внутренние сфинктеры, входит в состав стенки сосудов. Тканевым элементом является гладкомышечная клетка — миоцит веретеновидной или звездчатой формы. Сократительные элементы представлены:

- а) миозиновыми нитями, проходящими вдоль оси клетки и актиновыми нитями, образующими 3-мерную сеть;
- б) слабо развитым тропонин-тропомиозиновым комплексом;
- в) не развитым эндоплазматическим ретикулумом (необходимый для инициирования мышечного сокращения ионизированный кальций поступает из внешней среды клетки);
- г) системой энергетического обеспечения.

Гладкие мышцы обеспечивают перистальтику желудка, кишечника, мочеточника, маточной трубы, тонус кровеносных и лимфатических сосудов, опорожнение кишечника, мочевого пузыря.

В функциональном отношении различают **фазные** мышечные волокна (обеспечивают движения, связанные с перемещением тела в пространстве) и **тонические** мышечные волокна (обеспечивают длительно протекающие сократительные процессы, например, сохранение позы). Фазные мышечные волокна в свою очередь подразделяются на:

— *медленные фазические волокна окислительного типа* — характеризуются большим содержанием миоглобина, медленно утомляются, быстро восстанавливаются. Мышцы, которые преимущественно состоят из волокон этого типа, называют **красными**;

— *быстрые фазические волокна окислительного типа* — характеризуются большим количеством митохондрий и способностью образовывать АТФ путем окислительного фосфорилирования, утомляются медленно. Основное назначение мышечных волокон данного типа — выполнять быстрые, энергичные движения;

— *быстрые фазические волокна с гликолитическим типом окисления* — характеризуются тем, что АТФ в них образуется за счет гликолиза, содержат митохондрий меньше, чем волокна предыдущей группы, быстро утомляются. Мышцы, состоящие из волокон этого типа, называют **белыми**.

Количество медленных и быстрых мышечных волокон в разных мышцах неодинаково и у разных людей оно тоже различно. Соотношение мышечных волокон генетически запрограммировано. Переход быстрых мышечных волокон в медленные, и наоборот, в течение жизни не происходит.

Все типы мышц обладают свойствами:

1. Возбудимость.
2. Проводимость.
3. Сократимость — изменение длины или напряжения. Способность расслабляться.
4. Эластичность — способность развивать напряжение при растяжении.

В естественных условиях деятельность мышц носит рефлекторный характер. Зарегистрировать электрическую активность мышцы можно с помощью электромиографа. Электромиография используется в спортивной медицине.

3.2. *Формы и типы мышечного сокращения. Режимы сокращения мышц*

Различают несколько форм и типов мышечных сокращений.

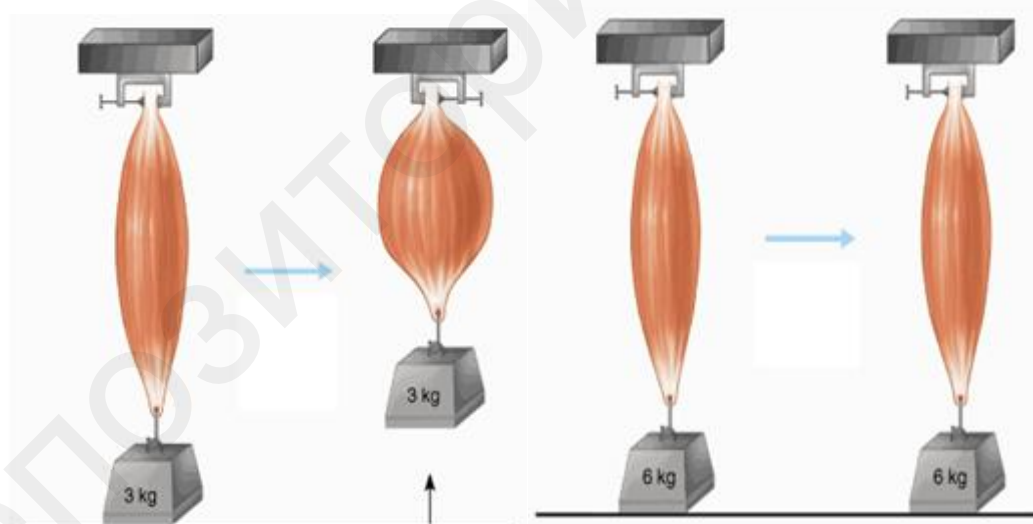
1. **Динамическая форма** мышечного сокращения. При таком типе сокращений изменяется длина мышцы, но не изменяется напряжение. Эта форма включает два типа:

- **Изотонический** тип (рисунок 2.23 А), или концентрационный (мышца укорачивается, но не изменяет своего напряжения). Например, ходьба.

- **Эксцентрический** тип. Если нагрузка на мышцу больше, чем ее напряжение, то мышца растягивается. Например, при опускании тяжелого предмета.

2. **Статическая форма** мышечного сокращения. Эта форма наблюдается при поддержании позы или преодолении силы земного притяжения.

Данная форма включает один тип мышечного сокращения — **изометрический** (рисунок 2.23 Б). При изометрическом сокращении мышца изменяет свое напряжение, но не изменяет длины.



А **Б**
Рисунок 2.23 — Схема изотонического (А) и изометрического (Б) мышечного сокращения

3. **Смешанная форма** (*ауксотонические, ауксометрические сокращения*).

Деление на формы и типы мышечных сокращений является условным, т. к. все сокращения являются смешанными. Однако преобладает какой-то один тип.

Режимы сокращения мышц. Характер или режим сокращения мышцы зависит от частоты импульсов, которые поступают от мотонейрона.

Выделяют *одиночные и тетанические* мышечные сокращения.

Если на мышцу подействовать одиночным импульсом, то происходит *одиночное мышечное сокращение* (рисунок 2.24), в котором выделяют несколько фаз:

1. Латентный (скрытый) период — время после действия раздражителя до начала сокращения.
2. Фаза укорочения (при изотоническом сокращении) или фаза напряжения (при изометрическом сокращении).
3. Фаза расслабления.

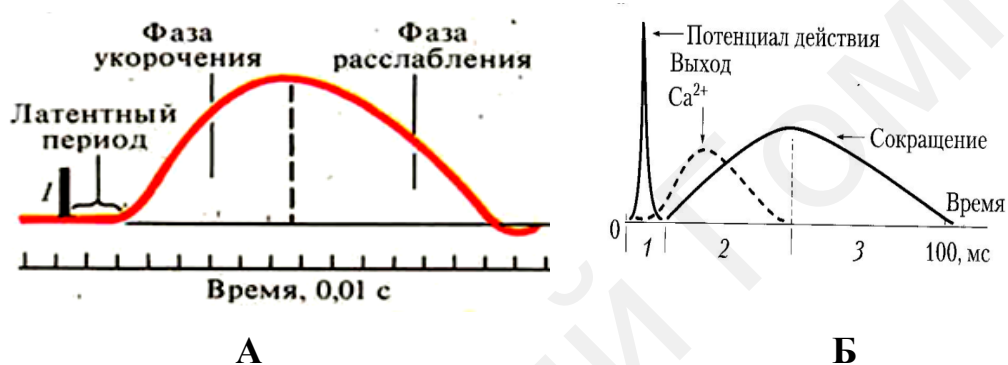


Рисунок 2.24 — Одиночное мышечное сокращение: А — схема одиночного мышечного сокращения; Б — соотношение потенциала действия, выхода Ca^{2+} в саркоплазму и сокращение; 1 — латентный период; 2 — укорочение; 3 — расслабление

Одиночное мышечное сокращение характеризуется незначительной утомляемостью, но при этом мышца не способна реализовать свои возможности.

Если на мышечное волокно воздействуют два быстро следующих друг за другом импульса, то сокращения накладываются и возникает сильное сокращение.

Наложение двух следующих друг за другом импульсов называется суммацией.

Выделяют два вида *суммации*:

1. Если второй раздражитель поступает в момент, когда мышца начала расслабляться, то кривая имеет вершину отдельную от вершины первого сокращения. Этот вид суммации называется **неполной** (рисунок 2.25 Б).

2. Если второй раздражитель поступает в момент, когда сокращение мышцы еще не дошло до вершины, т. е. мышца не начала расслабляться, то оба сокращения сливаются в единое целое. Этот вид суммации называется **полной** (рисунок 2.25 В).

Длительное и сильное сокращение мышцы под влиянием *ритма импульсов* с последующим расслаблением называется **тетанусом** (рисунок 2.26). У человека тетанус можно получить при частоте 50–70 имп/с.

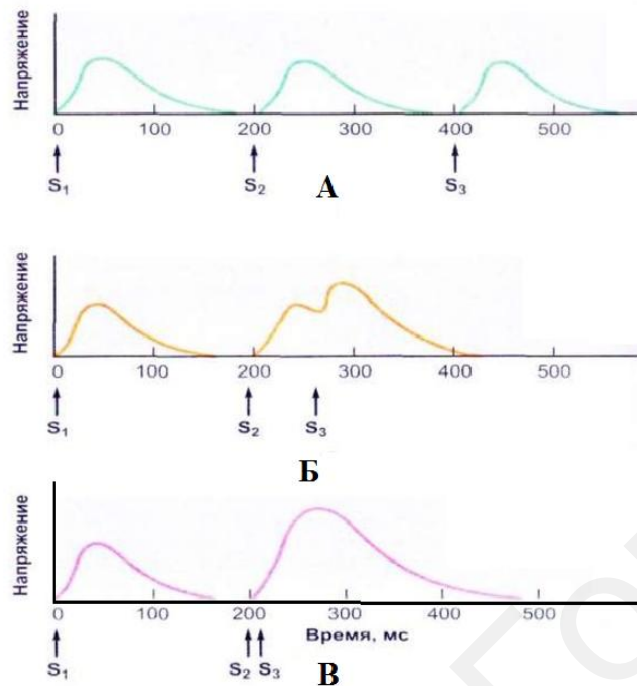


Рисунок 2.25 — Явление суммации в мышечном волокне: S₁S₂S₃ — нервные импульсы; А — одиночные сокращения; Б — неполная суммация; В — полная суммация

Выделяют два вида тетануса:

1. **Зубчатый**. Возникает при малой частоте подачи импульсов (до 150 имп/с).
2. **Гладкий**. Возникает при высоком ритме подачи импульсов (более 150 имп/с).

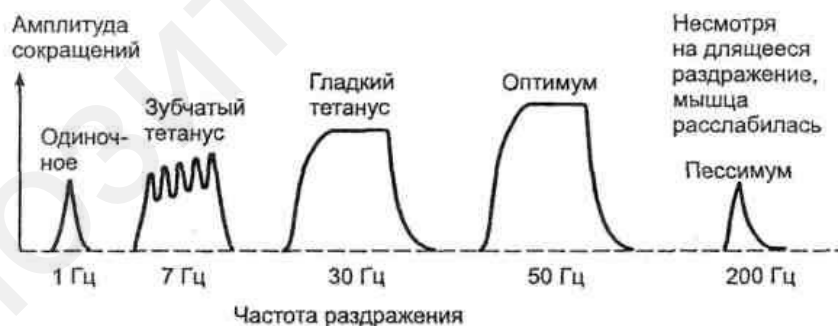


Рисунок 2.26 — Режимы мышечных сокращений

При этом различают оптимальный и пессимальный ритмы работы мышцы.

Так, если частота подачи и сила импульсов вызывает максимальный сократительный эффект, то это **оптимальный** ритм работы (рисунок 2.26). Оптимальный ритм работы формируется через фазу экзальтации (т. е. супернормальности).

Если частота подачи импульсов и сила раздражителя слишком велики, то это вызывает снижение силы сокращения. Такой ритм называется *пессимальным*. Этот ритм работы мышцы формируется через фазу абсолютной рефрактерности.

Контрактура. Иногда в работе мышцы наблюдается стойкое непрерывное стационарное обратимое сокращение мышцы с сильно замедленным его расслаблением. Такое сокращение мышцы называется *контрактура* (судорога). От тетануса она отличается отсутствием распространяющегося потенциала действия вдоль мышцы.

Выделяют 3 вида контрактур:

1. *Калиевая*. Развивается, если в окружающей мышечное волокно жидкости накапливается много ионов калия.

2. *Кофеиновая*. Под влиянием высокой концентрации кофеина внутрь мышечного волокна поступают ионы кальция и вызывают длительное сокращение мышцы.

3. *Посттетаническая*. Это остаточное укорочение мышцы после снятия действия раздражителя. Например, если долго нести тяжелую сумку и не разжимать пальцы рук, то после освобождения от сумки пальцы сразу не разгибаются.

3.3. Сила и работа мышечного волокна

Величина сокращения (сила мышцы) зависит от морфологических свойств и физиологического состояния мышцы:

1. Исходной длины мышцы (длины покоя). Чем сильнее мышца растянута в покое, тем сильнее сокращение (закон Франка — Старлинга).

2. Диаметра мышцы или поперечного сечения (рисунок 2.27). Выделяют два диаметра:

а) *анатомический диаметр* — поперечное сечение мышц;

б) *физиологический диаметр* — перпендикулярное сечение каждого мышечного волокна. Чем больше физиологическое сечение, тем большей силой обладает мышца.

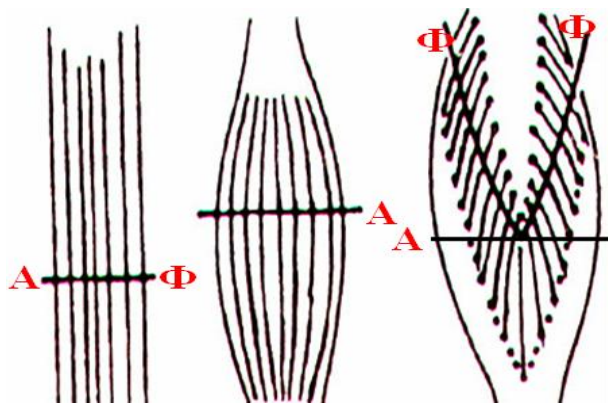


Рисунок 2.27 — Анатомический (А) и физиологический (Ф) диаметры мышечных волокон (схема)

Сила мышцы измеряется весом максимального груза поднятого на высоту или максимальным напряжением, которое она способна развить в условиях изометрического сокращения. Измеряется в килограммах или ньютонах. Методика измерения силы мышцы называется **динамометрия**.

Выделяют два вида силы мышцы:

1. **Абсолютная** сила — отношение максимальной силы к физиологическому диаметру.

2. **Относительная** сила — отношение максимальной силы к анатомическому диаметру.

При сокращении мышца способна выполнять работу. Работа мышцы измеряется произведением поднятого груза на величину укорочения.

Работа мышцы характеризуется мощностью. Мощность мышцы определяется величиной работы в единицу времени и измеряется в ваттах. Наибольшая работа и мощность достигается при средних нагрузках.

3.4. Нейромоторные (двигательные) единицы, их классификация

Мотонейрон с группой иннервируемых им мышечных волокон составляет **двигательную единицу** (рисунок 2.28). Аксон мотонейронов может ветвиться и иннервировать группу мышечных волокон. Так, один аксон может иннервировать от 10 до 3000 мышечных волокон.

Различают двигательные единицы по строению и функциям.

По строению двигательные единицы делятся на:

1. **Малые** двигательные единицы, которые имеют малый мотонейрон и тонкий аксон, способный иннервировать 10–12 мышечных волокон. Например, мышцы лица, мышцы пальцев рук.

2. **Большие** двигательные единицы представлены крупным телом мотонейрона, толстым аксоном, который способен иннервировать более 1000 мышечных волокон. Например, четырехглавая мышца.

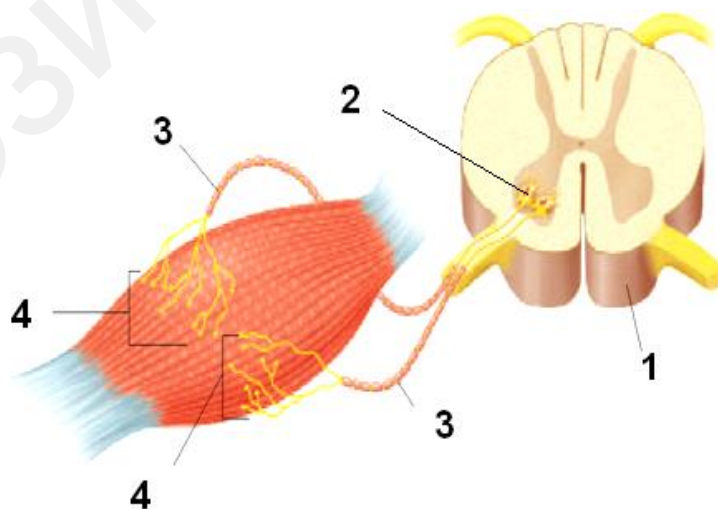


Рисунок 2.28 — Схема двигательной единицы: 1 — сегмент спинного мозга; 2 — тело мотонейрона; 3 — аксон мотонейрона; 4 — мышечные волокна, иннервируемые аксоном мотонейрона

По **функциональному значению** двигательные единицы делятся на:

1. **Медленные** двигательные единицы. Они включают малые двигательные единицы, являются легко возбудимыми, характеризуются невысокой скоростью распространения возбуждения, в работу включаются первыми, но при этом они практически не утомляемы.

2. **Быстрые** двигательные единицы. Они состоят из больших двигательных единиц, плохо возбудимы, обладают большой скоростью проведения возбуждения. Обладают высокой силой и скоростью ответа. Например, мышцы боксера.

Эти особенности двигательных единиц обусловлены рядом свойств.

Мышечные волокна, которые входят в двигательные единицы, имеют сходные свойства и различия. Так, медленные мышечные волокна обладают:

1. Богатой капиллярной сетью.
2. Содержат много миофибрилл.
3. Содержит много миоглобина (т. е. способны связывать большое количество кислорода).
4. В них содержится много жиров.

Благодаря этим особенностям эти мышечные волокна обладают высокой выносливостью, способны к небольшим по силе сокращениям, но длительным по времени.

Отличительные особенности быстрых мышечных волокон:

1. Содержат больше, чем медленные волокна, миоглобина.
2. Обладают большей скоростью и силой сокращения.
3. Содержат мало капилляров.
4. Содержат мало жиров.

В связи с этими особенностями быстрые мышечные волокна быстро утомляемы, но обладают большой силой и высокой скоростью ответа.

3.5. Механизм мышечного сокращения. Структура миофибрилл. Саркомер. Роль миозина, актина АТФ и ионов кальция в мышечном сокращении

Скелетные мышцы состоят из клеток (мышечных волокон). Каждое мышечное волокно — это многоядерная клетка цилиндрической формы диаметром 20–80 мкм и длиной от нескольких миллиметров до десятков сантиметров, соответствующей длине мышцы. Многоядерные волокна исчерченных мышц образуются путём слияния одноядерных клеток — миобластов. В мышце волокна объединены в пучки по 20–40 волокон и отделены друг от друга соединительной тканью. К этой оболочке со стороны мышечной клетки прилегает плазматическая мембрана — **саркоlemma**. Содержимое мышечного волокна называется **саркоплазмой**. В составе саркоплазмы выделяют миофибриллы, миоглобин, гликоген, саркоплазматический ретикулум (система продольных Т-трубочек и вытянутых мешочков, которые содержат кальций). В каждом волокне имеется около

2000 миофибрилл диаметром 1–2 мкм, проходящих от одного конца волокна до другого.

Миофибриллы сгруппированы в пучки и проходят через все волокно, не прерываясь. Они разделяются на темные и светлые диски. Темные диски называются анизотропными, а светлые — изотропными. Светлые полосы в центре имеют Z-мембрану, а темные H-полоску. Участок миофибриллы между двумя Z-мембранами длиной 2–3 мм называется *саркомером*. Каждый саркомер состоит из перекрывающихся толстых сократительных белков (нитей) — **миозиновых** и тонких (**актиновых**) (рисунок 2.29)

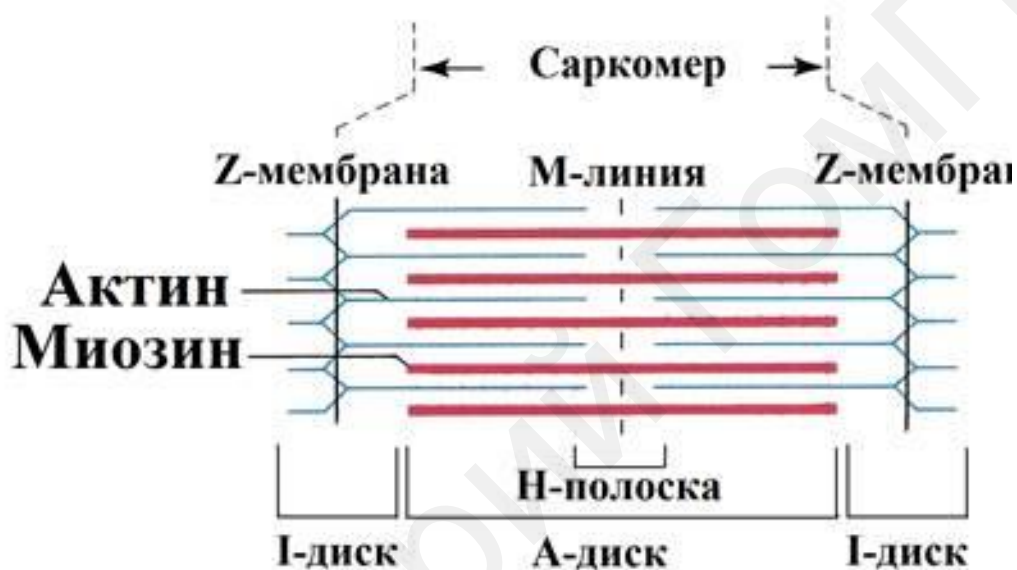


Рисунок 2.29 — Схема строения саркомера

Миозин — образован из тяжелых и легких цепей (по молекулярной массе), которые образуют хвост и 2 головки. Каждый толстый филамент имеет 500 головок. На каждой головке имеется 2 участка связывания — один для актина, другой — для АТФ. Сайт связывания АТФ обладает АТФ-азной активностью для гидролиза АТФ (рисунок 2.30).

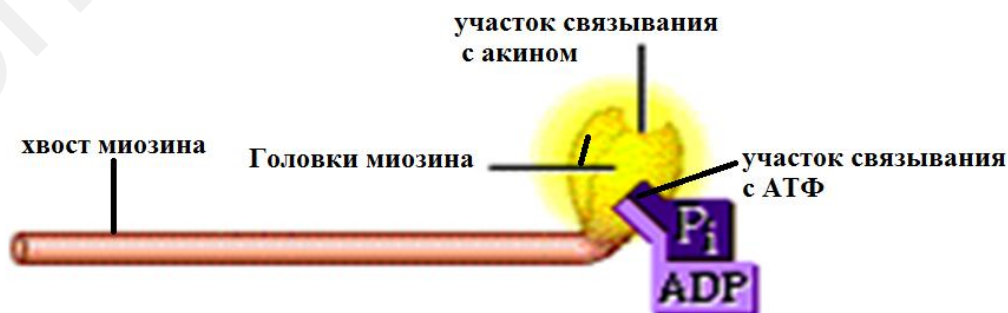


Рисунок 2.30 — Строение миозина

Актин — две спирально скрученные нити фибриллярного актина (F-актин), образованные из глобулярного актина (G-актин). Кроме актина, тонкая актиновая нить содержит фибриллярный белок **тропомиозин** и глобулярный белок **тропонин**. Три белка в тонкой нити находятся в определённом соотношении: на 7 глобул двойной нити актина приходится по одной молекуле тропомиозина и тропонина. С каждой молекулой тропомиозина связывается молекула тропонина, состоящая из **трех субъединиц**:

- тропомиозин-связывающей субъединицы,
- ингибиторной субъединицы,
- кальций-связывающей субъединицы, имеющей четыре кальций-связывающих центра (рисунок 2.31). В процессе гидролиза АТФ миозином освобождается энергия, обеспечивающая движение головок миозина.

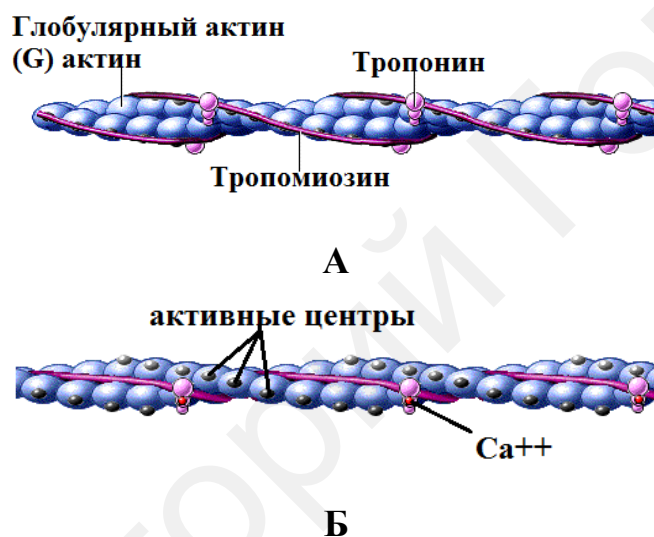


Рисунок 2.31 — Строение фибриллярного актина: А — без ионов кальция; Б — в присутствии ионов кальция

Теория сокращения мышц (скольжение нитей) Хаксли. Сокращение мышц связано с возникновением потенциала действия на мембране мышечного волокна, который распространяется по сарколемме и поступает во внутрь волокна. В саркоплазматическом ретикулуме (СПР) имеются потенциалзависимые каналы для Ca^{2+} , Ca^{2+} выходит в цитоплазму по градиенту концентрации (в цитоплазме 10^{-8} , в СПР 10^{-4}).

Одиночный цикл образования поперечных мостиков

1. Выход ионов Ca^{2+} из СПР, связывание с кальций-связывающей субъединицей **тропонина**, смещение тропонина на актиновой нити, **освобождение актиновых центров актина для связывания с миозином** (рисунок 2.31 Б).

2. Связывание головок миозина с актином — образование **поперечных мостиков** (головка миозина энергизирована: АТФ расщеплена, но АДФ и фосфат не отсоединились) (рисунок 2.32 А).

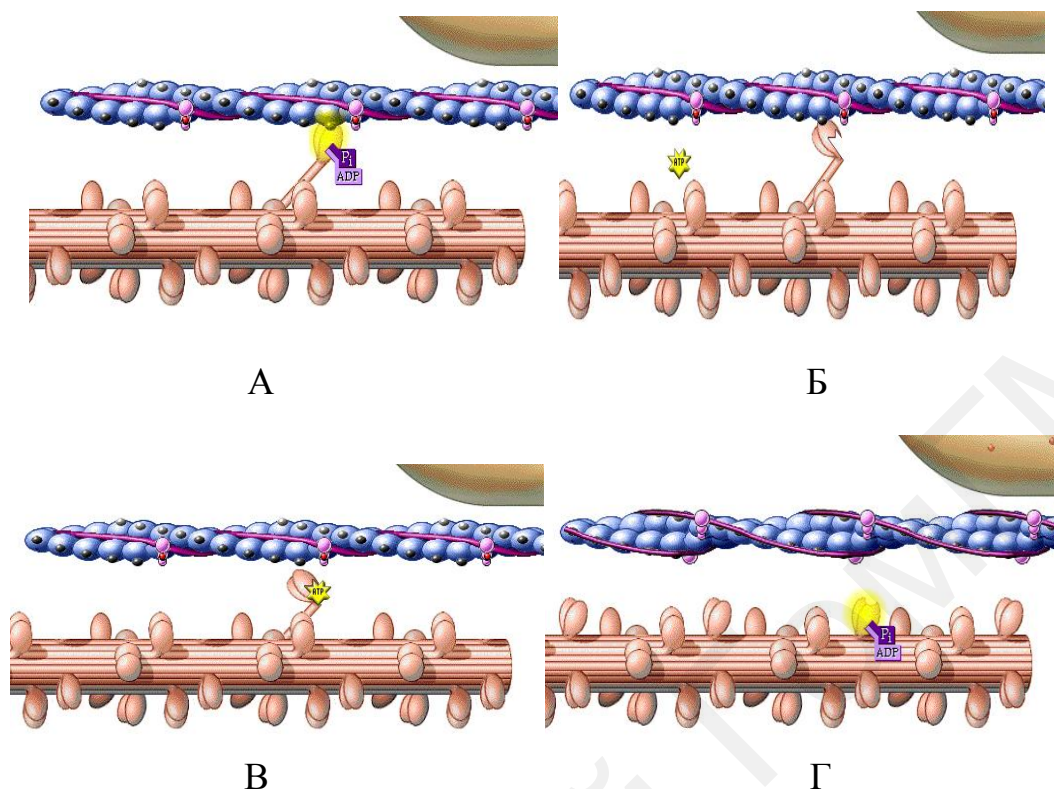


Рисунок 2.32 — Одиночный цикл образования поперечных мостиков: А — образование поперечных мостиков, Б — поворот головки миозина; В — разъединение мостиков между актином и миозином; Г — восстановление исходной конформации головки миозана

3. Завершение гидролиза АТФ (АДФ и фосфат отсоединяются), **поворот головки миозина, скольжение нитей актина, укорочение саркомера** (рисунок 2.32 Б).

4. Присоединение новой молекулы АТФ, разъединение мостиков между актином и миозином (рисунок 2.32 В).

5. Энергизация головки миозина — частичный гидролиз АТФ (АДФ и фосфат не отделяются), **восстановление исходной конформации головки миозина** (рисунок 2.32 Г).

6. **Откачивание ионов Ca^{2+} назад в СПР.** Кальций в саркоплазме активирует Са-АТФ-азу, кальциевый насос осуществляет активный перенос этого иона в СПР.

Затраты АТФ. Энергия АТФ расходуется на:

- образование поперечных мостиков, осуществляющих продольное скольжение актиновых филаментов (основная часть энергии гидролиза АТФ);
- Ca^{2+} -насос: выкачивание Ca^{2+} из саркоплазмы в саркоплазматический ретикулум после окончания сокращения;
- Na^+/K^+ -насос: перемещение ионов натрия и калия через мембрану МВ для обеспечения соответствующего ионного состава вне- и внутриклеточной среды.

Энергетические потребности. Мышечное сокращение требует значительных энергетических затрат. Основным источником энергии — гидролиз макроэрга АТФ. В митохондриях в процессе цикла трикарбоновых кислот и окислительного фосфорилирования генерируется АТФ. Гликоген запасается в саркоплазме в виде включений. Анаэробный гликолиз сопряжён с синтезом АТФ. Креатинфосфокиназа, связанная в области М-линии, катализирует перенос фосфата от фосфокреатина на АДФ с образованием креатина и АТФ. Миоглобин, как и гемоглобин, обратимо связывает кислород. Запасы кислорода необходимы для синтеза АТФ при длительной непрерывной работе мышцы. На один рабочий цикл затрачивается 1 молекула АТФ. В МВ концентрация АТФ равна 4 ммоль/л. Такого запаса энергии достаточно для поддержания сокращения не более 1–2 с.

3.6. Утомление мышц, его механизмы. Феномен Орбели — Генцицинского. Гипертрофия и атрофия мышц

Утомление — временное снижение работоспособности, наступающее в процессе выполнения мышечной работы и исчезающее после отдыха (рисунок 2.33). Причины утомления:

1. Накопление продуктов обмена (молочная кислота) в мышцах, что ведет к угнетению генерации потенциала действия.
2. Кислородное голодание, т. е. к мышце не успевает доставляться кислород.
3. Истощение энергии.
4. Центральная-нервная теория утомления. По этой теории утомление нервных клеток наступает быстрее, чем мышц.
5. Утомление синапсов, через которые импульсы передаются к мышцам.

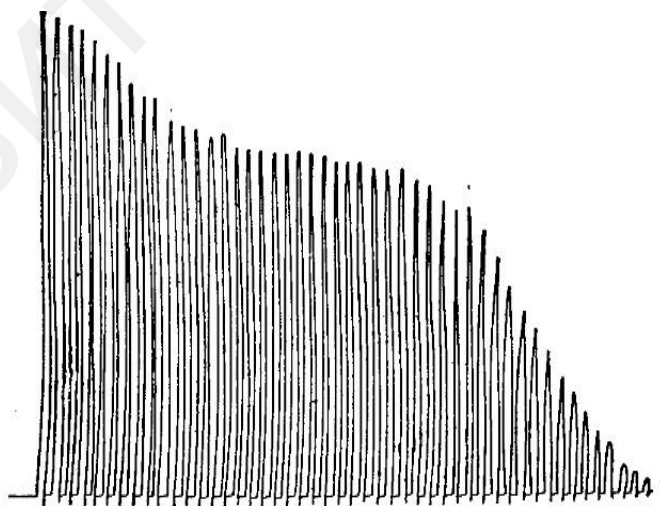


Рисунок 2.33 — Кривая утомления мышцы

В целом нет ни первой, ни последней причины. Все они действуют одновременно.

Феномен Орбели — Геницинского. Изучая влияние симпатической нервной системы (СНС) на скелетную мышцу лягушки, А. Г. Гинецинским (рисунок 2.34) было установлено, что если на мышцу, утомленную до полной невозможности сокращаться подействовать стимуляцией симпатических волокон, которые иннервируют эту мышцу, а затем начать стимулировать ее через моторные нервы — сокращения восстанавливались. Выяснилось, что эти изменения связаны с тем, что под влиянием СНС в мышце происходит укорочение хронаксии, укорачивается время передачи возбуждения, повышается чувствительность к ацетилхолину, повышается потребление кислорода. Данное явление получило название **феномена Орбели — Геницинского**.

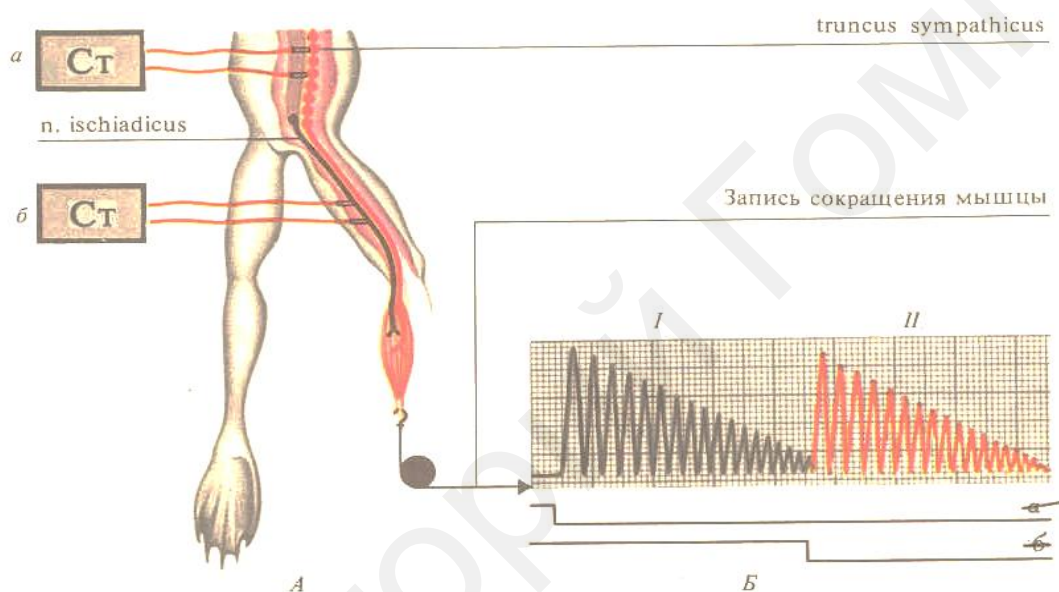


Рисунок 2.34 — Схема опыта Орбели — Геницинского

Тренировка. Гипертрофия и атрофия мышц. Тренировка — система физических упражнений и режим их реализации. Ее целью является увеличение долговременности и объема выполняемой мышечной работы. Это достигается за счет увеличения в организме массы мышечной ткани, перестройки обмена веществ в мышце, изменения в системах кровоснабжения мышц, дыхания, нервной регуляции мышечной деятельности. Метаболические изменения в мышце позволяют выполнять работу в условиях сниженного поступления к мышце кислорода (в анаэробных условиях), увеличиваются кислородная емкость крови, минутный объем сердечного выброса, минутный объем дыхания, скорость кровотока.

Систематические тренировки приводят к гипертрофии мышцы.

Выделяют два вида гипертрофии:

1. **Миофибриллярный** тип. Развивается при статической работе (поднятие тяжести). При этом типе гипертрофии увеличивается число миофибрилл и значительно увеличивается сила мышцы. Например, тяжелоатлеты.

2. **Саркоплазматический** тип — увеличение объема саркоплазмы (гликогена, креатининфосфата, миоглобина, числа капилляров). При этом типе гипертрофии развивается выносливость. Например, бегуны на длинной дистанции.

Атрофия мышцы развивается при ее бездеятельности. Атрофии способствует постельный режим, перерезка сухожилий, заболевания нервной системы, гипсовая повязка.

3.7. Гладкие мышцы

По структуре гладкая мышца отличается от поперечнополосатой скелетной мышцы и мышцы сердца. Она состоит из клеток веретенообразной формы длиной от 10 до 500 мкм, шириной 5–10 мкм, содержащих одно ядро. Гладкомышечные клетки (ГМК) лежат в виде **параллельно ориентированных пучков**. Мембраны прилежащих клеток образуют **нексусы**, которые обеспечивают электрическую связь между клетками и служат для передачи возбуждения с клетки на клетку. В гладкой мышце **отсутствуют саркомеры**. Основу сократительного аппарата составляют миозиновые и актиновые миофиламенты. В ГМК **актиновых** миофиламентов намного **больше**, чем в поперечнополосатом мышечном волокне. Соотношение **актин/миозин = 5:1**.

Толстые и тонкие миофиламенты расплывлены по всей саркоплазме гладкого миоцита и не имеют такой стройной организации, как в поперечно-полосатой скелетной мышце. При этом тонкие филаменты прикрепляются к **плотным тельцам**. Некоторые из этих телец, расположены на внутренней поверхности сарколеммы, но большинство из них находятся в саркоплазме. Некоторые из плотных телец, расположенных на внутренней поверхности мембраны, соприкасаются с плотными тельцами прилегающей клетки. Тем самым сила, создаваемая одной клеткой, может передаваться следующей. Толстые миофиламенты гладкой мышцы содержат миозин, а тонкие — актин, тропомиозин. При этом в составе тонких миофиламентов **не обнаружен тропонин** (рисунок 2.35).

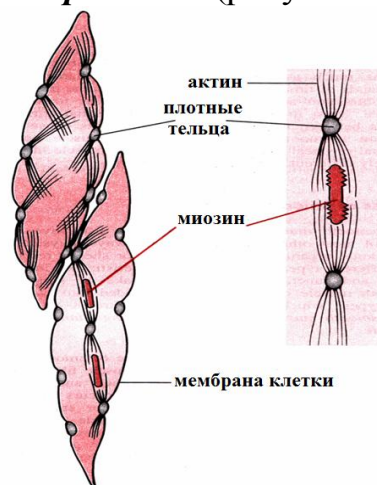


Рисунок 2.35 — Строение гладкомышечной клетки

Гладкие мышцы встречаются в стенках кровеносных сосудах, коже и внутренних органах.

Гладкая мышца играет важную роль в регуляции:

- просвета воздухоносных путей;
- тонуса кровеносных сосудов;
- двигательной активности желудочно-кишечного тракта;
- матки и др.

Классификация гладких мышц:

- Мультиунитарные, входят в состав цилиарной мышцы, мышц радужки глаза.

- Унитарные (висцеральные), находятся во всех внутренних органах, протоках пищеварительных желез, кровеносных и лимфатических сосудах, коже.

Мультиунитарная гладкая мышца:

- состоит из отдельных гладкомышечных клеток, каждая из которых находится независимо друг от друга;

- имеет **большую плотность иннервации**;

- как и поперечнополосатые мышечные волокна, снаружи **покрыты веществом, напоминающим базальную мембрану**, в состав которого входят изолирующие клетки друг от друга, коллагеновые и гликопротеиновые волокна;

- каждая мышечная клетка может сокращаться **отдельно** и ее активность регулируется нервными импульсами (рисунок 2.36).

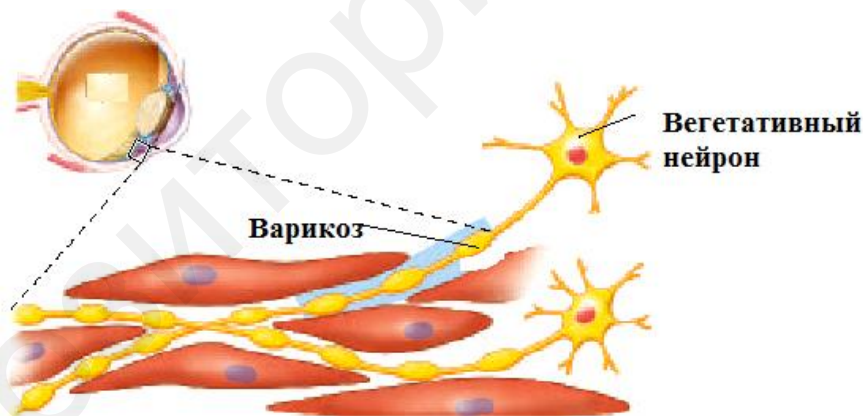


Рисунок 2.36 — Мультиунитарная гладкая мышца

Унитарная гладкая мышца (висцеральная).

- представляет собой **пласт или пучок**, а сарколеммы отдельных миоцитов имеют множественные точки соприкосновения. Это позволяет возбуждению распространяться от одной клетки к другой;

- мембраны рядом расположенных клеток образуют множественные **плотные контакты (gap junctions)**, через которые ионы имеют возможность свободно передвигаться из одной клетки в другую;

➤ потенциал действия, возникающий на мембране гладкомышечной клетки, и ионные потоки могут распространяться по мышечному волокну, обеспечивая возможность **одновременного сокращения большого количества отдельных клеток**. Данный тип взаимодействия известен как **функциональный синцитий** (рисунок 2.37).

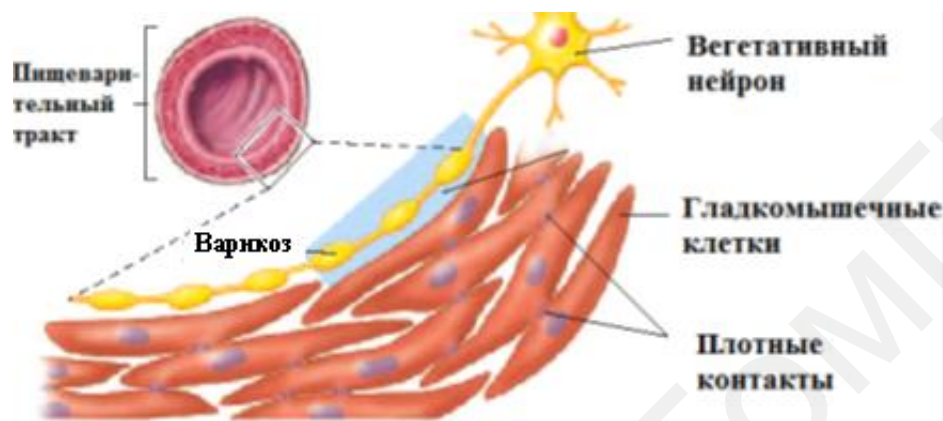


Рисунок 2.37 — Унитарная гладкая мышца

Деятельность гладких мышц находится под влиянием симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

Висцеральная гладкая мускулатура способна сокращаться без прямых нервных влияний. Постоянный мембранный потенциал покоя в гладких мышцах отсутствует, он постоянно дрейфует и в среднем составляет -50 мВ.

Продолжительность потенциала действия достигает нескольких секунд, поэтому и сокращение тоже может длиться несколько секунд. Возникшее возбуждение затем распространяется через нексус на соседние участки, вызывая их сокращения.

Скорость проведения возбуждения по нервным волокнам к гладким мышцам составляет $3-5$ см в секунду.

Спонтанная (независимая) активность связана с растяжением гладкомышечных клеток, и когда они растягиваются возникает потенциал действия. Частота возникновения потенциалов действия зависит от степени растяжения волокна. Например, перистальтические сокращения кишечника усиливаются при растягивании его стенок химусом.

Для всех гладких мышц при генерации возбуждения характерна активация кальциевых каналов, поэтому в гладких мышцах все процессы идут медленнее по сравнению со скелетной.

Сокращение гладкой мышцы. Агонист (адреналин, норадреналин, ангиотензин, вазопрессин) через свой рецептор активирует G-белок (Gr), который в свою очередь активирует фосфолипазу C (рисунок 2.38). Фосфолипаза C катализирует образование инозитолтрифосфата (ИТФ). Инози-

толтрифосфат стимулирует высвобождение Ca^{2+} из кальциевых депо. Ca^{2+} связывается с *кальмодулином*, активирующим киназу миозина, которая фосфорилирует легкую цепь миозина. Это приводит к гидролизу АТФ и запускает цикл образования поперечных мостиков. В гладкой мышце движение актомиозиновых мостиков является более медленным процессом. Распад молекул АТФ и высвобождение энергии, необходимой для обеспечения движения актомиозиновых мостиков, происходит не так быстро, как в поперечнополосатой мышечной ткани.

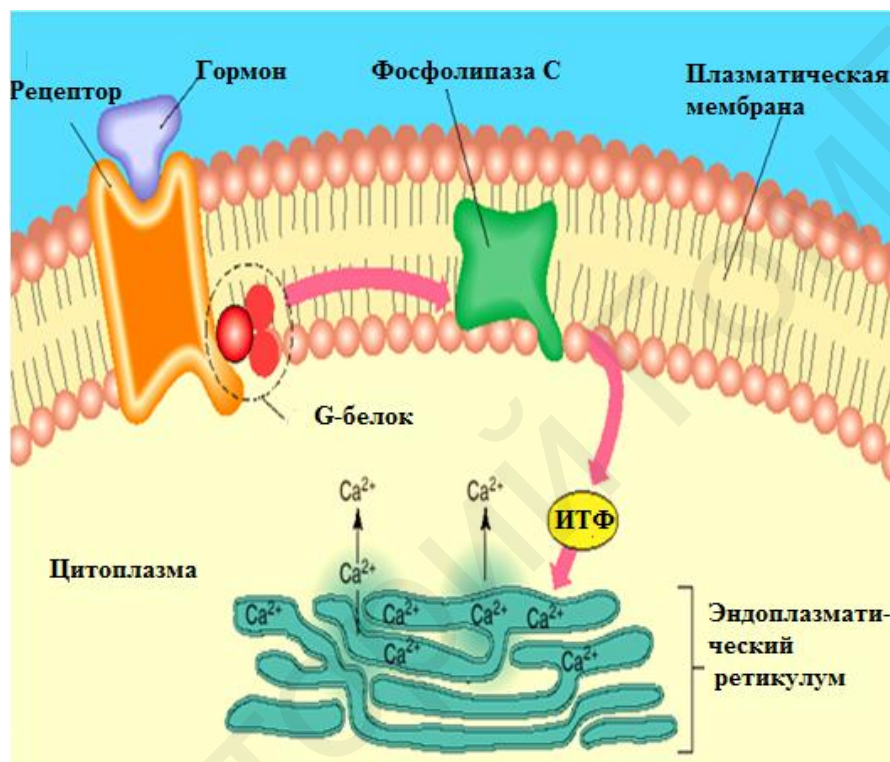


Рисунок 2.38 — Механизм возбуждения гладкого миоцита

Экономичность энергозатрат в гладкой мышце является чрезвычайно важным в общем потреблении организмом энергии, так как кровеносные сосуды, тонкий кишечник, мочевого пузыря, желчный пузырь и другие внутренние органы постоянно находятся в тонусе.

Во время сокращения гладкая мышца способна укорачиваться вплоть до $\frac{2}{3}$ ее первоначальной длины (скелетная мышца от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$ длины). Это позволяет полым органам выполнять свою функцию изменяя свой просвет в значительных пределах.

Расслабление. При уменьшении содержания Ca^{2+} в миоплазме (постоянное откачивание Ca^{2+} в депо кальция) происходит дефосфорилирование лёгкой цепи миозина при помощи фосфатазы лёгких цепей миозина. Дефосфорилированный миозин теряет сродство к актину, что предотвращает образование поперечных мостиков. Расслабление ГМК заканчивается разборкой миозиновых нитей.

Стресс-релаксация (пластичность) гладкой мышцы. Важной особенностью висцеральной гладкой мышцы многих полых органов является ее способность изменять напряжение без закономерной связи с ее длиной. Например, внезапное увеличение объема жидкости в полости мочевого пузыря сопровождается растяжением гладкой мышцы его стенки, что обязательно приводит к увеличению внутрипузырного давления. Однако в последующие от 15 с до нескольких минут, несмотря на постоянно действующую растягивающую силу внутрипузырное давление возвращается к почти исходному значению и сокращение не наступает. Такую способность сохранения при растяжении длину, без изменения напряжения называют **пластичностью ГМ.**

Рост гладкой мышцы, чувствительность к действию физиологически активных веществ. В связи с тем, что пролиферация гладкой мышцы вносит большой вклад в развитие таких патологических процессов, как атеросклероз, гипертензия и утолщение сосудистой стенки, наблюдающееся при повреждении эндотелиоцитов, важно знать основные механизмы регуляции роста.

Данный процесс является чрезвычайно сложным и включает в себя действие различных факторов роста. Катехоламины, ангиотензин-II активирует рост и пролиферацию гладкой мышцы. Глюкокортикоиды ингибируют рост.

Гладкие мышцы обладают высокой **чувствительностью к различным физиологически активным веществам:** адреналину, норадреналину, АХ, гистамину и др., находящимся в крови. Это обусловлено наличием специфических рецепторов мембраны ГМК. В отличие от них скелетные мышцы отвечают на действие веществ только через синапс.

Действие биологически активных веществ на гладкие мышцы, находящиеся в различных органах, не однозначно. Так, ацетилхолин возбуждает гладкие мышцы, которые находятся во внутренних органах, но тормозит в сосудах; адреналин способен расслаблять небеременную матку, но вызывает сокращение беременной.

РАЗДЕЛ II. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Механизмы регуляции физиологических функций традиционно подразделяют на **нервные и гуморальные**, хотя в действительности они образуют единую **нейрогуморальную регуляторную систему**. Эти механизмы имеют многочисленные связи как на уровне функционирования нервных центров, так и при передаче сигнальной информации эффекторным структурам. Нервная система регулирует жизненноважные процессы, требующие быстрых реакций. Она обеспечивает восприятие сигналов, приходящих от сенсорных рецепторов органов чувств, кожи и внутренних органов. Например, при осуществлении простейшего рефлекса как элементарного механизма нервных регуляций передача сигнализации с одной клетки на другую осуществляется посредством гуморальных факторов — **нейромедиаторов**. В свою очередь, нервная система может запускать или выполнять коррекцию гуморальных регуляций. Таким образом, эти две системы тесно связаны между собой и обеспечивают поддержание гомеостаза и приспособительную деятельность организма (таблица 1).

Таблица 1 — Сравнение нервной и эндокринной регуляции функций

Параметр сравнения	Нервная регуляция	Эндокринная регуляция
Точность регуляции	Очень точная (достигается за счет передачи информации по типу телеграфа, по нервным волокнам изолированное точное проведение сигналов)	Менее точная (идет по типу радио, где есть приемник — там задерживается сигнал, точность определяется структурой гормона и наличием рецепторов к нему)
Скорость регуляции	Очень быстрое развитие (скорость достигает 120 м/с в соматических нервах)	Медленней: максимальная скорость = 0,5 м/с (в аорте); скорость в капиллярах = 0,5 мм/с
Инерционность и длительность регуляции	Практически безинерционна; быстро включается и быстро выключается. Период полураспада медиатора составляет мс	Инерционна; период полураспада гормона составляет минуты, часы, сутки
Контроль процессов	Быстрых процессов. Определяет прежде всего взаимодействие с внешней средой	Медленных процессов. Регуляция внутренней среды обмена веществ.

Глава 1. ОБЩИЙ ПЛАН СТРОЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЕЕ ФУНКЦИИ И РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ И КООРДИНАЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Нервная система — целостная морфологическая и функциональная совокупность различных взаимосвязанных нервных структур.

Анатомически и для удобства нервную систему делят на *центральною и периферическую* (рисунок 1.1).

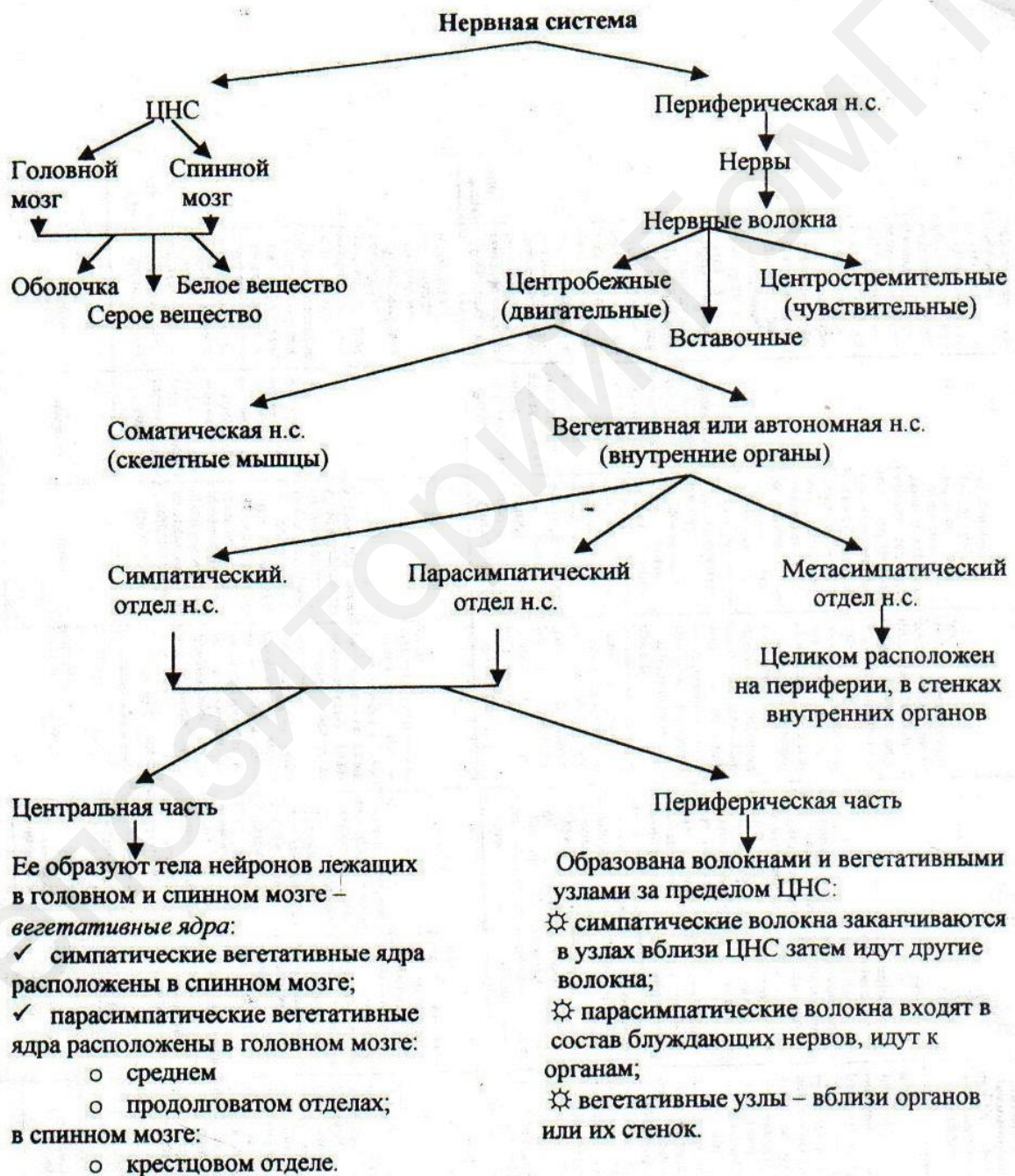


Рисунок 1.1 — Общий план строения центральной нервной системы

Центральная нервная система — главная управляющая, интегрирующая и информационная система организма, обеспечивающая объединение всех органов в целостный организм, регуляцию всех функций и приспособление организма к окружающей среде.

Центральную нервную систему образуют *головной и спинной мозг*.

В головном мозге выделяют 5 отделов:

1. *Продолговатый мозг.*
2. *Задний мозг (мост и мозжечок).*
3. *Средний мозг.*
4. *Промежуточный мозг.*
5. *Большие полушария (передний мозг).*

Периферическая нервная система состоит из *нейронов*, тела которых вынесены за пределы ЦНС (в спинальных и вегетативных ганглиях), и *нервных волокон*, выходящих за пределы головного и спинного мозга. Эти волокна идут в составе черепных и спинномозговых нервов и нервных сплетений. К периферической НС относятся также окончания афферентных волокон, образующие контакты с рецепторами, и окончания эфферентных нейронов, формирующие синапсы.

Основными функциями периферической НС являются:

Проведение возбуждения.

Генерация возбуждения в окончаниях афферентных нервных волокон, связанных с рецепторами.

Передача возбуждения с эфферентных волокон через синаптические образования на эффекторы (ткани и органы).

Переработка информации нейронами, тела которых расположены в вегетативных ганглиях. Эта информация поступает к ним как от рецепторов, так и от центров головного и спинного мозга.

По **функциональным признакам** нервную систему делят на **соматическую и автономную (АНС)**.

Соматическая нервная система регулирует сокращение скелетной мускулатуры и обеспечивает чувствительность тела человека.

Автономная нервная система (АНС) имеет центр и периферические отделы. Она представляет совокупность нервов и узлов, посредством которых иннервируются внутренние органы, железы.

Выделение отделов в нервной системе условно. В действительности она представляет собой анатомически и функционально единое целое.

Функции ЦНС

Общие и специфические функции ЦНС

Значение нервной системы определяется ее способностью *принимать как возбуждающие, так и тормозные сигналы, проводить их и перерабатывать*. Информация может поступать как из внешней, так и внутренней среды. Благодаря такой способности нервная система:

1) обеспечивает взаимодействие между органами и системами органов;

2) регулирует и координирует их деятельность в соответствии с постоянно меняющимися условиями внешней и внутренней среды;

3) обеспечивает быструю и точную передачу информации;

4) отвечает за индивидуальное приспособление и поведение организма в конкретных условиях среды обитания;

5) обеспечивает реализацию высших психических функций — восприятие, запоминание, обучение, мышление, сознание, принятие решения, высшую познавательную и творческую деятельность.

Все разнообразие значений нервной системы вытекает из ее свойств:

Возбудимость, раздражимость и проводимость характеризуются как функции времени, т. е. это процесс, возникающий от раздражения до проявления ответной деятельности органа. Согласно электрической теории распространения нервного импульса в нервном волокне, он распространяется за счет перехода *локальных очагов* возбуждения на соседние неактивные области нервного волокна или процесса распространяющейся деполяризации *потенциала действия*, представляющего *подобие электрического тока*.

В синапсах протекает другой — *химический процесс*, при котором развитие волны возбуждения — поляризации принадлежит *медиатору*.

Нервная система обладает свойством *трансформации и генерации энергии* внешней и внутренней среды и преобразования их в *нервный процесс* (импульс).

К особенно важному свойству нервной системы относится свойство мозга *хранить информацию* в процессе не только онто-, но и филогенеза.

Общие функции определяются *нейронным строением ЦНС, синаптическими связями* между нейронами, *модульным строением ЦНС*.

Они включают в себя:

1) *восприятие, обработку, передачу и хранение информации;*

2) *преобладание входов над выходами;*

3) *способность к саморегуляции;*

4) *параллельную обработку разной информации;*

5) *функционирование на основе рефлекторно-доминантного принципа.*

Общей функцией ЦНС является ее трофическое влияние на клетки. В органах, лишенных связей с ЦНС, развиваются *дистрофические, воспалительные и атрофические процессы*, приводящие к снижению и прекращению функциональной активности органов.

Специфические функции — это функции, специфичные для каждого отдела мозга (для спинного — свои; для продолговатого — свои и т. д.). *Они определяются модулями (ансамблями)*, из которых состоят нервные центры.

Роль ЦНС в регуляции и координации функций организма

Центральной нервной системе принадлежит ведущая роль в процессах регуляции функций. Интегративная деятельность ЦНС заключается в объ-

единении и соподчинении всех функциональных элементов организма в целостную систему, обладающую определенной направленностью действия. Интеграция организована на различных уровнях ЦНС:

ПЕРВЫМ УРОВНЕМ ИНТЕГРАЦИИ является *нейрон*, клеточная мембрана которого интегрирует синаптические влияния. Интеграция на уровне нейрона осуществляется взаимодействием возбуждающих (ВПСП) и тормозных (ТПСП) постсинаптических потенциалов, которые генерируются при активации синаптических входов нейрона.

ВТОРЫМ УРОВНЕМ ИНТЕГРАЦИИ являются *элементарные нервные сети*. В нейронных сетях происходит дивергенция, иррадиация, конвергенция, суммация, реверберация, окклюзия и облегчение распространения возбуждения.

ТРЕТИЙ УРОВЕНЬ координации осуществляется в процессе деятельности *нервных центров* и их взаимодействии. Нервные центры формируются объединением нескольких локальных сетей и представляют собой комплекс элементов, способных осуществить определенный рефлекс или поведенческий акт.

ЧЕТВЕРТЫЙ УРОВЕНЬ — это уровень *интегративных систем*. Нервные центры различных отделов мозга объединяются в *распределенные системы*, которые координируют деятельность организма в целом. Эти системы представляют собой следующий, более высокий уровень интеграции в ЦНС.

Координирующая функция ЦНС выражается в усилении и распространении процессов возбуждения, а также и в ослаблении излишней функциональной активности нейронов за счет их торможения.

1.1. Основы нейронной теории. Нейрон как структурная и функциональная единица ЦНС. Классификация нейронов

Современные представления о структурно-функциональной организации нервной системы базируются на *нейронной теории*, согласно которой структурной и функциональной единицей нервной системы является нервная клетка — *нейрон*.

Типичный нейрон имеет сому и отростки: дендриты и аксон. Мембрана ограничивает ядро и органеллы, среди которых имеются аппарат Гольджи, эндоплазматический ретикулум, митохондрии. Нейроны не способны делиться. На поверхности мембраны имеются сотни и тысячи синапсов. Только 2 % из них приходится на сому, остальные преимущественно локализованы на дендритах.

Нейронная теория рассматривает ЦНС как совокупность синаптически связанных между собой нервных элементов — нейронов. Мозг человека содержит 25 млрд нервных клеток. Скопление нейронов составляет серое вещество ЦНС, а отростки этих клеток создают белое вещество. Размеры нейронов колеблются от 6 до 120 мкм. Среди нейронов встречаются

самые крупные клеточные элементы организма. Размеры их поперечника колеблются от 6–7 мк (мелкие зернистые клетки мозжечка) до 70 мк (моторные нейроны головного и спинного мозга). Плотность их расположения в некоторых отделах ЦНС очень велика. Например, в коре больших полушарий человека на 1 мм³ приходится почти 40 тыс. нейронов. Тела и дендриты нейронов коры занимают в целом примерно половину объема коры.

Нейрон как структурная единица ЦНС

Нейроны имеют различную форму и размеры, формируют отростки двух типов: *аксоны* и *дендриты* (рисунки 1.2, 1.3). У нейрона обычно несколько коротких разветвлённых дендритов, по которым импульсы следуют к телу нейрона, и один длинный аксон, по которому импульсы идут от тела нейрона к другим клеткам (нейронам, мышечным либо железистым клеткам). Передача возбуждения с одного нейрона на другие клетки происходит посредством специализированных контактов — *синапсов*.

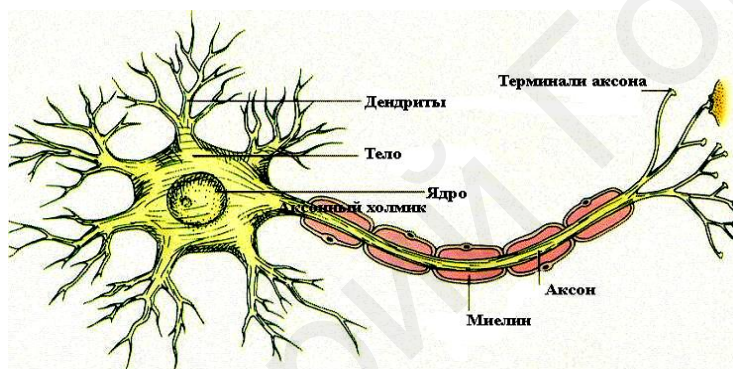


Рисунок 1.2 — Строение нейрона

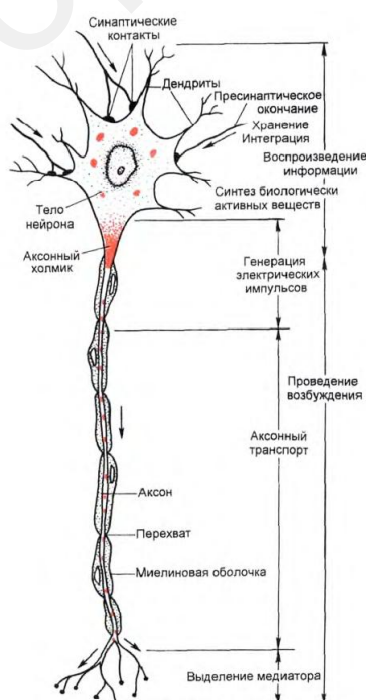


Рисунок 1.3 — Структурно-функциональные элементы нейрона

Функционально в нейроне выделяют следующие части: *воспринимающую* — дендриты и мембрана сомы нейрона; *интегративную* — сома с аксонным холмиком; *передающую* — аксонный холмик с аксоном заканчивающимся синапсом (рисунки 1.2, 1.3). Каждый элемент выполняет свою функцию:

Тело нейрона содержит все необходимые органеллы для жизнедеятельности. Внутренняя часть клетки заполнена цитоплазмой, в которой расположены ядро и различные органоиды. Важной особенностью функционирования нейронов является высокая интенсивность энергетического и пластического обмена. Цитоплазма очень богата ферментными системами (в частности, обеспечивающими гликолиз) и белком. Ее пронизывает сеть трубочек и пузырьков — эндоплазматический ретикулум. Много митохондрий, высокая потребность в кислороде. Белоксинтезирующий аппарат нейрона представлен веществом Ниссля, которое тонко реагирует на изменение режима работы нейрона, гипоксию.

Нейроны способны принимать, обрабатывать, передавать и хранить информацию, формировать ответные реакции на раздражение. Всё это связано с уникальной способностью нейронов генерировать электрические потенциалы благодаря особым свойствам клеточной мембраны.

Мембрана тела играет роль в восприятии и интеграции сигналов от других нейронов, она покрыта синапсами (до 10 тыс. — благодаря которым осуществляется конвергенция множества разнородной информации). Кроме того, тело нейрона выполняет *трофическую функцию* в отношении своих отростков и синапсов. Здесь чрезвычайно высокий метаболизм.

При нарушении связи с сомой отростки и синапсы дегенерируют. Метаболические процессы, происходящие в цитоплазме нейрона, закреплены генетически. Цитоплазматическими регуляторами клеточного метаболизма являются циклические нуклеотиды (**цАМФ**, **цГМФ**), **АТФ**, аденилатциклаза, **Ca²⁺**, **Fe²⁺**, **Mg²⁺**, простагландины и эндогенные нейропептиды и мозгоспецифические белки.

Деятельное состояние нейронов сопровождается трофическими процессами — усилением в них синтеза белков. При различных воздействиях, вызывающих возбуждение нервных клеток, в том числе при мышечной тренировке, в их ткани значительно возрастает количество белка и РНК, при тормозных же состояниях и утомлении нейронов содержание этих веществ уменьшается. В процессе восстановления оно возвращается к исходному уровню. Часть синтезированного в нейроне белка компенсирует его расходы в теле клетки во время деятельности, а другая часть перемещается вдоль по аксону (со скоростью около 1–4 мм в сутки) и, вероятно, участвует в биохимических процессах в синапсах.

Основной *особенностью обмена веществ* в нейроне является высокая скорость обмена и преобладание *аэробных процессов*. Потребность мозга в кислороде очень велика (в состоянии покоя поглощается около 46 мл/мин

кислорода). Хотя вес мозга по отношению к весу тела составляет всего 2 %, потребление кислорода мозгом достигает в состоянии покоя у взрослых людей 25 % от общего его потребления организмом, а у маленьких детей — 50 %. Даже кратковременное нарушение доставки кислорода кровью может вызывать необратимые изменения в деятельности нервных клеток: в спинном мозгу — через 20–30 мин, в стволе головного мозга — через 15–20 мин, а в коре больших полушарий — уже через 5–6 мин. Энерготраты мозга составляют $\frac{1}{6}$ – $\frac{1}{8}$ суточных затрат организма человека. Основным источником энергии для мозговой ткани является глюкоза. Мозг человека требует для обмена около 115 г глюкозы в сутки. Содержание ее в клетках мозга очень мало, и она постоянно должна поступать из кровеносного русла.

Дендриты — это многочисленные древовидно разветвленные отростки (от греч. «dendron» — дерево) служащие входами нейрона, через которые сигналы поступают в нервную клетку, т. к. на них размещается большое число синапсов. Именно дендритам принадлежит ведущая роль в восприятии информации.

Аксональный холмик или начальный сегмент — где генерируется нервный импульс (рисунок 1.2). Т. е энергия раздражителя преобразуется в нервный импульс, так как аксональный холмик (наиболее возбудимая часть клетки, порог: около-50 мВ) — это место интеграции (суммации) входящих сигналов. Аксонный холмик свободен от синапсов, его возбудимость в несколько раз выше, чем остальных частей мембраны. Высока там и плотность потенциалзависимых натриевых каналов.

Нервная клетка усыпана тысячами синаптических окончаний. Синапсы занимают до 40 % поверхности сомы и 75 % поверхности дендритного дерева. Например, клетка Пуркинье коры мозжечка имеет более 200 тыс. синапсов. Часть синапсов является возбуждающими, а часть — тормозными. На дендритах нейронов большей частью формируются возбуждающие синапсы, а на теле клетки — тормозные. Если возбуждающие и тормозные синапсы активируются одновременно, то возникающие локальные токи электротонически достигают аксонного холмика и там суммируются. Суммация не является линейной. В случае изменения мембранного потенциала аксонного холмика до критического уровня деполяризации на аксоне возникает потенциал действия (процесс возбуждения). Если же в процессе суммации возбуждающих и тормозных постсинаптических токов сдвиг мембранного потенциала оказался ниже критического, то потенциал действия не образуется; нейрон будет заторможен.

Аксон — это отросток, отходящий от тела клетки (от греч. axis — ось), который передает нервные импульсы дальше — другой нервной клетке или рабочему органу (мышце, железе). Функция аксона — проведение ПД на большие расстояния и передача сигналов на другие клетки (органы). Длина аксона может превышать 1 м. Дендриты и аксоны сохраняют

свою форму благодаря имеющимся в них микротрубочкам, которые играют также роль в передвижении синтезированных продуктов из центральной части цитоплазмы к далеким от нее концам ветвящихся аксонов и дендритов. Известно, что аксоны нейронов спинного мозга могут быть очень длинными (больше 0,1–1,5 м), а ядро и большая часть рибосом расположены в теле нервной клетки. Однако многие белки необходимы в высокой концентрации в аксоне и синаптических окончаниях. К таким белкам относятся ферменты синтеза и распада нейромедиаторов, а также мембранные белки. Встает вопрос: как в этом случае осуществляется трофика? При перерезке аксона отдельное синаптическое окончание скоро атрофируется. Это наблюдение еще много лет назад позволило заключить, что из тела клетки на периферию поступают вещества, необходимые для обеспечения метаболизма нервных окончаний (рисунок 1.4).

Основными цитоплазматическими органеллами аксона являются нейротрубочки и нейрофиламенты. Нейротрубочки (нейротубули) состоят из белка, подобного миозину, имеют диаметр примерно 25 нм и толщину стенок около 5 нм. Они находятся в аксоне, дендритах и теле клетки. Нейрофиламенты состоят из белка актина, и в большом количестве обнаруживаются в теле клетки и аксонах, представляют собой органеллы диаметром 5–10 нм. Экспериментально установлено, что значительная часть веществ перемещается от тела клетки вниз по аксону за счет *аксоплазматического тока* со скоростью 1–15 мм/сут фибриллярных белков семейства *кинезинов* и *динеинов*. Оказалось, что белки и ряд веществ движутся со скоростью до 4 мм/сут.

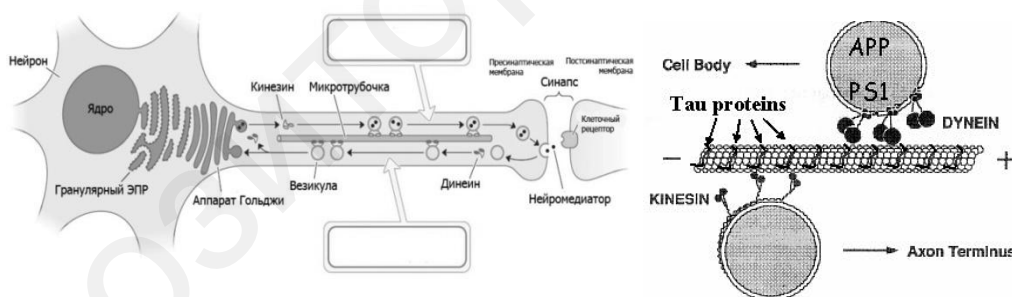


Рисунок 1.4 — Транспорт веществ по аксону нейрона

Тонкие нити и микротрубочки составляют функциональную сократительную систему, которая образует своего рода каналы, или, скорее, миниатюрные «рельсы» для транспорта веществ вдоль микрофиламентов. Микрофиламенты движутся относительно нейротубулей за счет сократительного процесса, создавая волнообразное движение (пульсацию) межклеточной жидкости. Высказано предположение, что белок, обладающий АТФазной активностью, химически сходен с головками миозина Волна, от тела клетки (*кинезины*) до конца эффектора продолжается от 2–2,5 ч. Перемещение веществ происходит как внутри микротрубочек, так и по их по-

верхности. Везикулы, содержащие ацетилхолин, катехоламины и другие медиаторы перемещаются по аксону в дистальном направлении и нередко обнаруживаются около трубочек. Перенос веществ может идти и в противоположном направлении, т. е. от синаптических окончаний к телу клетки (**динеины**). Это так называемый *ретроградный транспорт* по аксону, благодаря которому, вероятно, изменяются свойства нейрона. Ретроградно могут транспортироваться *вирусы, токсины и лекарственные вещества*.

Функции нейрона

Нейрон выполняет множество функций и обладает общими свойствами, характерными для возбудимых тканей: возбудимостью, проводимостью, функциональной лабильностью. Электрофизиологической функцией нейронов является генерация процессов возбуждения и торможения (рисунок 1.4).

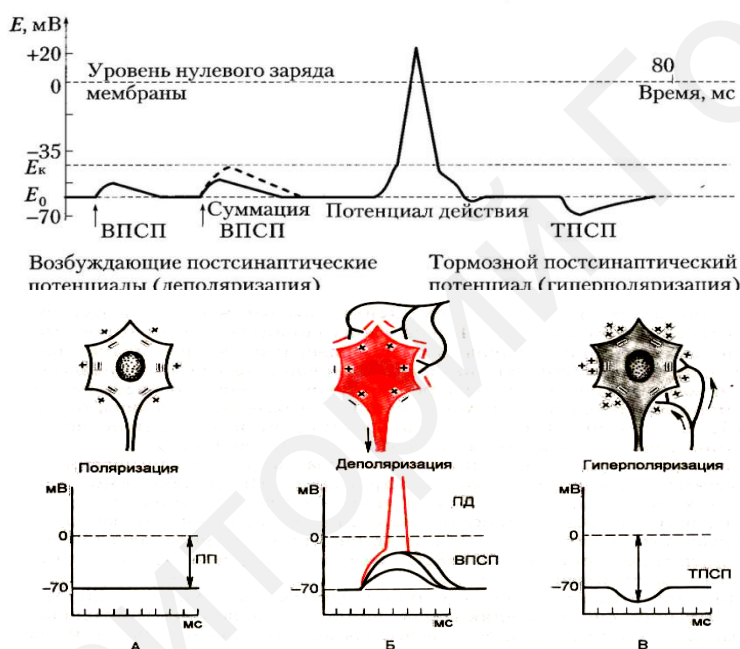


Рисунок 1.5 — Возбуждающий и тормозной потенциалы, возникающие на постсинаптической мембране нейрона при активации соответствующих синапсов

Для возбуждения нейронов установлены особенности:

1. Потенциал покоя нейронов близок к **-60...-80 мВ**, амплитуда ПД составляет 80–110 мВ. Мембрана нейронов снабжена *потенциалзависимыми быстрыми натриевыми и кальциевыми каналами*, причем последними преимущественно в соме и дендритах.

2. Для синаптического возбуждения нейронов необходимы потоки сигналов, приходящие по нескольким входам, и их взаимодействие. Амплитуда ВПСП нейронов мала (0,12–0,24 мВ, редко 0,5 мВ). Порог генерации ПД, наоборот, велик и приближается к 5–10 мВ. Следовательно, 25–100 отдельных ВПСП должны одновременно возникнуть в множестве синапсов, чтобы нейрон «сгенерировал» ПД.

Классификация нейронов

Нейрон способен *воспринимать, обрабатывать и кодировать информацию, генерировать электрические импульсы и проводить возбуждение к эффекторным клеткам, а также хранить информацию*. В совокупности это составляет интегративную деятельность нейрона.

Структура и функция нейронов различных отделов ЦНС значительно варьируют.

• **По размерам и форме:** различают *овальные, звездчатые, корзинчатые, пирамидные, грушевидные*, нейроны-зерна и др. (рисунок 1.6). Размеры тел нейронов колеблются от 5 до 200 мкм.

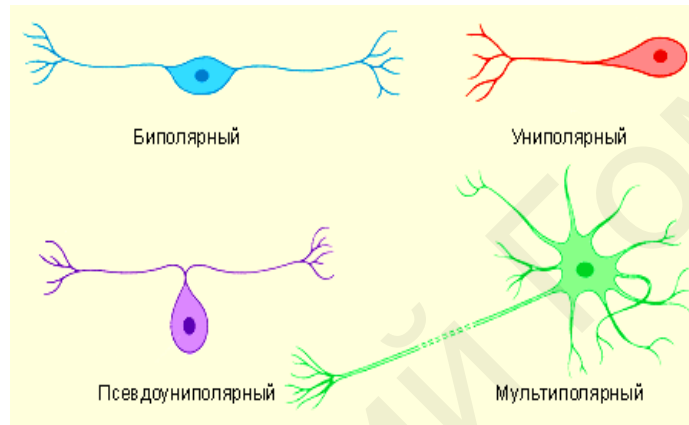


Рисунок 1.6 — Типы нейронов

• **По отросткам нейроны делятся на** (рисунок 1.6):

- ⇒ униполярные;
- ⇒ биполярные;
- ⇒ псевдоуниполярные;
- ⇒ мультиполярные.

Для центральных отделов наиболее характерны мультиполярные нейроны. На периферии обычно расположены биполярные. Их центральные отростки вступают в различные отделы ЦНС. Это первичные афферентные нейроны.

• **По функциям нейроны делятся на следующие типы:**

Афферентные (*чувствительные, сенсорные, центростремительные*) — передают информацию от рецепторов в ЦНС.

Вставочные, или интернейроны (*промежуточные*).

Их в ЦНС большинство и они не выходят за пределы ЦНС. Они осуществляют передачу сигнала от одного нейрона к другому, способствуют распределению сигналов по нейронным сетям, осуществляют торможение (тормозные нейроны; поддерживают активность отдельных нервных центров (пейсмекерные нейроны; могут осуществлять принятие решения (командные нейроны, т. е. они обеспечивают переработку, хранение и передачу информации к эффекторным нейронам.

Эфферентные (двигательные, моторные, центробежные) — нейроны автономной нервной системы и соматической. Они несут информацию к исполнительным органам.

Эфферентные нейроны по физиологическому эффекту делятся на:

- *двигательные* (иннервируют мышцы);
- *сосудодвигательные* (иннервируют сосуды);
- *секреторные* (иннервируют железы).

• **По характеру влияния на эффекторный орган нейроны делятся на пусковые** (переводят ткань из состояния физиологического покоя в состояние активности) и **корректирующие** (изменяют активность функционирующего органа).

По характеру воспринимаемых раздражителей:

- *моносенсорные*;
- *бисенсорные*;
- *полисенсорные*;
- *нейроны новизны* (возбуждаются только в ответ на незнакомые раздражители).

Таким образом, нейроны выполняют следующие функции:

Сенсорные — *воспринимают и преобразуют стимулы внешней среды.*

Интегративные — *перерабатывают и хранят всю входящую информацию.*

Моторные — *регулируют двигательные системы (произвольные и непроизвольные.)*

Нейроны также обладают трофической функцией — обеспечивают метаболизм и сохранение структуры иннервируемой ткани. В свою очередь, нейрон, лишившийся объекта иннервации, также погибает.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОНОВ

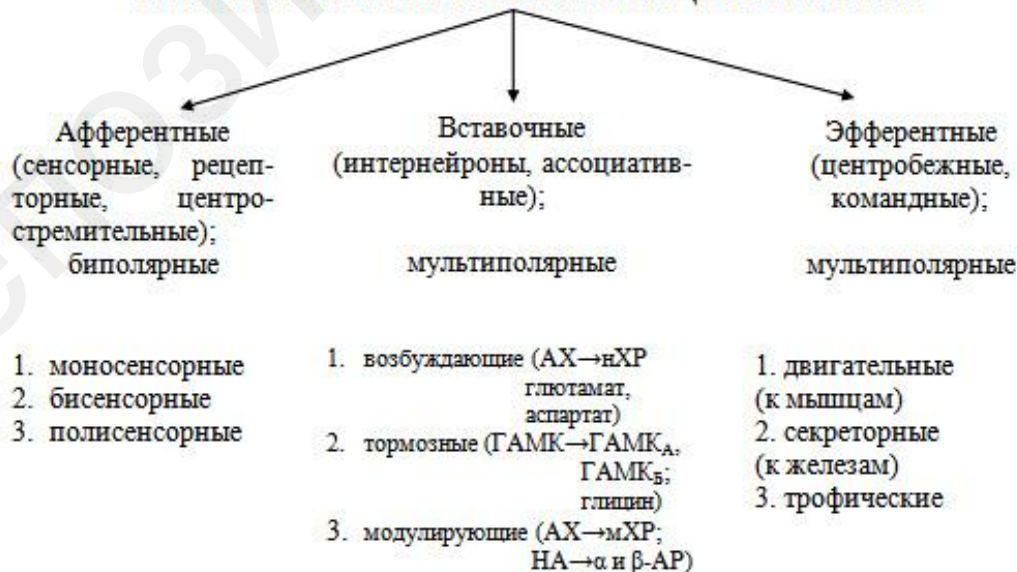


Схема 1.7 — Физиологическая классификация нейронов

Нейроны объединены в организованные нейронные сети, нервные центры и составляют функциональные системы мозга. Функциональные возможности нервной системы во многом обеспечиваются наличием нейронных цепей. Объединение нейронных клеток осуществляется с помощью синаптических соединений, функцией которых является обеспечение перехода электрических сигналов с одного нейрона на другой.

1.2. Синаптическая передача в мозге

Синаптическая передача в головном мозге имеет те же принципиальные черты, что и в нервно-мышечных синапсах, но передача не подчиняется закону «Все или Ничего» и *правилу Дейла* (один синапс — один медиатор). Разница состоит в том, что в отличие от нервно-мышечного синапса, где число медиаторов весьма ограничено, в мозге функции посредников выполняет огромное количество биологически активных веществ. Посредниками могут являться:

Нейротрансмиттеры — *прямые быстрые химические передатчики сигналов между нейронами через ионотропные каналы мембраны. Они быстро разрушаются в синаптической щели.*

Нейромодуляторы — *химические вещества, модифицирующие проницаемость мембраны медленно через метаботропные каналы, при этом сигналы распространяются и на рядом лежащие нейроны. Действие пролонгировано.*

Вещества, выполняющие функции медиаторов, синтезируются и хранятся в определенных группах нейронов, аксоны которых, как правило, имеют многочисленные связи с высокоспециализированными областями мозга. Химия мозга так сложна, что составить ее «медиаторную карту» и провести на ней четкие границы пока не представляется возможным.

Например, один и тот же медиатор — *дофамин* — содержится в разных концентрациях в среднем мозге, покрышке и переднем мозге. Другие (ГАМК) вырабатываются диффузно как в тканях головного, так и спинного мозга.

Действие многих лекарственных веществ, имеющих точкой приложения мозг, направлено на прерывание или облегчение синаптической передачи. Так, психотропные лекарственные препараты могут действовать либо стимулируя (нейролептики), либо ослабляя (транквилизаторы) выделение медиатора. Другие связываются с рецепторами головного мозга, мешая естественному медиатору активизировать их (например, средства, применяющиеся для лечения больных шизофренией, блокируют дофаминовые рецепторы). Ряд других препаратов, схожих по структуре с естественным медиатором, воздействует на постсинаптические рецепторы и имитирует эффект медиаторов (галлюциноген LSD по структуре сходен с серотонином, а мескалин — с норадреналином и дофамином).

Известны препараты, которые усиливают и продлевают действие медиаторов, блокируя их расщепление или предотвращая обратный захват.

Например, фармакологическая блокада фермента МАО (моноаминоксидаза), расщепляющего дофамин, норадреналин и серотонин, усиливает их физиологическое действие и оказывает антидепрессивный эффект.

Механизмы действия медиаторов мозга чрезвычайно сложны, что обусловлено различными факторами. В нервных клетках существует, по крайней мере, два вида рецепторов с противоположными механизмами рецепции. Одни, быстро действующие рецепторы, передают информацию за счет регуляции проницаемости ионоселективных каналов. «Активатором» таких рецепторов является, например, универсальный тормозной медиатор мозга ГАМК. Он возбуждает быстро действующие рецепторы мембраны в области каналов для хлора, который легко поступает по ним из межклеточной жидкости в клетку, повышает трансмембранный потенциал (МП) и на время своего воздействия снижает возбудимость клетки.

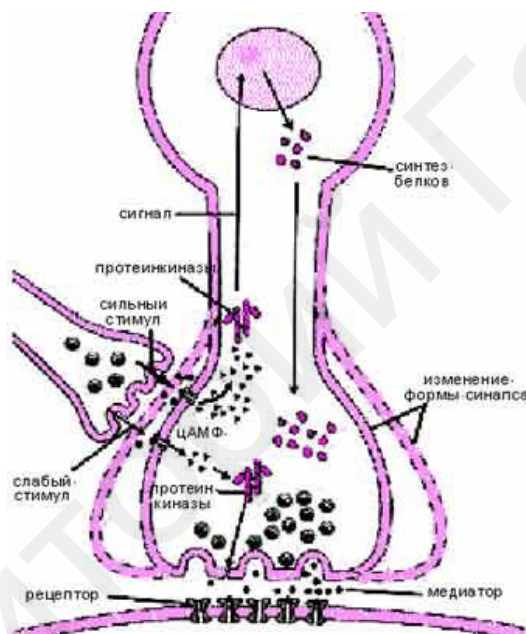


Рисунок 1.8 — Механизм передачи возбуждения в синапсе

Второй класс рецепторов относится к медленно действующим. Медиаторы, возбуждающие их (дофамин, НА, серотонин, гистамин, АХ), реализуют свое влияние на клетку через систему «вторых посредников».

Второй посредник (рисунок 1.6) представляет собой небольшие молекулы циклических нуклеотидов — циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и циклического гуанозинмонофосфата (гАМФ).

Циклические нуклеотиды присутствуют практически во всех тканях организма и являются важнейшими внутриклеточными регуляторами метаболизма. Любое лекарственное вещество, повышающее содержание цАМФ в эффекторных клетках, усиливает физиологический эффект медиатора. Аналогичным образом действуют на нейроны активные начала кофе и чая, оказывая на мозг умеренное стимулирующее действие.

Нейроны мозга имеют практически все известные виды рецепторов — холино-, адрено-, гистамино-, серотонинорецепторы и т. д.

Академиком П. К. Анохиным была выдвинута химическая гипотеза **интегративной деятельности нейрона**, в которой решающая роль в обеспечении его специфических функций отводится генетически детерминированным цитоплазматическим процессам.

Благодаря достижениям нейрохимии и молекулярной физиологии в последнее десятилетие открыты классы химических веществ, синтезируемых в различных областях мозга — **олигопептиды и мозгоспецифичные белки**. Обнаружены также и рецепторы к некоторым из них (например, опиатные рецепторы). Олигопептиды мозга имеют простую структуру (молекула насчитывает от нескольких до сотен аминокислот), но даже в малых количествах обладают сильнейшей биологической активностью.

Предполагают, что олигопептиды — эволюционно древние классы **нейропередатчиков и нейромодуляторов**. Будучи однократно введены в очень малых количествах, олигопептиды действуют в течение длительного времени — часов, дней и даже недель. Более того, эффекты от системного (в кровь) и внутримозгового (в цереброспинальную жидкость) введения могут иметь противоположный физиологический знак. Огромное значение имеют и дозы введенного вещества. Малые и большие дозы оказывают, как правило, противоположный биологический эффект. Олигопептиды мозга называются **нейропептидами**.

Нейропептиды в основном действуют как модуляторы или регуляторы нейронов, они могут изменять реакции нервных клеток на классические медиаторы. Но они могут выполнять и передаточную (медиаторную) функцию. Например, вещество Р участвует в передаче болевой чувствительности.

Нейропептиды полифункциональны. Они участвуют в регуляции множества мозговых функций. Например, эндогенные опиаты (*эндорфины и энкефалины*) участвуют в защитных реакциях при стрессе, обезболивании, вызывают положительные эмоции и т. д.

Нейропептиды являются совершенным инструментом осуществления интегративной деятельности мозга, они способны инициировать целостное поведение или отдельные поведенческие акты. Они составляют биохимическую основу для формирования следов памяти.

Некоторые пептиды выполняют так называемую информационную роль.

Например, гастрин информирует центральные образования мозга о пищевой потребности; ангиотензин-Н (центральный) играет роль информационного посредника о состоянии осмотического давления крови и участвует в формировании жажды.

Таким образом, в ЦНС на уровне нейронов в синаптических образованиях процессы возбуждения и торможения можно регулировать — усиливать, блокировать и даже качественно изменять.

1.3. Нейроглия. Особенности метаболизма и кровоснабжения ЦНС

Нервная ткань образована двумя отличающимися морфологически и функционально типами клеток. К одному из них относятся собственно *нервные клетки* или *нейроны*, а к другому — *клетки нейроглии* или просто *глии*. И те, и другие происходят из общей популяции клеток-предшественниц, существующих только на ранней стадии эмбрионального развития мозга. В процессе дифференцировки два этих клеточных типа обособляются и затем специализируются на выполнении разных задач.

Нейроглия составляет почти 90 % клеток нервной системы и состоит из двух видов: макроглии и микроглии. Нейроны и глиальные клетки разделены межклеточными щелями (15–20 нм). Эти взаимосвязанные межклеточные щели называют интерстициальным пространством, которое занимает до 12–14 % объема мозга. Нейроглия выстилает центральный спинномозговой канал и все желудочки мозга, формирует белое вещество, оболочки нервных окончаний и нервных волокон. Глиальные клетки в отличие от нейронов не имеют потенциалзависимых каналов и не могут генерировать потенциалов действия, но исходно поляризованы. Мембранный потенциал глии (МП) выше МП нервных клеток и составляет 90 мВ, что связано с высокой концентрацией K^+ в цитоплазме. Влияют на возбудимость нейронов (благодаря своей способности поглощать некоторые ионы).

Нейроглиальные клетки различны по строению и происхождению, они имеют неправильную отростчатую форму — *астроциты*, *олигодендроциты*, *микроглия*, *шванновские клетки* (рисунок 1.9).

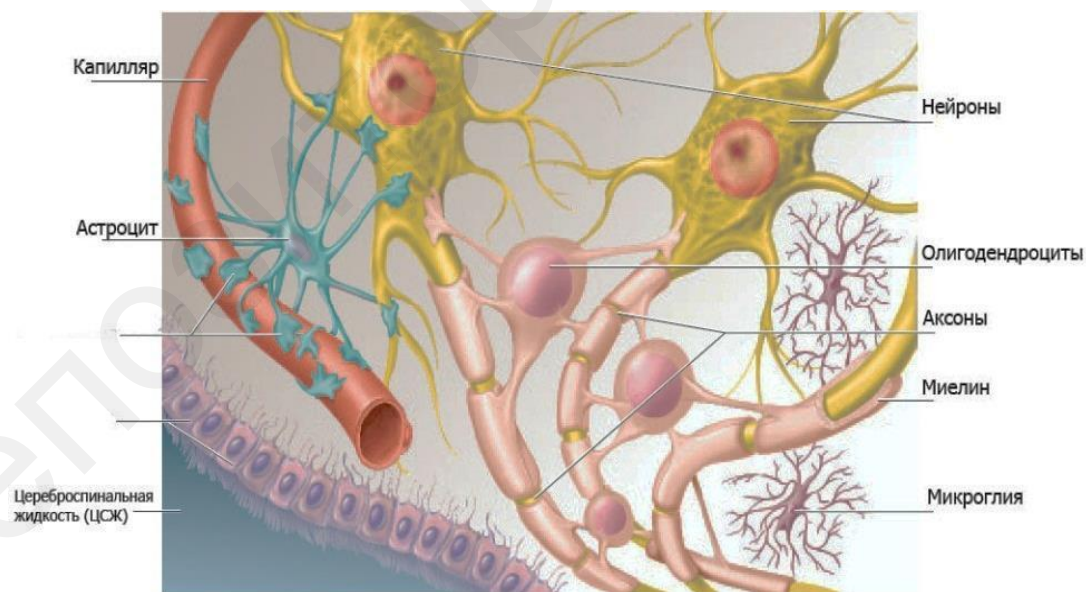


Рисунок 1.7— Представители глиальных клеток

Большинство глиальных клеток выполняют вспомогательные «служебные» функции в нервной системе, обеспечивая опорную, трофическую, секреторную, разграничительную и защитную функции. Участвуют в об-

разовании цереброспинальной жидкости. Выделяют в полость желудочков головного мозга и в кровь БАВ. Астроциты являются компонентом гематоэнцефалического барьера. Клетки микроглии являются фагоцитами мозга. Их количество возрастает в области повреждения ткани мозга. Они могут мигрировать по ЦНС к месту дегенерации нервной ткани или очага повреждения и, превращаясь в макрофаги, фагоцитируют продукты распада.

Особенности метаболизма и кровоснабжения ЦНС

Нормальная деятельность ЦНС в первую очередь связана с ее постоянным, адекватным и хорошо регулируемым кровоснабжением.

Высокая чувствительность нервной ткани к изменениям концентрации кислорода и углекислого газа, глюкозы, объясняет, почему нарушения функций ЦНС чаще всего связаны с цереброваскулярной патологией.

Кровоснабжение головного мозга обеспечивается двумя сонными и двумя позвоночными артериями, которые образуют артериальный круг большого мозга (виллизиев круг); от него отходят артериальные ветви, питающие мозговую ткань.

Мозг потребляет до 20 % кислорода от общего его поступления. Никакие другие клетки так быстро не перестают функционировать при прекращении или резком уменьшении кровоснабжения, как нервные клетки. Временное обескровливание мозга приводит к обморочному состоянию. Причиной такой чувствительности мозга к кровоснабжению является большая потребность его в кислороде и питательных веществах, в частности в глюкозе. Головной мозг человека даже в условиях покоя потребляет большое количество кислорода (3–4 мл/100 г/мин) и глюкозы (5 мг/100 г/мин). При этом окисление глюкозы протекает только аэробным путем, а значит для нормального функционирования мозга необходимо интенсивное его кровоснабжение.

Уровень кровоснабжения мозга очень высок. Так, головной мозг массой 1400–1500 г (примерно 2 % от общей массы тела) в состоянии покоя получает около 750 мл/мин крови, что соответствует примерно 15 % общего сердечного выброса. При этом необходимо отметить, что серое вещество мозга кровоснабжается интенсивнее, чем белое, что связано с его большей активностью. Интенсивность снабжения мозга кровью у детей первого года жизни на 50 % больше, а в старческом возрасте на 20 % меньше, чем в зрелом возрасте.

Полное восстановление функций мозга возможно, в случае если кровоток был остановлен не более чем на 5–6 мин. При более длительной остановке кровоснабжения мозга нарушаются память и интеллект, т. е. КБП наиболее чувствительна к гипоксии. При этом древние отделы мозга более устойчивы к гипоксии. Например, спинной и продолговатый мозг могут переносить гипоксию до 20 мин.

При усиленной работе коры больших полушарий головного мозга, в частности при решении арифметических задач, чтении и т. д., увеличивается ее кровоснабжение вследствие расширения мозговых сосудов, что подтверждено с помощью современных электронных приборов (реоплетизмографы и др.), позволяющих исследовать кровоснабжение мозга без повреждения черепа.

1.4. Методы изучения функций центральной нервной системы

Методы изучения функций ЦНС можно классифицировать по различным критериям. По характеру объекта исследования их можно разделить на *экспериментальные, клинические и теоретические*. Эксперименты проводятся на лабораторных животных и добровольцах. Объектом клинического изучения являются больные с нарушением тех или иных функций ЦНС. Теоретические методы представляют собой моделирование нервных процессов с применением математики. По характеру используемых методик методы делятся на *физические* (электрофизиологические, позитронно-эмиссионная томография, магнитно-резонансная томография, термография), *биохимические* (радиоиммунный и иммуноферментный анализы, хроматография), *фармакологические, гистологические, хирургические, исследование безусловных и условных рефлексов, психометрия*.

На современном этапе наиболее информативными методами в психофизиологических исследованиях являются электроэнцефалография (магнитоэнцефалография), позитронно-эмиссионная и магнитно-резонансная томография, термоэнцефалоскопия. Психометрические методы подробно рассматриваются в курсе общей психологии. *Электроэнцефалография (ЭЭГ)* — это регистрация электромагнитных волн, возникающих в коре головного мозга при быстром изменении потенциалов корковых полей. Обычно ведется запись активности с 16 и более стандартных точек коры (или кожи головы), которая позволяет получить суммарную картину электрической активности коры. *Магнитоэнцефалография (МЭГ)* — это регистрация магнитных полей в коре головного мозга. Превосходство МЭГ над ЭЭГ связано с тем, что МЭГ не испытывает искажений от тканей, покрывающих мозг, не требует индифферентного электрода и на ней отражаются только источники активности, параллельные черепу. *Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)* — это метод, позволяющий с помощью соответствующих изотопов, введенных в кровь, оценить структуры мозга, а по скорости их перемещения и — функциональную активность нервной ткани. *Магнитно-резонансная томография (МРТ)* основана на том, что различные вещества, обладающие парамагнитными свойствами, способны в магнитном поле поляризоваться и резонировать с ним. Например, дезоксигемоглобин обладает выраженными парамагнитными свойствами, а оксигемоглобин — нет. Поэтому МРТ позволяет выявить локусы повышен-

ной активности без введения в кровь меток. *Термоэнцефалоскопия* измеряет локальный метаболизм и кровоток мозга по его теплопродукции. Недостатком его является то, что он требует открытой поверхности мозга. Для оценки функционального состояния мозга человека используют сочетание ЭЭГ с ПЭТ или МРТ.

1.5. Рефлекторная деятельность центральной нервной системы. Принципы рефлекторной теории И. П. Павлова. Структурные особенности рефлекторных дуг. Классификация рефлексов

Основным и специфическим проявлением деятельности ЦНС является рефлекс. *Рефлекс — это закономерная ответная реакция организма на изменение внешней и внутренней среды, осуществляемая при участии нервной системы в ответ на раздражение рецепторов.*

Представление о рефлекторном акте возникло **в первой половине 17 в. в трудах Рене Декарта**. Он указал, что существует механизм передачи нервного возбуждения от органов чувств на нервы, управляющие мышцами. Декарт считал, что движения у животных подчинены законам отражения. В историю науки он вошел как классический дуалист, противопоставляя материальную отражательную деятельность мозга нематериальной душе, управляющей произвольной деятельностью.

В конце 18 в., чешский ученый Иржи Прохазка ввел в физиологию понятие «**рефлекс**» для обозначения отражательной функции нервной системы. Он показал опытным путем участие в рефлексах структур спинного мозга. *Строение рефлекторной дуги* гистологическими методами показали **Ч. Белла и Ф. Мажанди. В 1863 г. И. М. Сеченов** распространил рефлекторный принцип на деятельность головного мозга и высшие психические функции человека, сформулировав эти положения в книге «Рефлексы головного мозга» (попытка ввести физиологические основы в психические процессы). Он понимал рефлекс как целостный поведенческий акт. Психические и физиологические процессы в организме человека рассматривались И. М. Сеченовым в единстве.

Основной вклад в развитие рефлекторной теории внесли классики российской физиологии **И. М. Сеченов** и **И. П. Павлов** и их многочисленные ученики.

С работами **И. П. Павлова** связана эпоха в физиологии. Иван Петрович создал учение о трофической функции нервной системы, выполнил фундаментальные эксперименты по нервной регуляции деятельности органов пищеварения, широко ввел в физиологию хронический эксперимент, обосновал синтетическое направление в физиологии и медицине.

Работами в области физиологии нервной системы и высшей нервной деятельности **И. П. Павлов** *развил и расширил рефлекторную теорию, открыл условный рефлекс, разработал правила выработки условных рефлексов, сделал условный рефлекс объективным методом изучения высшей*

нервной деятельности (ВНД), создал учение о ВНД, учение о первой и второй сигнальных системах. Работы И. П. Павлова в течение многих лет являлись теоретической основой психиатрии, широко использовались мировой медициной, сохраняют значение и в настоящее время.

Принципы **рефлекторной** теории И. П. Павлова

Одним из важных моментов учения о рефлексе была разработка И. П. Павловым на основе положений, выдвинутых И. М. Сеченовым, принципов рефлекторной теории:

Принцип детерминизма (причинности: всякое действие организма причинно обусловлено).

Принцип анализа и синтеза: любое событие, воздействие, изменение в организме сначала анализируется качественно, количественно, по биологической значимости, а затем, в зависимости от результата анализа, синтезируется ответная реакция.

Принцип структурности: все физиологические процессы протекают в определенных и неповреждённых нервных структурах.

Принцип сигнальности — суть этого принципа состоит в превращении индифферентного раздражителя в сигнальный.

Принцип подкрепления — если условный раздражитель подкрепляется, то рефлекс сохраняется, если не подкрепляется — теряет сигнальное значение.

Структурные особенности рефлекторных дуг

Рефлекс — это ответная реакция организма на раздражение, осуществляемая с участием ЦНС. Материальным его субстратом является рефлекторная дуга, состоящая из **афферентной, центральной и эфферентной** частей, связанных между собой синапсами. Область тела, раздражение которой вызывает определенный рефлекс, называется рецептивным полем рефлекса (рефлексогенной зоной). Путь, по которому приходят нервные импульсы от рецептора к исполнительному органу называется **рефлекторной дугой** (рисунок 1.10).

Афферентная часть дуги начинается рецепторами и заканчивается синапсом на нейроне центрального звена.

Центральная часть может включать в себя различное число нейронов и обеспечивает дальнейший анализ раздражителя и выбор ответной реакции.

Эфферентная часть состоит из эфферентного нейрона и иннервируемого им эффектора (мышечной или секреторной клетки). Если рефлекторная дуга представлена всего двумя нейронами (афферентным и эфферентным), она называется моносинаптической (простой), если она представлена более чем двумя нейронами, она называется полисинаптической (сложной).

Истинный рефлекс, имеющий все компоненты — афферентное, центральное и эфферентное звено, может замыкаться и на периферии, в автономных ганглиях.

Следует четко представлять соматическую и вегетативную рефлекторные дуги. В последней эфферентный нейрон локализован в автономных ганглиях, а преганглионарный — в боковых рогах спинного мозга.

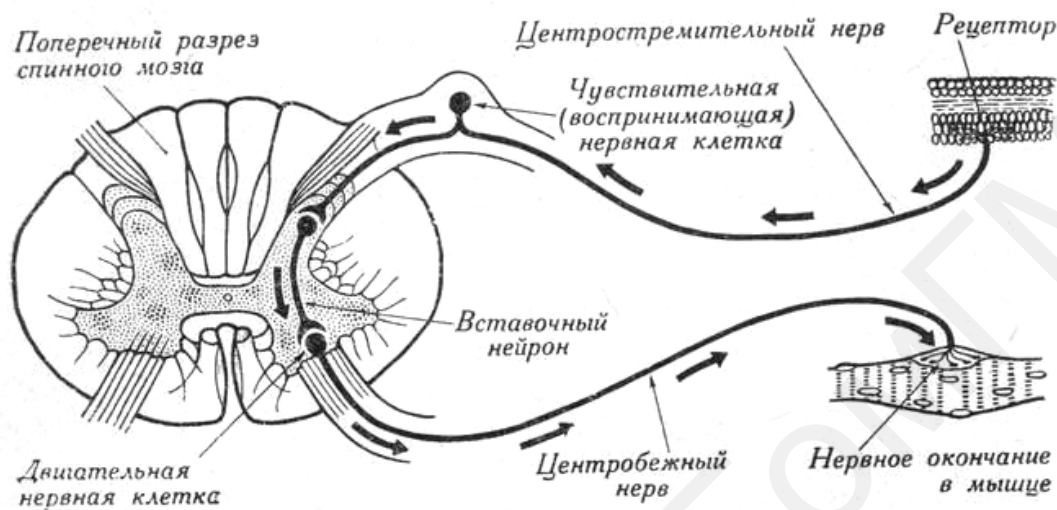


Рисунок 1.10 — Схема полисинаптической (трехнейронной) рефлекторной дуги: 1а — рецептор в коже; 2 — афферентное нервное волокно; 2а — тело афферентного нейрона в спинно-мозговом ганглии; 3 — вставочный нейрон; 4 — тело эфферентного нейрона; 5 — эфферентное нервное волокно; 6 — эффектор (рабочий орган)

Афферентное звено рефлекса начинается с рецептора — специализированной структуры, воспринимающей определенный вид воздействия внешней или внутренней среды. Рецептором может быть окончание дендрита 1-го чувствительного нейрона, тело которого находится в чувствительном спинномозговом узле, либо специальная клетка (например, фоторецепторы сетчатки глаза, волосковые клетки кортиева органа и др.). Рецепторы могут располагаться на поверхности тела (экстерорецепторы), во внутренней среде (интерорецепторы) или в органах движения (проприорецепторы). В зависимости от природы раздражителя, действующего на соответствующий рецептор, различают механо-, хемо-, термо- и другие рецепторы. Совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает соответствующий рефлекс, называется «рецептивное поле» или «рефлексогенная зона» рефлекса. Каждый безусловный рефлекс можно вызвать с определенного рецептивного поля. Например, рецептивным полем слюноотделительного рефлекса является ротовая полость, кашлевого рефлекса — воздухоносные пути и т. д. Под действием раздражителя в рецепторе возникает рецепторный потенциал, имеющий свойства местного возбуждения. При достижении критического уровня он становится потенциалом действия. Чаще всего потенциал действия возникает в теле чувствительного нейрона (в области аксонного холмика) и по его аксону поступает в центральное звено, где через вставочный нейрон (а может и без него) переключается на эфферентное звено реф-

лекса, включающее эфферентный нейрон (двигательный или вегетативный), эфферентные нервные волокна и исполнительный орган (эффектор). Таким образом, можно проследить следующую последовательность проведения возбуждения в структурах рефлекторной дуги: *рецептор — дендрит чувствительного нейрона — тело чувствительного нейрона — аксон чувствительного нейрона — вставочный нейрон — эфферентный нейрон — эфферентное волокно — эффектор*.

Время рефлекса. В нервном центре возбуждение распространяется значительно медленнее, чем в волокнах. Этим объясняется относительная длительность времени рефлекса. Время от начала раздражения рецептора до появления ответной реакции называется **латентным периодом** рефлекса. Более медленное проведение возбуждения по рефлекторной дуге, чем по нерву, связано с явлением **синаптической задержки**, необходимой для:

- 1) выделения медиатора нервным окончанием в ответ на импульс;
- 2) диффузии медиатора через синаптическую щель к постсинаптической мембране;
- 3) возникновения возбуждающего постсинаптического потенциала.

Вместе с формированием пикового потенциала на мембране нейрона это время составляет **1,5–2,0 мс**. Время, необходимое для проведения возбуждения по центральной части рефлекторной дуги (с афферентных нейронов на эфферентные), зависит от количества вставочных нейронов и называется **центральным временем рефлекса**. Самый быстрый сухожильный коленный рефлекс: **0,0196–0,0238 с** (десятитысячные секунд)

Главным фактором, влияющим на время рефлекса, является количество синапсов в рефлекторной дуге. Чем сложнее рефлекс и чем больше синапсов, участвующих в проведении возбуждения, тем длительнее время рефлекса. Это связано с задержкой возбуждения в синапсах.

Адекватное реагирование на раздражитель невозможно без учета эффективности ответа, вследствие чего все сложные рефлекторные дуги содержат еще одно звено — элемент **обратной связи**, обеспечивающей поступление информации о результате реакции в центральную часть рефлекторного механизма, формируя, тем самым, **рефлекторное кольцо** (рис. 1.11). Как правило, обратные связи построены на принципах иерархии и дублирования, они бывают положительные и отрицательные.

Значение обратной связи:

1) способ контроля за результатом выполненного действия (это делает рефлекторные реакции точными, координированными, а рефлекторную деятельность целенаправленной для обеспечения достижения точно запланированного результата);

2) обеспечивает явление саморегуляции функций при поддержании гомеостаза;

3) замыкает рефлекторную дугу в рефлекторное кольцо — совокупность структур для осуществления рефлекса и передачи информации о характере и силе рефлекторного действия в ЦНС.



Рисунок 1.11 — Рефлекторная дуга и рефлекторное кольцо

Классификация рефлексов

Рефлексы классифицируют по многим признакам. Прежде всего, их делят по происхождению:

1. **Безусловные рефлексы** — это врожденная (генетически запрограммированная) видовая реакция нервной системы, осуществляемая относительно постоянным проводящим путем в ответ на адекватные раздражители. И. П. Павлов делил безусловные рефлексы по степени сложности на: а) простые или локальные (например, коленный рефлекс); б) сложные — цепь безусловных рефлексов, когда окончание одного рефлекса стимулирует начало другого (например, процесс пищеварения); в) сверхсложные или инстинкты — это готовые формы генетически запрограммированного поведения.

2. **Условные** — приобретенная в течении индивидуальной жизни реакция нервной системы, осуществляемая по временному переменному рефлекторному пути в ответ на любой сигнальный раздражитель.

Базой условного рефлекса служат вставочные и ассоциативные нейроны коры и подкорковые образования. Установлена возможность разных уровней замыкания рефлекторной связи (*кора–кора, кора–подкорка, подкорка–подкорка*) при доминирующей роли коры.

Далее следует классификация безусловных рефлексов:

1) по биологическому значению: *пищевые, защитные, оборонительные, половые, ориентировочные, позно-тонические, двигательные и т. д.;*

2) по месту расположения рецепторов: экстеро-, висцеро-, интеро-, и проприорецептивные;

3) по участию отдела ЦНС: бульбарные, спинальные, кортикальные;

4) по характеру ответа: моторные, секреторные, сосудодвигательные.

В зависимости от отдела нервной системы, который реализует ответ: соматические или вегетативные.

Идеи И. П. Павлова о рефлекторной деятельности мозга получили дальнейшее развитие в учении о функциональных системах П. К. Анохина, которые являются основой сложных форм поведения и обеспечения гомеостаза организма человека и животных.

1.6. Нервный центр. Представление о функциональной организации и локализации нервного центра (И. П. Павлов). Свойства нервных центров

Анатомически **нервный центр** — это совокупность нервных клеток, необходимых для осуществления определенного рефлекса или регуляции определенной функции (работы М. Флуранса (1842) и Н. А. Миславского (1885)). Т. е. **нервный центр** — это какое-то одно ядро или реже группа ядер, лежащих в определенном отделе ЦНС, при разрушении которых происходит исчезновение или существенное нарушение функции. Например, дорзальная и вентральная группа ядер в продолговатом мозге, обеспечивающая регуляцию дыхания.

В функциональном отношении **нервный центр** — это сложное структурно-функциональное объединение нескольких анатомических нервных центров, расположенных на различных уровнях ЦНС и обеспечивающих за счет их интегративной деятельности регуляцию целостных приспособительных функций (работы И. П. Павлова и П. К. Анохина).

А. А. Ухтомский называл такие объединения «созвездиями» нервных центров. П. К. Анохин предположил, что различные анатомические нервные центры объединяются в **функциональные системы (ФУС)** для получения определенного полезного результата. Например, тот же **дыхательный центр** — это совокупность всех нейронов (рецепторных, вставочных и эффекторных), расположенных в различных отделах ЦНС (*спинной, продолговатый, пневмотаксический дыхательный центр, ретикулярная формация, гипоталамус и кора головного мозга*).

Нервный центр — это совокупность модулей (различных по связям и способам обработки информации), которые регулируют данную функцию и расположены на различных уровнях ЦНС.

Модуль — это нейронный комплекс, представляющий собой совокупность локальных нейронных сетей. Размер элементарного модуля по горизонтали составляет 100–150 мкм. Один модуль может входить в состав разных функциональных образований (*нервных центров*), и сложные паттерны (*pattern*, англ. — узор) в нервных центрах определяются скоординированной активностью модулей.

Основные признаки модульной организации ЦНС:

1) *локальный синергизм реакции нейронов центральной (ядерной) структуры модуля;*

2) *наличие тормозной окантовки, образованной клетками с тормозными реакциями на данное раздражение или клетками не реагирующими на него;*

3) *наличие определённого числа нейронов со стабильными ответами и большого числа нейронов с переменными ответами.*

Вероятностные модули образуются блоками нейронов, перерабатывающих идентичную информацию. Мозаика этих модулей на всех уровнях ЦНС обеспечивает целенаправленное поведение и образует функциональные системы мозга.

Свойства нервных центров

Нервные центры обладают рядом характерных свойств, обеспечивающих реализацию их функций. Свойства во многом определены особенностями синапсов и структурой нейронных цепей, образующих нервные центры.

Именно синаптические контакты определяют основные свойства нервных центров:

- 1 — *односторонность проведения возбуждения;*
- 2 — *замедление проведения нервных импульсов;*
- 3 — *инерционность;*
- 4 — *суммацию возбуждений;*
- 4 — *усвоение и трансформация ритма возбуждений;*
- 5 — *свойство автоматии;*
- 6 — *быструю утомляемость;*
- 7 — *высокую чувствительность к недостатку кислорода и химическим веществам;*
- 8 — *тонус нервных центров и пластичность.*

1. **Односторонность проведения возбуждения** в ЦНС. Возбуждение распространяется только в одном направлении: от *чувствительного нейрона к двигательному*. Это обусловлено синапсами, где проведение информации с помощью нейротрансмиттеров (медиаторов) идет от пресинаптической мембраны через синаптическую щель к постсинаптической мембране. Так, раздражая дорсальные корешки сегментов спинного мозга, от вентральных можно зарегистрировать разряды ПД. Однако при стимуляции вентральных корешков отвести ПД от дорсальных невозможно.

2. **Центральная задержка** (*замедление проведения нервных импульсов*). Общее время проведения возбуждения зависит от силы возбуждения и протяженности рефлекторной дуги, качества ее нейронов и синапсов. Из всех элементов рефлекторной дуги, участвующих в проведении импульсов, медленнее всего возбуждение проводится через нервные центры из-за наличия в нервных центрах большого числа синапсов, обуславливающих так

называемую синаптическую, или *центральную задержку*. Центральная задержка объясняется большим числом вставочных нейронов в нервных центрах. Соответственно, чем больше число синапсов, тем дольше время проведения возбуждения, т. к. чтобы передать возбуждение, необходимо время для: а) выделения медиатора, б) взаимодействия медиатора с рецептором, в) формирования трансмембранной асимметрии ионов и потенциала действия. Время *синаптической задержки* в мотонейронах соматической НС составляет 0,3 мс. В вегетативной НС такая задержка более длительна, т. е. не менее 10 мс. Следовательно, все основное время осуществления рефлекса тратится на проведение возбуждения по соответствующим центрам.

3. Инерционность — сравнительно медленное возникновение возбуждения всего комплекса нейронов центра при поступлении к нему импульсов и медленное исчезновение после прекращения входной импульсации. Инерционность центров связана с суммацией возбуждения и последствием.

4. Суммация возбуждений — усиление рефлекторной реакции в ответ на увеличение частоты подпороговых раздражений афферентного нерва (рецептора), или в результате увеличения количества одновременно раздражаемых афферентных волокон или рецепторов. Явление суммации было открыто И. М. Сеченовым в 1863 г. В нервном центре различают два вида суммации: *временная и пространственная*.

Временная (последовательная) суммация — усиление ответной реакции в результате увеличения частоты раздражений, поступающих на нейрон от одного и того же рецептора. Как правило, на один стимул выделяется недостаточное количество медиатора в синапсе для передачи возбуждения. Реализуется временная суммация путем накопления квантов медиатора в синапсах в количестве, достаточном для деполяризации мембраны нейронов и возникновения ВПСП на постсинаптической мембране, а затем и генерации ПД (рисунок 1.12).

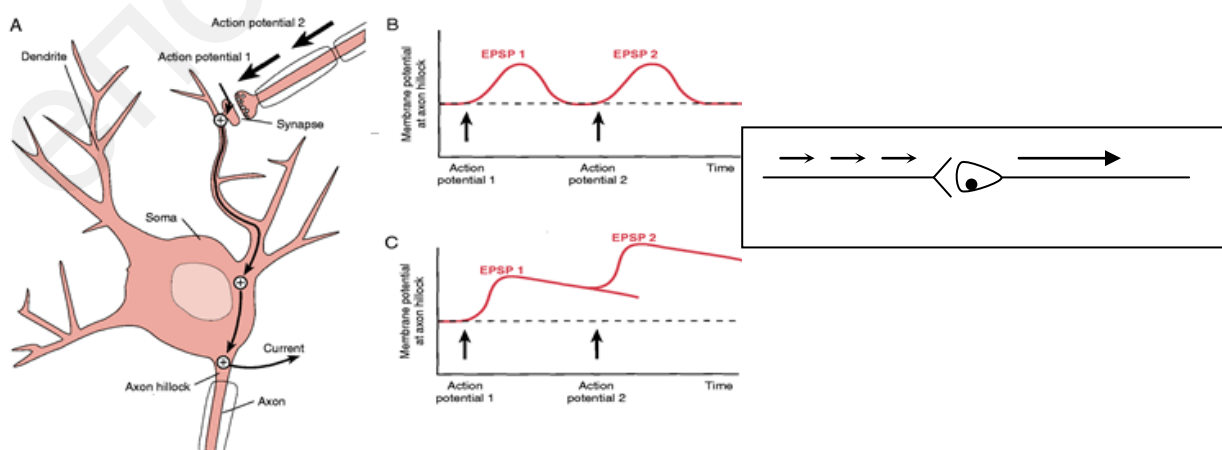


Рисунок 1.12 — Временная (последовательная) суммация возбуждения
Пространственная суммация выявляется при одновременной стимуляции подпороговыми стимулами различных входов в нейрон. Возникает в результате конвергенции возбуждения на один и тот же нейрон, состоит в суммации деполяризации мембраны нейрона под влиянием одновременно возникших ВПСП в нескольких синапсах (рисунок 1.13). Оба вида суммации происходят в области аксонного холмика, где и генерируются ПД. Явления суммации лежат в основе трансформации ритма.

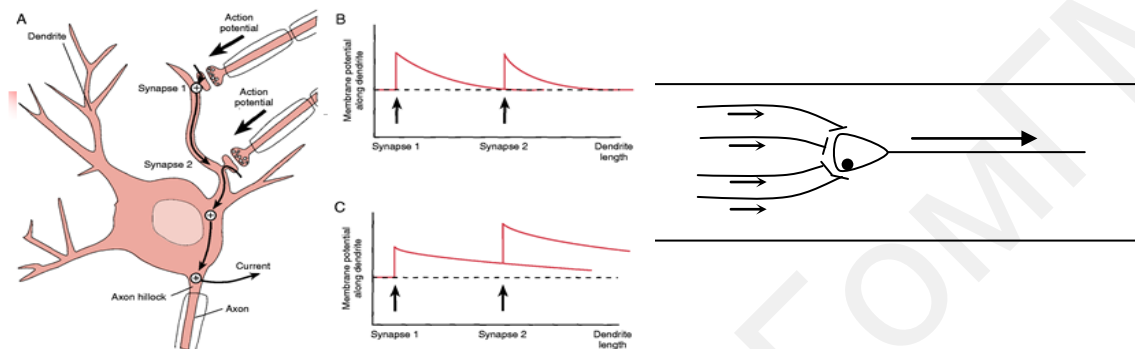


Рисунок 1.13 — Пространственная суммация возбуждения

5. Усвоение и трансформация ритма возбуждений в нервных центрах были изучены А. А. Ухтомским. *Трансформация ритма* возбуждения заключается в том, что информация, выходящая из нервного центра отличается по частоте и ритму от приходящей к нему афферентной информации. Нейроны способны настраиваться на ритм раздражений как на более высокий, так и на более низкий. В результате такой способности нервные клетки *сонастраиваются*, работают сообща в едином ритме. Это имеет большое значение для взаимодействия между различными нервными центрами.

Возможно как учащение, так и урежение импульсации.

Ослабление сигналов. Такое явление может происходить при длительной работе нервного центра. В его синапсах развивается синаптическая депрессия. Проявляется в снижении постсинаптических потенциалов и связана со стойкой деполяризацией постсинаптической мембраны при длительной работе синапса. Возможно это *нейронный коррелят привыкания* нервных центров. В основе такой трансформации лежит увеличение рефрактерного периода в нервных центрах и соответствующее в связи с этим уменьшение лабильности. Так, если в нервный центр импульсы поступают с частотой, превышающей лабильность центра, то центр вместо 10 импульсов выдает всего 5 (т. е. часть входящих импульсов попадает в рефрактерный период возбуждения предыдущего импульса и не воспроизводятся). В нервных центрах имеет место и обратная трансформация. Есть такое выражение: «на одиночный выстрел центр отвечает пулеметной очередью».

Усиление сигналов осуществляется двумя путями:

1. **Посттетаническая потенцияция.** Ответ на слабый сигнал усили-

вается, если этот сигнал поступает после предварительного ритмического раздражения. В результате предшествующего возбуждения внутри пресинапса накапливается Ca^{2+} . Это повышает эффективность работы синапса. При частом ритме каждый последующий потенциал вызывает выделение большего числа квантов медиатора. Это способствует увеличению амплитуды постсинаптических ПД. Это явление *временного облегчения*. Увеличение числа квантов медиатора высвобождаемых нервным импульсом после ритмического раздражения есть посттетаническая (постактивационная) потенциация. В результате этого слабый сигнал вызвал увеличенное выделение медиатора и большую величину ВПСП на нейроне.

2. Второй механизм, усиливающий поступающий сигнал — это *реверберация*. Реверберация — это циркуляция импульсов по замкнутым нейронным сетям (рисунок 1.14). Она может длиться от минут до часов, например реверберация в механизмах кратковременной памяти и обучения.

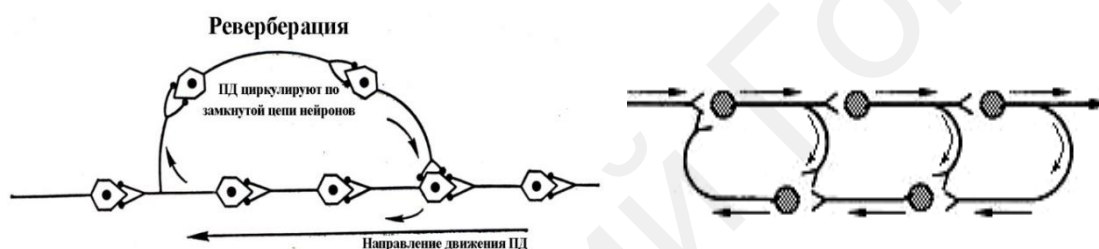


Рисунок 1.14 — Реверберация. Усиление сигналов

Проявлением трансформации ритма также является *схождение импульсов* на одних и тех же нейронах, в результате чего развиваются явления «*облегчения*» и «*окклюзии*» (рисунок 1.15). При суммации отдельных импульсов, поступающих по разным афферентным аксонам, суммарный эффект может быть больше, чем арифметическая сумма их отдельных эффектов (*облегчение*) и может быть меньше (*окклюзия*). Область тела, раздражение которой вызывает определенный рефлекс, называется рецептивным полем рефлекса (рефлексогенной зоной).

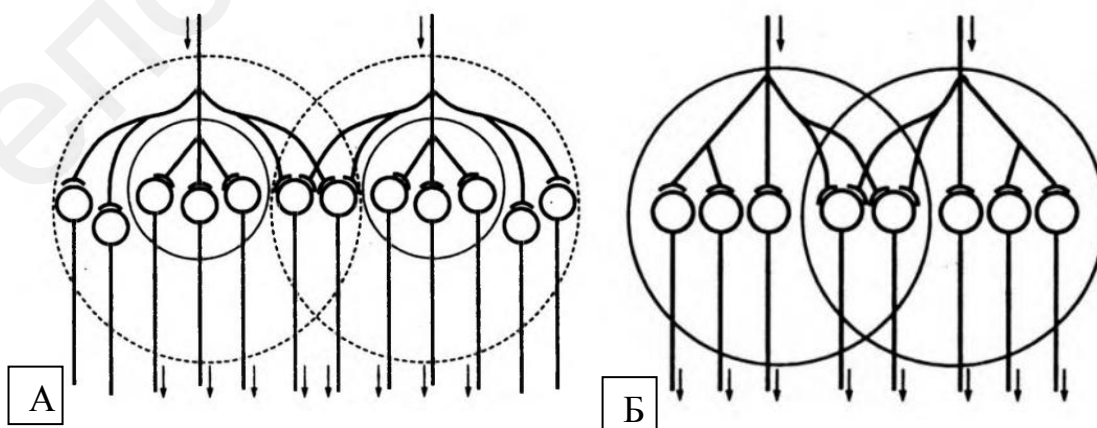


Рисунок 1.15 — А. Облегчение (кругами обозначены центральные зоны (сплошная

линия) и подпороговая «кайма» (пунктирная линия) популяции Б. **Окклюзия**

Ряд мотонейронов образует **нейронный «пул»**, в котором Шеррингтон различал *центральную зону*, или *пороговую* (в которой все нейроны возбуждаются, т. к. на них окончания аксона образуют достаточное количество синапсов), и *периферическую «кайму»*, в которой находятся нейроны, получающие меньшее количество синапсов и развивающие лишь подпороговый потенциал. Нейронные пулы перекрываются. Если в зоне перекрытия оказывается нейрон «каймы», то при суммации двух возбуждений от двух афферентных нейронов их суммарный эффект увеличивается («облегчение»).

Окклюзия — физиологический феномен, регистрируемый в ЦНС, означающий ситуацию когда стимуляция двух афферентных нейронов дает ответ меньшей силы, чем ожидаемая алгебраическая сумма ответов при их отдельной стимуляции. Феномен окклюзии приводит к снижению силы суммарной ответной реакции.

6. Автоматия (*спонтанная активность, автономность*) нервных центров. Это означает, что даже без внешнего воздействия нервный центр может самостоятельно порождать возбуждение на выходе или поддерживать свой тонус (как бы развлекать сам себя). Объясняется это свойство нервного центра существованием в нём специальных **нейронов-пейсмекеров** (водителей ритма). В них самопроизвольно возникает возбуждение, независимо от работы их афферентных входов. Таким образом, в нервных центрах может происходить периодическая или постоянная генерация (порождение) нервных импульсов, которые возникают даже при отсутствии входящего возбуждения. Самопроизвольная импульсация пейсмекеров обусловлена колебаниями процессов метаболизма в нейронах и действием на них гуморальных факторов.

7. Низкая лабильность и высокая утомляемость нервных центров.

Лабильность — максимальное количество импульсов, которое ткань может генерировать в единицу времени синхронно с раздражением. *Чувствительные нервы* до 1000 имп/с, *двигательные нервы* до сотни импульсов. Нервные центры могут пропускать через себя потоки возбуждения с ограниченной частотой импульсации вследствие *задержки* передачи возбуждения, которая происходит в многочисленных синапсах. Центральной части рефлекторной дуги свойственна самая низкая лабильность среди элементов рефлекторной дуги. Таким образом, нервные центры имеют самую низкую лабильность. Связано это с функциональными возможностями центральных синапсов.

Утомляемость нервных центров проявляется в постепенном снижении и прекращении рефлекторного ответа при продолжительном раздражении афферентных центров. Это связано с большой *утомляемостью нервных клеток*, большой чувствительностью к недостатку кислорода и избирательной чувствительностью к химическим веществам. Утомление нервных центров возникает достаточно быстро при длительно повторных

раздражениях. Быстрая утомляемость нервных центров объясняется постепенным истощением в синапсах запасов медиаторов, снижением чувствительности к ним постсинаптической мембраны, ее белков-рецепторов, снижением энергоресурсов клеток. В результате рефлекторные реакции начинают ослабевать, а затем полностью прекращаются. Причины высокой утомляемости синапсов связаны с высокими энергетическими затратами на синтез и деградацию медиатора, истощением запасов медиатора, уменьшением чувствительности к медиатору постсинаптической мембраны, высокой зависимости от кислородного режима.

Таким образом, нервные центры имеют самую высокую утомляемость. Однако, разные нервные центры имеют различную скорость утомления. Менее утомляемы центры ВНС, координирующие работу внутренних органов. Значительно более утомляемы центры соматической нервной системы (СНС), управляющие произвольной скелетной мускулатурой.

8. Высокая чувствительность к недостатку кислорода. Уменьшение доставки к клеткам мозга кислорода быстро ведет к тяжелым расстройствам деятельности ЦНС и гибели нейронов. Кратковременное нарушение кровоснабжения мозга вследствие временного спазма его сосудов или падения давления крови, через 10–20 с после прекращения поступления кислорода к головному мозгу приводит к потере сознания — обмороку. Через 5–6 мин после прекращения кровообращения мозга *клиническая смерть* переходит в *биологическую* вследствие развития необратимых структурных изменений в клетках коры больших полушарий, что приводит к развитию энцефалопатии. Своевременно принятые меры по восстановлению кровоснабжения мозга (нашатырный спирт, кофеин, горизонтальное положение тела и др.) выводят больного из обморока. Гипотермия может снижать эту чувствительность и удлинять сроки необходимые для хирургического вмешательства.

9. Высокая чувствительность к химическим веществам объясняется большим числом синапсов. На одном нейроне могут располагаться синапсы, обладающие чувствительностью к различным химическим веществам. Подбирая фармакологические препараты, которые избирательно блокируют одни синапсы, оставляя другие в рабочем состоянии, можно корректировать реакции организма.

По сравнению с другими тканями **нейроны обладают высокой избирательной чувствительностью** ко многим химическим веществам, растворимым в липидах: *спиртам, закиси азота, хлороформу, эфирам.* Это используется в хирургии для дачи общего наркоза, учитывается при создании психофармакологических препаратов, ганглиоблокаторов.

На этом основана психофармакология, а также применение биологического оружия — нервно-паралитических ядов. Так, к кардиазолу особо чувствительны клетки двигательной зоны коры, к мексамину — зритель-

ные центры головного мозга, к лобелину — клетки дыхательного центра.

Нейроны избирательно чувствительны к некоторым ядам: *стрихнину*, который блокирует функцию тормозных синапсов, повышает возбудимость НЦ особенно спинного мозга. Тормозят ВНД *морфин* и *фенамин*.

10. Тонус нервных центров. Регистрация биоэлектрической активности ЦНС даже при отсутствии раздражений показывает, что многие нервные центры (составляющие их нейроны) постоянно генерируют импульсы. Тонус нервных центров определяется тем, что в состоянии покоя часть его нервных клеток находится в возбуждении. Импульсы обратной афферентации от рецепторов исполнительных органов постоянно идут к нервным центрам, поддерживая в них тонус. В ответ на информацию с периферии центры посылают редкие импульсы к органам, поддерживая в них соответствующий тонус. Эта импульсация поступает к рабочим органам и свидетельствует о существовании некоторого постоянного тонического возбуждения нервных центров. Даже во время сна мышцы не расслабляются полностью, т. к. они контролируются соответствующими центрами.

11. Пластичность. ЦНС обладает высокой пластичностью, т. е. приспособляемостью нервных центров и изменчивостью их функционального значения. Нервные центры обладают способностью изменять собственное функциональное назначение и расширять свои функциональные возможности, т. е. существенно модифицировать картину осуществляемых рефлекторных реакций. Пластичность нервных центров тесно связана с изменением эффективности или направленности связей между нейронами. Происходит коренная перестройка нервных центров. Они приобретают новые, несвойственные им ранее функции.

1.7. Основные принципы и особенности распространения возбуждения в центральной нервной системе

Возбуждения, поступившие или возникшие в ЦНС, распространяются в ней, используя различные нейрональные механизмы:

Принцип иррадиации возбуждения. *Иррадиация* — распространение, расширение рефлекторного ответа. Это феномен «растекания» возбуждения по нейронам центральной нервной системы, который развивается или после действия сверхсильного раздражителя, или на фоне выключения торможения. Например: на фоне действия стрихнина, блокирующего тормозные синапсы, могут возникать *генерализованные судороги* при тактильной стимуляции любого участка тела или при раздражении рецепторов любой сенсорной системы. В коре больших полушарий наблюдается явление иррадиации процесса торможения.

Распространение возбуждения возможно за счет многочисленных контактов между нейронами, возникающих при ветвлении аксонов и дендритов вставочных нейронов (рисунок 1.16). Иррадиация (дивергенция) возбуждения в ЦНС объясняется ветвлением аксонов нейронов (в среднем

нейрон образует до 1000 окончаний). Иррадиация позволяет увеличивать количество участвующих в рефлекторном ответе групп мышц. Ограничивают иррадиацию тормозные нейроны и синапсы.

Мультипликация возбуждений (дивергенция) — возникает, когда импульсы от первого нейрона направляются по параллельным цепям с различным числом вставочных нейронов на общий эфферентный нейрон. Это явление обнаруживается во всех отделах ЦНС: в спинном мозге, в вегетативных ганглиях, в головном мозге.

- **Принцип конвергенции возбуждения.** Схождение путей, проводящих импульсы к одной нервной клетке, лежит в основе конвергенции. Так на одном мотонейроне сходятся множество других нейронов. Шеррингтон ввел понятие о двигательном нейроне как *общем конечном пути* двигательной системы.

- **Мультипликация возбуждения (дивергенция)** — передача возбуждения с одного афферентного нейрона на большое число эфферентных нейронов. Это обеспечивается разветвлениями аксона афферентного нейрона и образованием синапсов на большом числе вставочных нейронов, каждый из которых, в свою очередь, образует синапсы на нескольких эфферентных нейронах. Это явление обнаруживается во всех отделах ЦНС: в спинном мозге, в вегетативных ганглиях, в головном мозге.

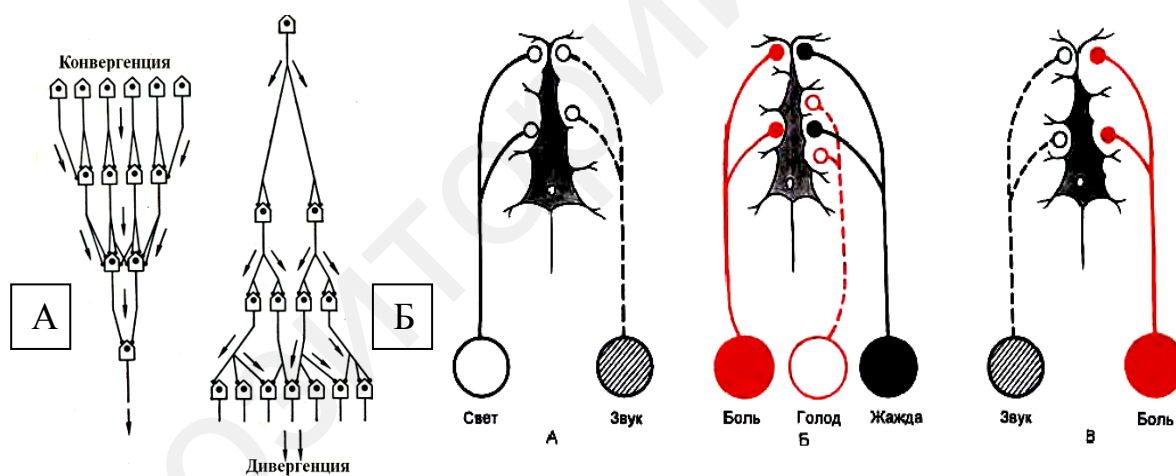


Рисунок 1.16 — А. Принцип конвергенции и дивергенции.
 Б. Виды конвергенции на одном нейроне: а) *мультисенсорная*;
 б) *мультбиологическая*; в) *сенсорно-биологическая*.

Принцип реципрокной иннервации. Реципрокная (сопряженная) координация открыта Н. Е. Введенским в 1896 г. Обусловлена реципрокным торможением, т. е. активация одного рефлекса одновременно сопровождается торможением второго, противоположного по своей физиологической сущности.

Принцип обратной связи. Любой рефлекторный акт контролируется

благодаря обратной связи с центром. Обратная связь состоит во вторичной афферентации, поступающей в ЦНС от рецепторов, которые возбуждаются при изменении функциональной активности рабочего органа. Например, потенциалы действия, обусловленные возбуждением рецепторов мышц, сухожилий и суставных сумок сгибающейся конечности, в процессе осуществления акта сгибания поступают во все структуры ЦНС, начиная от центров спинного мозга. Различают обратную связь *положительную* (усиливающую рефлекс, который является источником обратной афферентации) и *отрицательную*, когда рефлекс, ее вызывающий, тормозится. Обратная связь лежит в основе саморегуляции функций организма.

Рефлекторное последствие и пролонгирование — более длительная продолжительность рефлекторного ответа по сравнению с продолжительностью действия раздражителя, его вызвавшего. Следовое возбуждение может быть обусловлено:

1) суммацией ВПСП (возбуждающих постсинаптических потенциалов), вызванных приходящими к нейронам подпороговыми нервными импульсами;

2) синаптической потенциацией;

3) изменением (увеличением) концентрации ионов калия в синаптической щели, которые усиливают поступление ионов кальция в пресинаптическое окончание и увеличивают выброс медиатора;

4) метаболическими изменениями в синапсе, в частности, активацией циклазных систем;

5) циклическими связями в ЦНС, способными обеспечить следовую самостимуляцию.

На этом основана психофармакология, а также применение биологического оружия — нервно-паралитических ядов. Так, к кардиазолу особо чувствительны клетки двигательной зоны коры, к мексамину — зрительные центры головного мозга, к лобелину — клетки дыхательного центра.

Принцип отдачи. Феномен отдачи состоит в быстрой смене одного рефлекса другим противоположного значения. Например, после сгибания конечности ее разгибание происходит быстрее, особенно если сгибание было сильным. Механизм этого явления состоит в том, что при сильном сокращении мышц возбуждаются рецепторы Гольджи сухожилий, которые через тормозные вставочные нейроны тормозят мотонейроны сгибательных мышц и образуют ветвь, которая возбуждает центр мышц — разгибателей. Благодаря этому механизму можно получить сумму рефлексов — *цепные рефлексы* (окончание одного рефлекторного ответа инициирует следующий) и *ритмические* (многократное повторение ритмичных движений).

Глава 2. ТОРМОЖЕНИЕ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ. ПРИРОДА ТОРМОЖЕНИЯ. ВИДЫ ТОРМОЖЕНИЯ

В ЦНС постоянно функционируют два основных взаимосвязанных процесса — возбуждение и торможение

Торможение в ЦНС — активный самостоятельный физиологический процесс, вызываемый возбуждением и направленный на ослабление, прекращение или предотвращение другого возбуждения.

Торможение нервных клеток, центров — паритетный по функциональной значимости с возбуждением нервный процесс.

Но торможение **не распространяется**, оно «привязано» к синапсам, на которых торможение и возникает.

Торможение управляет возбуждением, ограничивает распространение возбуждения в ЦНС — *иррадиацию, реверберацию, мультипликацию и др.*

Обеспечивает: *реципрокное состояние центров — антагонистов.*

Торможение является важным фактором обеспечения *координационной деятельности ЦНС*, т. е. направляет возбуждение по определенным путям к определенным нервным центрам, а также лежит в основе рациональных движений.

Торможение выполняет охранительную или защитную роль, ограждая нервные клетки от чрезмерного возбуждения и истощения при действии сверхсильных и длительных раздражителей.

Явление торможения в нервных центрах было впервые открыто И. М. Сеченовым в 1863 г. Значение этого процесса было рассмотрено им в книге «Рефлексы головного мозга». И. М. Сеченовым был поставлен опыт по изучению явления торможения в ЦНС (рисунок 2.1).

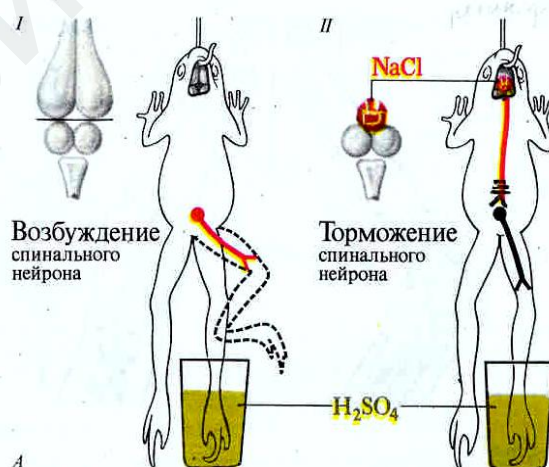


Рисунок 2.1 — Схема опыта И. М. Сеченова (*центральное торможение*)

Примечание: а — двигательный рефлекс на болевой раздражитель; б — распространение нервных импульсов от тормозных нейронов ствола мозга к спинному мозгу

при наложении кристалла NaCl на область зрительных чертогов и отсутствие двигательного рефлекса на болевой раздражитель.

У лягушки удаляли большие полушария на уровне зрительных бугров промежуточного мозга. Затем раздражали заднюю лапку лягушки, опуская в кислоту и измеряли время рефлекса (отдергивания лапки, метод Тюрка). Если на область промежуточного мозга или зрительные бугры накладывался кристаллик NaCl поваренной соли, то время рефлекса значительно удлинялось или даже не наступало. Сеченов сделал заключение, что одни нервные центры могут существенно изменять рефлекторную деятельность в других центрах, в частности вышележащие нервные центры могут тормозить деятельность нижележащих. Было сделано заключение, что в промежуточном и среднем мозге расположены центры, тормозящие спинномозговые рефлексы. Описанный опыт вошел в историю физиологии под названием Сеченовского или центрального торможения (рисунок 2.2).

Позднее было показано, что этот рефлекс может быть заторможен одновременным сильным механическим раздражением другой лапки (опыт Гольца). Гольц показал, что рефлекс отдергивания одной лапки, может быть заторможен более сильным раздражителем – сдавливанием другой лапки лягушки пинцетом. В данном случае торможение развивается в результате встречи двух возбуждений в ЦНС, т. е. если в ЦНС поступают импульсы из разных рецептивных полей, то более сильные раздражения угнетают слабые и рефлекс на последние тормозится.

Таким образом, процесс торможения тесно связан с процессом возбуждения. Следовательно, торможение может развиваться в любом отделе ЦНС при столкновении нескольких возбуждений. Тормозные процессы необходимый компонент в координации нервной деятельности.

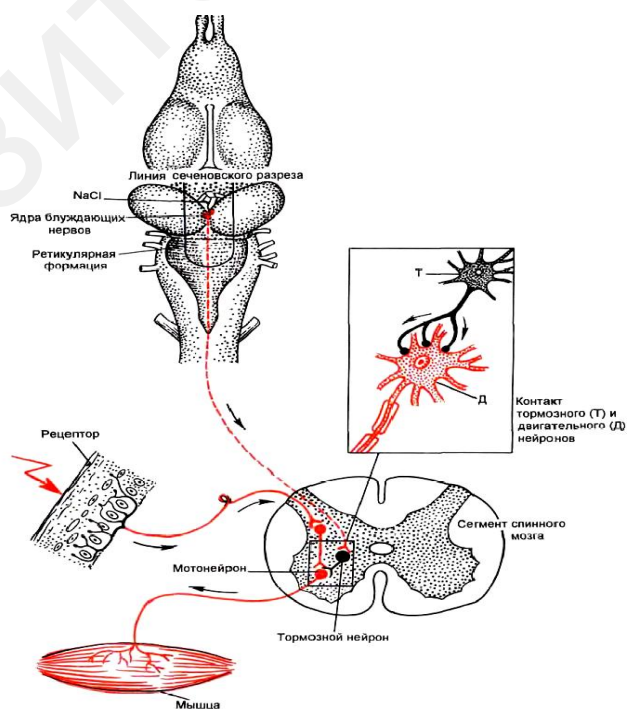


Рисунок 2.2 — Центральное или сеченовское торможение

На рисунке показано распространение возбуждения при наложении кристалла NaCl на область зрительных бугров. На мотонейроне спинного мозга суммируются ВПСП, возникающие в болевых рецепторах конечности и ТПСП, возникающие в тормозных нейронах под влиянием возбуждения таламуса и ретикулярной формации. В результате время защитного сгибательного рефлекса возрастает.

2.1. Классификация и механизмы центрального торможения. Вторичное торможение

Торможение в ЦНС классифицируется по различным критериям (рисунок 2.3):

- в зависимости от отдела ЦНС, в котором формируется процесс торможения, оно может быть:
 - *спинальное;*
 - *ретикулярное;*
 - *таломическое;*
 - *мозжечковое;*
 - *корковое.*

Первичное		Вторичное	
Пресинаптическое	Постсинаптическое		Торможение вслед за возбуждением
	Прямое	Латеральное	Возвратное
			стойкая деполаризация гиперполяризация

Рисунок 2.3 — Классификация центрального торможения

В физиологии принято выделять **первичное и вторичное торможение:**

I. ПЕРВИЧНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ является результатом активации тормозных нейронов, образующих синаптические связи с ингибируемой клеткой, при этом данный процесс для клетки является первичным, не связанным с ее первоначальным процессом возбуждения и развивающимся в

результате активации специальных тормозных структур. Тормозные синапсы образуют в своих окончаниях тормозной медиатор (ГАМК, глицин, таурин, в отдельных синапсах ЦНС роль тормозного медиатора может играть ацетилхолин). На постсинаптической мембране развивается **тормозной постсинаптический потенциал** (ТПСП), снижающий возбудимость мембраны постсинаптического нейрона.

Тормозными нейронами могут служить только **специальные тормозные интернейроны** (вставочные), располагающиеся в центральных отделах ЦНС, а афферентные нейроны всегда являются возбуждающими.

Тормозные интернейроны:

Клетки Ренишоу в спинном мозге, участвуют в регуляции деятельности мышц-антагонистов, а также в регуляции уровня активности отдельных мотонейронов, ограничивая (тормозя) чрезмерное их возбуждение.

Клетки Пуркинье — в головном мозге (мозжечок).

Корзинчатые клетки играют важную роль в регуляции деятельности высших отделов мозга — промежуточного мозга и коры больших полушарий. Они являются как бы воротами, которые пропускают или не пропускают импульсы, идущие в кору больших полушарий.

В нейронных сетях коры тормозная функция принадлежит в основном *ГАМК-эргическим вставочным нейронам*. Эти тормозные нейроны имеют относительно короткие проекции, поэтому их влияние ограничено локальными областями коры. Ингибирующее действие ГАМК осуществляется через ГАМК-рецепторы «А»-типа, которые изменяют проницаемость мембраны для **ионов хлора**, что приводит к **гиперполяризации мембраны** (рисунки 2.4). Есть данные, что ТПСП могут возникать и за счет взаимодействия ГАМК с рецепторами «Б»-типа, которые связаны с **калиевыми каналами**, тормозной медиатор увеличивает проницаемость мембраны для **ионов калия** или **хлора** (возникает ТПСП) и мембрану труднее довести до критического уровня деполяризации (при которой нейрон генерирует ПД).

II. ВТОРИЧНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ развивается в клетке *без участия специфических тормозных структур и является следствием ее собственного предшествующего возбуждения.*

Виды вторичного торможения:

1. Пессимальное торможение (открыто Н. Е. Введенским в 1886 г.) развивается в полисинаптических рефлекторных дугах при чрезмерной активации центральных нейронов и играет предохранительную роль. Оно выражается в стойкой деполяризации мембраны, приводящей к инактивации натриевых каналов. Следует отметить, что наблюдаемое в эксперименте на нервно-мышечном препарате, в ЦНС в физиологических условиях, этот вид торможения не встречается.

2. «Торможение вслед за возбуждением» развивается в нейронах непосредственно после потенциала действия и характерно для клеток с длитель-

ной следовой гиперполяризацией. Таким образом, процессы торможения в локальных нейронных сетях уменьшают избыточную активность и участвуют в поддержании оптимальных режимов активности нейронов.

3. Запредельное (охранительное) возникает на раздражение превышающее предел работоспособности нейронов. Препятствует истощению нейронов.

Между процессами возбуждения и торможения существуют реципрокные отношения и деполяризация мембраны тоже может привести к торможению, если она становится чрезмерно длительной (застойной). Такая деполяризация сопровождается инактивацией натриевых каналов, т. е. мембрана теряет свою возбудимость и не в состоянии ответить на приход новых возбуждений генерацией ПД.

2.2. Современные представления о механизмах первичного торможения. Ионные механизмы тормозного постсинаптического потенциала

Ионные механизмы первичного торможения

К настоящему времени в **первичном торможении** по локализации активного тормозного процесса на теле нейрона выделяют две разновидности:

- 1) **постсинаптическое** (аксосоматические синапсы);
- 2) **пресинаптическое** (аксо-аксональные).

• **Постсинаптическое торможение** развивается на постсинаптических мембранах межнейронных синапсов и связано с **гиперполяризацией** постсинаптической мембраны под влиянием медиаторов, которые выделяются при возбуждении специальных тормозных нейронов.

На каждом нейроне расположены как **возбуждающие, так и тормозные** синапсы, они взаимодействуют. При этом, локально возникающая на постсинаптической мембране **гиперполяризация–тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)** — затрудняет электротоническое распространение возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП) от других синапсов к аксонному холмику. В результате в зоне аксонного холмика потенциал действия не образуется, нейрон не возбуждается.

Тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП) развивается в ответ на выделение тормозного медиатора: ГАМК, глицин или таурин. Проницаемость постсинаптической мембраны увеличивается в основном для ионов K^+ или Cl^- . Принципиальное отличие тормозных синапсов в том, что открывающиеся каналы предназначаются не для **натрия**, как в возбуждающих синапсах, а для прохождения ионов **хлора** или ионов **калия** (рисунки 2.4, 2.5).

Механизм ТПСП: если откроются каналы для **анионов хлора**, то они по концентрационному градиенту входят в клетку. В результате сумма отрицательных зарядов в клетке увеличивается и происходит **гиперполяризация** мембраны: значение мембранного потенциала возрастает например с **-65 мВ до -70 мВ**. Из этого состояния **гиперполяризации** возбудить нейрон

труднее: здесь понадобится деполярирующий сдвиг не в 10 мВ, как обычно, а не менее 15 мВ, поскольку критический уровень деполяризации мембраны после торможения остаётся прежним, т. е. -55 мВ.

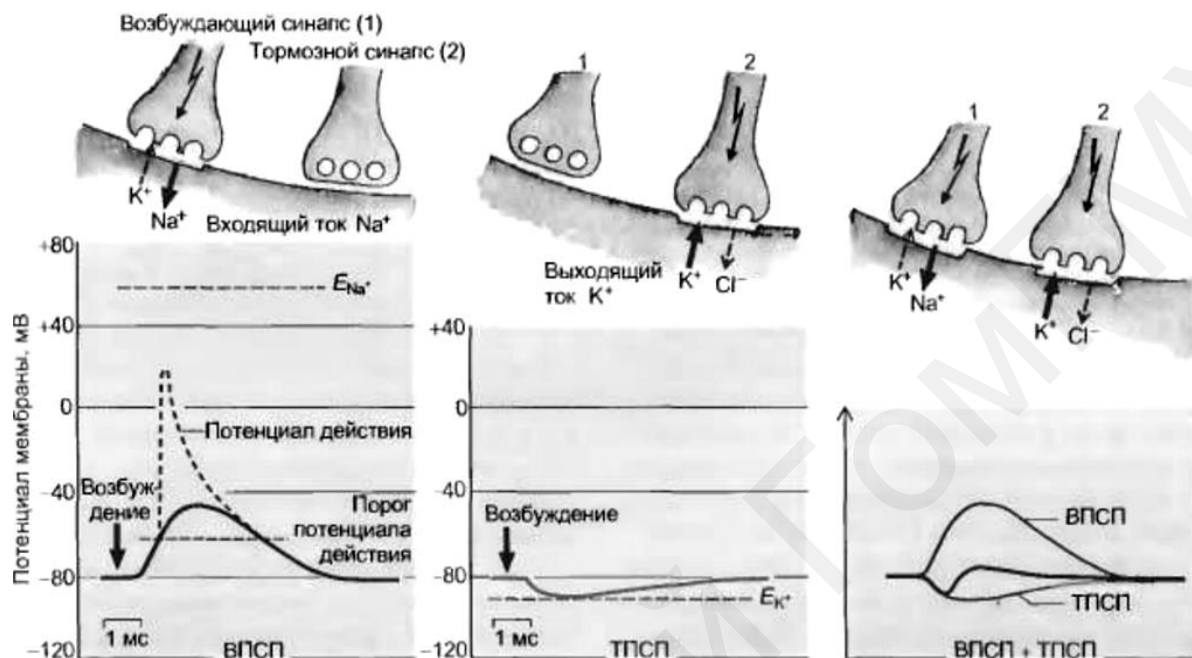


Рисунок 2.4 — Механизмы развития возбуждающего постсинаптического потенциала и тормозного постсинаптического потенциала

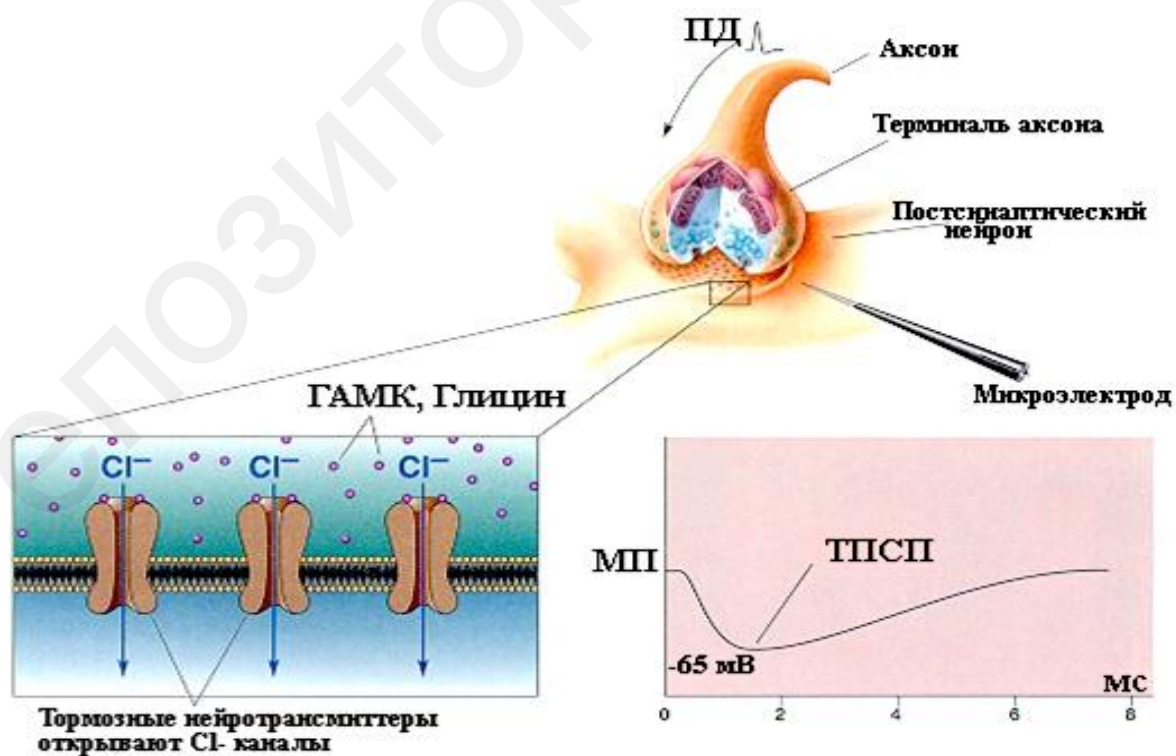


Рисунок 2.5 — Ионная природа постсинаптического торможения

Если МП постсинаптической мембраны менее отрицателен ($-50...-60$ мВ), то СГ входит внутрь клетки, его больше вокруг. Развивается гиперполяризационное ТПСП.

Второй вариант: медиатор способствует движению СГ по электрохимическому градиенту. При высоких концентрациях значения МП ($-80...90$ мВ) СГ выходит наружу. Развивается деполяризационные ТПСП (частичная деполяризация).

В том случае, когда в тормозном синапсе используются хемозависимые каналы для K^+ , тоже происходит гиперполяризация, т. к. калий выходит из клетки по концентрационному градиенту. Следовательно, и в этом варианте чувствительность клетки ко всем возбуждающим сигналам снижается (повышается порог раздражения мембраны), возникает ТПСП.

Таким образом, независимо от того, используются в тормозных синапсах каналы для хлора, что встречается чаще, или для калия, результатом всегда будет гиперполяризующий сдвиг, который называется тормозным постсинаптическим потенциалом (ТПСП).

• Пресинаптическое торможение возникает *перед синаптическим контактом*. Структурной основой его является аксо-аксональный синапс. В случае избыточного притока сенсорной информации с рецепторов происходит активация тормозных интернейронов. При этом окончание аксона тормозной клетки образует синапс на аксоне возбуждающего нейрона и блокирует передачу возбуждения (рисунок 2.6). В таких синапсах обычно используются каналы для ионов хлора — их вход в окончание возбуждающего нейрона уменьшает амплитуду проводящихся по нему потенциалов действия (рисунок 2.7). В области пресинаптического контакта развивается частичная деполяризация мембраны, что угнетает амплитуду проходящих здесь ПД, ослабляет их силу и ведет к уменьшению квантов медиатора в возбуждающем синапсе (подобно катодической депрессии Вериге). Мембрана в области такого бокового синапса препятствует проведению потенциалов действия к пресинаптической мембране, активность синапса уменьшается.

В основе пресинаптического торможения лежит развитие медленной и длительной деполяризации пресинаптического окончания, что и приводит к развитию торможения. В деполяризованном участке нарушается процесс распространения возбуждения и поступающие к нему импульсы, не имея возможности пройти зону деполяризации в обычном количестве и обычной амплитуде, не обеспечивают выделения достаточного количества медиатора — нейрон не возбуждается.

Возможен такой механизм: в среде вокруг тормозимой (возбуждающей) терминали увеличивается концентрация ионов K^+ (из самой терминали), что уменьшает градиент концентрации K^+ . Это снижает МП и ослабляет ПД. Или может происходить уменьшение входящего в возбуждаю-

щую пресинаптическую терминаль потока Ca^{2+} , что уменьшает выделение квантов медиатора. Проведение ПД может затормаживаться в тонких пресинаптических разветвлениях вследствие более низкой их лабильности.

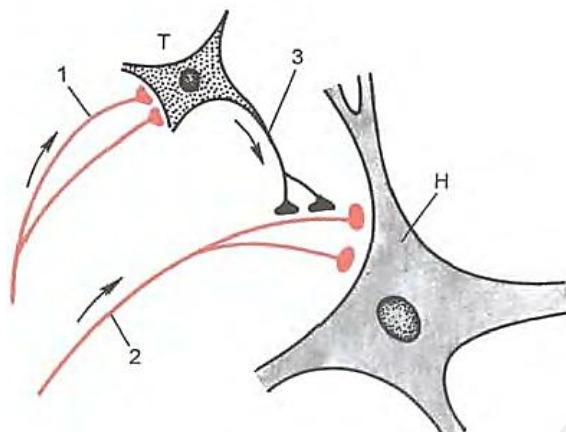


Рисунок 2.6 — Пресинаптическое торможение

Примечание: Т — тормозной нейрон; Н — нейрон, возбуждаемый афферентными импульсами; 1 — нервные окончания, возбуждающие тормозной нейрон Т; 2 — аксон, проводящий деполяризующие импульсы к телу нейрона Н; 3 — аксоны тормозного нейрона, гиперполяризующие пресинаптические окончания возбуждающего нейрона.

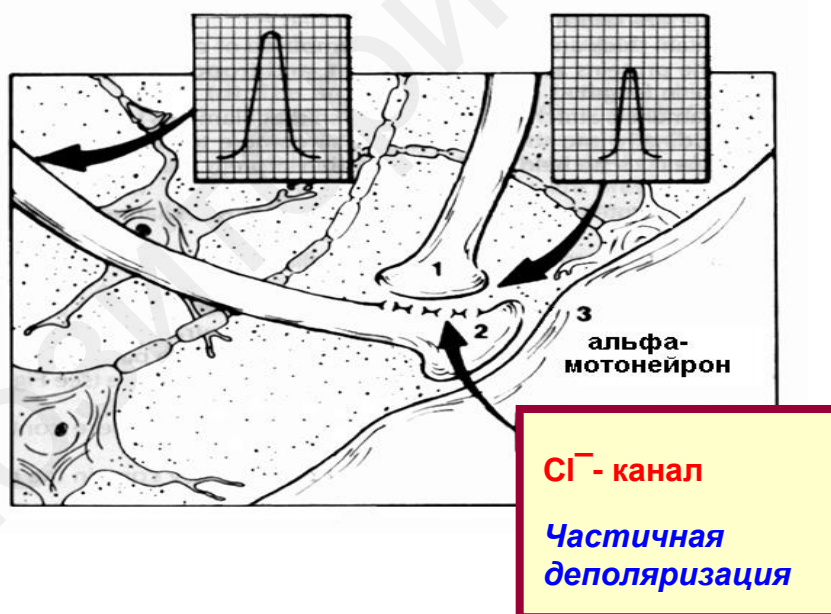


Рисунок 2.7 — Механизм пресинаптического торможения

Пресинаптическое торможение действует как отрицательная обратная связь, уменьшая приток сенсорной информации в центральную нервную систему. Оно широко используется для регуляции двигательных систем спинного мозга, когда необходимо блокировать поступление лишней или «нежелательной» информации, но сохранить при этом возбуди-

мость постсинаптического нейрона в целом.

Таким образом, *пресинаптическое торможение* служит механизмом регуляции двигательных систем спинного мозга.

Различие с тотальным постсинаптическим торможением заключается в том, что пресинаптическое торможение является избирательным - оно блокирует лишь один возбуждающий вход, и постсинаптический нейрон сохраняет возможность возбуждаться другими, не подвергнутыми торможению нейронами.

Наряду с пресинаптическим торможением встречается и пресинаптическое усиление, когда в аксо-аксональном синапсе действует медиатор, повышающий эффективность возбуждающего нейрона. В целом же аксо-аксональные синапсы выполняют модулирующую функцию: не имея прямого влияния на зону возникновения импульса, они контролируют количество выделяющегося медиатора.

Локализация в ЦНС пре- и постсинаптического торможения. Оба механизма торможения широко представлены в различных отделах ЦНС: в частности, глицин — медиатор постсинаптического торможения, кроме клеток Реншоу, имеется в ретикулярной формации ствола мозга; ГАМК — в спинном мозге, мозжечке, коре большого мозга. Оба вида торможения могут быть заблокированы: постсинаптическое — стрихнином; пресинаптическое — бичукулином. Пост- и пресинаптическое торможение блокируется также столбнячным токсином, который нарушает высвобождение тормозных медиаторов.

Классификация центрального торможения

III. По структуре тормозных цепей и нейрональной организации выделяют следующие виды торможения:

- а) реципрокное (прямое);***
- б) возвратное;***
- в) латеральное.***

Реципрокное торможение может служить примером прямого торможения. Оно вызывает угнетение центра-антагониста. Суть его в том, что центры-антагонисты одновременно находятся в противоположном состоянии. Например, если центр вдоха возбужден, то центр выдоха заторможен. Сосудосуживающий центр возбужден, сосудорасширяющий заторможен.

Оно также лежит в основе функционирования мышц-антагонистов и обеспечивает расслабление мышцы в момент сокращения мышцы-агониста (рисунок 2.8). Аfferентное волокно, проводящее возбуждение от проприорецепторов мышц (например, сгибателей), в спинном мозге делится на две ветви: одна из них образует синапс на мотонейроне, иннервирующем мышцу — разгибатель, а другая — на вставочном, тормозном, образующем тормозной синапс на мотонейроне, иннервирующем мышцу-сгибатель. В результате возбуждение, приходящее по аfferентному волокну, вызывает возбуждение мотонейрона, иннервирующего сгибатель и

торможение мотонейрона мышцы-разгибателя.

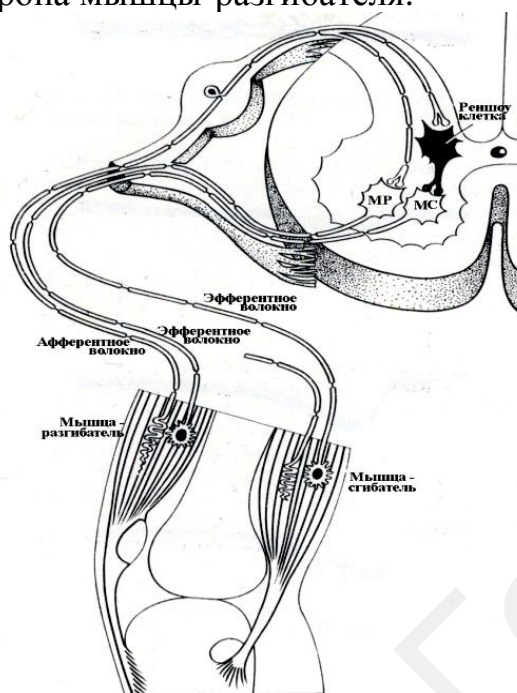
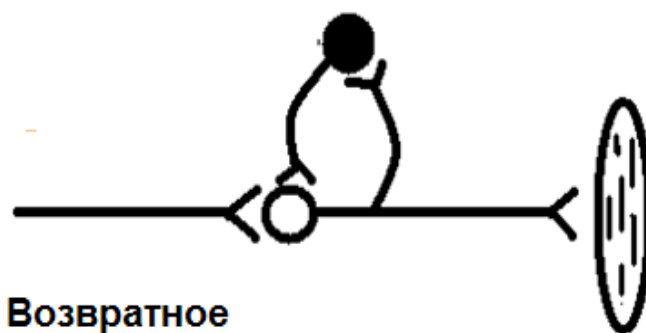


Рисунок 2.8 — Реципрокное торможение.

МС, МР — мотонейроны сгибателя и разгибателя

То есть **реципрокное торможение** основано на том, что одни и те, же афференты, которые возбуждают одну группу клеток, обеспечивают через вставочные нейроны торможение других групп.

- **Антидромное (возвратное) торможение.** Оно реализуется через тормозные клетки Реншоу, открытые в спинном мозге. Аксоны мотонейронов передних рогов отдают коллатераль на тормозной нейрон, аксоны которого возвращаются на тот же мотонейрон, образуя на нем тормозные синапсы (рисунок 2.9). Таким образом формируется контур с отрицательной обратной связью, позволяющий стабилизировать частоту разрядов мотонейрона. Возвратное торможение ограничивает активность мотонейронов при их чрезмерной стимуляции. Обеспечивает защиту нервных центров от перевозбуждения.



Возвратное

Рисунок 2.9 — Антидромное торможение

• **Латеральное торможение** осуществляется с помощью тормозных вставочных нейронов в параллельных нейронных сетях.

Латеральное торможение (рисунок 2.10) — это торможение нервных клеток, которое инициируется активной клеткой, расположенной по соседству.

Тормозные вставочные нейроны способны влиять не только на возбужденную клетку, но и на соседние в которых возбуждение отсутствует или слабо выражено. При этом вокруг возбужденного нейрона возникает зона, в которой развивается очень глубокое торможение. Латеральное торможение играет особенно важную роль в афферентных системах, наибольшее значение оно имеет в анализаторных системах. Этот вид торможения наблюдается в конкурирующих сенсорных каналах связи, например: в зрительных, слуховых и других сенсорных центрах.

Позволяет оценить границы действия раздражения, контуры предметов, границы света и тени и т. д. Во всех случаях латеральное торможение обеспечивает *контраст*, т. е. выделение существенных сигналов или их границ из фона.

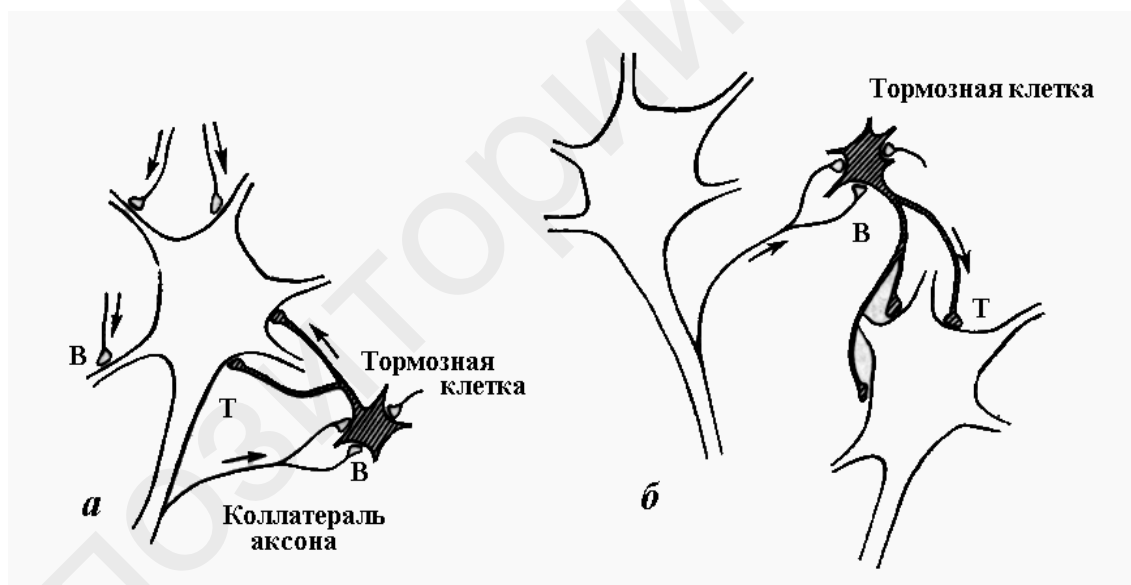


Рисунок 2.10 — Виды торможения в центральной нервной системе:

а) возвратное торможение по Реншоу; б) латеральное торможение.

(В — возбуждение. Т — торможение)

2.3. Взаимодействие процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Индукционное взаимодействие

Для деятельности центральной нервной системы характерна определенная упорядоченность и согласованность рефлекторных реакций, т. е. их координация. Под координацией рефлекторных процессов следует пони-

мать взаимодействие между нервными центрами, принимающими участие в осуществлении сложного рефлекторного акта. Координационные процессы имеют место и в вегетативной сфере (например, функции внутренних органов). Однако последнюю координацию визуально уловить невозможно. Более четко координация выражена в соматической сфере, которую можно видеть, когда, например, выступают гимнасты, плавают пловцы, бегают спринтеры и др.

Каждый рефлекс зависит от состояния ЦНС в данный момент и от совокупности межцентральных соотношений и взаимодействий.

Торможение является важным фактором обеспечения *координационной деятельности ЦНС*. Взаимодействие двух нервных процессов — возбуждения и торможения, лежат в основе всех сложных регуляторных функций организма, закономерности их одновременного протекания в различных нервных центрах. Последовательная смена этих процессов во времени определяет точность и своевременность ответных реакций организма на внешние и внутренние воздействия.

Индукционное взаимодействие

Введенским было установлено, что возбуждение двигательного центра одной группы сопровождается торможением центра мышц антагонистов. Таким образом, раздражение афферента одновременно сопровождается возбуждением центра сгибателей и торможением центра разгибателей.

При осуществлении любого рефлекторного акта большое значение имеет взаимоотношение между процессами возбуждения и торможения, которые проявляются в индукции. *Сродство процесса возбуждения и торможения вызывает вокруг себя и после себя противоположные эффекты называемые индукцией.*

По времени различают два вида индукции — одновременную и последовательную.

По характеру влияния различают положительную и отрицательную индукцию.

При одновременном виде индукции в нервных центрах имеет место возбуждение и торможение, которые могут быть отрицательной и положительной индукцией.

Отрицательная одновременная индукция заключается в том, что если в каком-либо нервном центре развивается возбуждение, то вокруг этого очага возбуждения индуцируется противоположный процесс — процесс торможения.

Положительная одновременная индукция проявляется в том, что если в нервном центре развилось торможение, то вокруг этого участка индуцируется возбуждение.

Контрастное усиление одного процесса после другого в одном и том же

нервном центре получило название **последовательной индукции**. Последовательная индукция может быть также *положительной и отрицательной*.

Последовательная отрицательная индукция заключается в том, что если в нервном центре сформировался процесс возбуждения, который затем его оставляет, то в последующем на этом месте легче развивается противоположный процесс — торможения.

Последовательная положительная индукция проявляется в том, что если в нервном центре развился процесс торможения, который затем его оставил, то в этом месте нервной системы в последующем легко развивается процесс возбуждения. Причем, чем сильнее развиваются процессы возбуждения или торможения, тем индукция более выражена.

2.4. Принципы координационной деятельности нервных центров

Основой координации является взаимодействие процессов возбуждения и торможения. В основе координационных процессов лежат следующие основные принципы или механизмы: практически все свойства нервных центров: **трансформация ритма, суммация, последствие, конвергенция, дивергенция, центральное торможение и возбуждение** и др.

Принцип иррадиации. При сильном и длительном раздражении возбуждение распространяется на окружающую зону — *иррадирует*. В механизме иррадиации большую роль играет *ретикулум*. Через некоторое время *иррадиация сменяется концентрацией* возбуждения в одной точке. Следовательно, за счет индукции происходит торможение других нервных центров и выключение их функции. За счет иррадиации возможно вовлечение других нервных центров в данный рефлекс.

Принцип реципрокной иннервации. В координации рефлекторных процессов большое значение имеют реципрокные отношения, которые одновременно в 1896 г. были открыты Введенским и Шеррингтоном. Реципрокная (сопряженная) координация открыта Н. Е. Введенским в 1896 г. **Реципрокность** (взаимосочетанность) проявляется в том, что если возбуждаются центры, иннервирующие сгибатели, то одновременно тормозятся нейроны, иннервирующие разгибатели, т.е. активация одного рефлекса одновременно сопровождается торможением второго, противоположного по своей физиологической сущности. Реципрокность является универсальным физиологическим механизмом, играющим важную роль в согласовании функции многих нервных центров.

Принцип общего «конечного пути». Открыт английским физиологом Ч. Шеррингтоном (1906). Один и тот же рефлекс (например, сокращение мышцы) может быть вызван раздражением различных рецепторов, т. к. один и тот же конечный α -мотонейрон передних рогов спинного мозга входит в состав многих рефлекторных дуг. Рефлексы, дуги которых имеют общий конечный путь, подразделяются на агонистические и антагонистические. Первые усиливают, вторые тормозят друг друга, как бы конкурируя за

конечный результат. В основе подкрепления лежит конвергенция и суммация, в основе конкуренции за конечный путь — сопряженное торможение.

Принцип обратной связи. Любой рефлекторный акт контролируется благодаря обратной связи с центром. Обратная связь состоит во вторичной афферентации, поступающей в ЦНС от рецепторов, которые возбуждаются при изменении функциональной активности рабочего органа. Например, потенциалы действия, обусловленные возбуждением рецепторов мышц, сухожилий и суставных сумок сгибающейся конечности, в процессе осуществления акта сгибания поступают во все структуры ЦНС, начиная от центров спинного мозга. Различают *обратную связь положительную* (усиливающую рефлекс, который является источником обратной афферентации) и *отрицательную*, когда рефлекс, ее вызывающий, тормозится. Обратная связь лежит в основе саморегуляции функций организма.

Принцип отдачи. Феномен отдачи состоит в быстрой смене одного рефлекса другим противоположного значения. Например, после сгибания конечности ее разгибание происходит быстрее, особенно если сгибание было сильным. Механизм этого явления состоит в том, что при сильном сокращении мышц возбуждаются рецепторы Гольджи сухожилий, которые через тормозные вставочные нейроны тормозят мотонейроны сгибательных мышц и образуют ветвь, которая возбуждает центр мышц — разгибателей. Благодаря этому механизму можно получить сумму рефлексов — цепные рефлексы (окончание одного рефлекторного ответа инициирует следующий) и ритмические (многократное повторение ритмичных движений).

Принцип доминанты. Конечный поведенческий эффект при координации рефлексов может быть изменен в зависимости от функционального состояния центров (наличия доминантных очагов возбуждения). Доминанта является основным принципом работы нервных центров.

ДОМИНАНТА

Принцип доминанты был сформулирован Ухтомским в 1926 г. как механизм функционирования нервных центров, согласно которому для деятельности нервной системы как единого целого необходимо существование доминантного или господствующего очага возбуждения в ЦНС.

Доминанта — это господствующий очаг возбуждения изменяющий и подчиняющий себе работу всех других нервных центров.

Появление доминанты приводит к тому, что при раздражении самых различных рецепторов возникает ответ характерный только для этой доминанты. Возникновение доминанты всегда сопровождается торможением других нервных центров.

Возникнув, доминанта охватывает большие системы рефлексов. Так возникает пищевая, половая, оборонительная доминанта. Она всегда одна

и существует до разрешения определенной функции. И тогда возникает новая доминанта.

Свойства доминанты:

1. *Повышенная возбудимость и лабильность.* В этом случае доминирующие центры могут реагировать даже на подпороговые раздражители.

2. *Стойкость возбуждения.* Стойкое возбуждение доминантного очага подавляет путем торможения другие важные очаги возбуждения, возникающие в этот момент в других центрах.

3. *Способность к суммации возбуждения.* Это свойство доминантного очага позволяет «притягивать» к себе очаги возбуждения от других нервных центров, менее возбужденных в данный момент и усиливаться за счет их.

4. *Инерция.* Доминантный очаг в большинстве случаев не сразу оставляет центр, он может в виде следов возбуждения длительно сохраняться и после прекращения действия раздражителя.

5. *Доминанта может тормозиться и исчезать, но для этого необходимо возникновение нового более сильного или биологически важного очага возбуждения.*

6. *Способность к самовозобновлению, способность растормаживаться.*

Одним из условий образования доминанты является повышенный уровень возбудимости нервных клеток, который обуславливается различными гуморальными и нервными влияниями (длительными афферентными импульсациями, гормональными перестройками в организме, воздействиями фармакологических веществ, сознательным управлением нервной деятельностью у человека и пр.).

В основе доминантного возбуждения лежит способность возбудительного процесса к иррадиации по нейронным цепям. Восходящие нервные импульсы могут направляться не только по прямому специфическому пути — в соответствующие проекционные зоны мозга, но и через боковые ответвления — в любые зоны центральной нервной системы. В связи с этим, при наличии в каком-либо участке нервной системы очага с оптимальным уровнем возбудимости этот очаг приобретает возможность повышать свою возбудимость за счет суммирования не только собственных афферентных раздражений, но и посторонних, адресованных другим центрам. При травмах нервных стволов возникают жгучие боли в поврежденной конечности. Они еще более усиливаются при прикосновении к любой части тела, сильном звуке и др. Это явление получило название каузальгии. При заболевании ЦНС может возникать очень сильная и стойкая доминанта на протяжении длительного времени. *Примером доминанты может служить первый вдох новорожденного.*

В норме в нервной системе редко отсутствуют какие-либо доминанты. Бездоминантное состояние — это очень слабое возбуждение, разлитое более или менее равномерно по различным нервным центрам. Сходное со-

стояние возникает у спортсменов в процессе полного расслабления, при аутогенной тренировке. Путем такого расслабления добиваются устранения мощных рабочих доминант и восстановления работоспособности нервных центров.

Как фактор поведения доминанта связана с высшей нервной деятельностью, с психологией человека. Возникновение в коре больших полушарий доминантных состояний наблюдается в начале образования временных связей. Условный рефлекс образуется, когда доминантный очаг возбуждения начинает отвечать не на любое афферентное раздражение, а лишь на специфическое раздражение, ставшее сигнальным.

Доминанта имеет большое значение в практической деятельности врача. Дело в том, что каждый больной — это человек с доминантой болезни, которая подчас усугубляет течение болезни. Врач должен постоянно помнить об этом и своим теплым и внимательным отношением к пациенту стараться, по-возможности, ее снимать (слово *лечит*, слово *калечит*). Следует также помнить, что при определенных условиях физиологическая доминанта может переходить в патологическую и вызывать функциональное расстройство нервной системы. Например, часто повторяющиеся отрицательные эмоции, вызывая застойный очаг возбуждения в ЦНС, могут приводить к развитию таких болезней, как невроз, гипертоническая болезнь и др.

Раздел III. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 1. ФИЗИОЛОГИЯ СПИННОГО И ГОЛОВНОГО МОЗГА

1.1. Спинной мозг. Структурно-функциональная организация

Спинной мозг является низшим и наиболее древним отделом центральной нервной системы, который сохранил черты древней организации. Он имеет значительно меньшую самостоятельность у человека по сравнению с животными.

Спинной мозг — самый каудальный отдел ЦНС. Он располагается в позвоночном канале от большого затылочного отверстия до 2-го поясничного позвонка, и характеризуется выраженным *сегментарным строением*, отражающим сегментарное строение тела позвоночных.

Сегмент — это участок спинного мозга, от которого симметрично отходят две пары *вентральных* и *дорсальных корешков*. Дорсальные корешки формируют афферентные входы спинного мозга. Они образованы центральными отростками волокон первичных афферентных нейронов, тела которых вынесены на периферию и находятся в спинномозговых ганглиях. Вентральные корешки образуют эфферентные выходы спинного мозга. В них проходят аксоны α - и γ -мотонейронов, а также преганглионарных нейронов вегетативной нервной системы. Такое распределение афферентных и эфферентных волокон было установлено еще в начале прошлого века и получило название *закона Белла — Мажанди*. После перерезки передних корешков на одной стороне наблюдается полное выключение двигательных реакций, но чувствительность этой стороны тела сохраняется. Перерезка задних корешков выключает чувствительность, но не приводит к утрате двигательных реакций мускулатуры.

Каждая пара корешков соответствует одному из позвонков и покидает позвоночный канал через отверстие между ними. Поэтому сегменты спинного мозга принято обозначать по тому позвонку, возле которого из спинного мозга выходят соответствующие корешки. Перед выходом из межпозвоночных отверстий, передний и задний корешки объединяются в спинномозговой нерв. Таким образом, в спинном мозге различают пять отделов, каждый из которых содержит по несколько сегментов: шейный — 8 (C_{1-8}), грудной — 12 (Th_{1-12}), поясничный — 5 (L_{1-5}), крестцовый — 5 (S_{1-5}), копчиковый — 1 (Co_1).

Каждая пара корешков иннервирует свой метамер, а также отдаёт веточки к верхним и нижним метамерам. Этим дублированием сохраняется

надёжность иннервации (при повреждении одной из пар корешков).

Метамеры — поперечные отрезки кожи, иннервируемые из одного сегмента спинного мозга.

Таким образом, между сегментами морфологической границы нет, но есть функциональная граница — по корешкам.

В спинном мозге имеется два утолщения: шейное (иннервирует верхние конечности) и поясничное (иннервирует нижние конечности). В них находится больше нейронов, чем в остальных участках.

На поперечном срезе спинного мозга ясно выделяется центрально расположенное *серое вещество*, образованное скоплением нервных клеток, и окаймляющее его *белое вещество*, образованное нервными волокнами. В сером веществе различают *вентральные и дорсальные рога*, между которыми лежит *промежуточная зона*. Кроме того, в грудных сегментах различают также боковое выпячивание серого вещества — *боковые рога*.

В составе серого вещества спинного мозга человека насчитывают около 13,5 млн нервных клеток. Из них двигательные клетки — мотонейроны — составляют всего 3 %, а 97 % представляют промежуточные клетки (вставочные, или интернейроны).

Двигательные нейроны спинного мозга представлены α - и γ -мотонейронами, расположенными в передних рогах серого вещества. α -мотонейроны иннервируют экстрафузальные волокна скелетных мышц, сокращение которых обеспечивает выполнение полезной мышечной работы (сохранение позы, перемещение тела в пространстве). На одном α -мотонейроне насчитывается до 20 тыс. синапсов: от кожных рецепторов, проприорецепторов и нисходящих путей вышележащих отделов ЦНС. γ -мотонейроны иннервируют рецепторы растяжения (интрафузальные мышечные волокна). Активность γ -мотонейронов полностью зависит от влияния на них двигательных центров ЦНС головного мозга.

Функции спинного мозга

Спинной мозг выполняет две основных функции:

1) **рефлекторную**: в спинном мозге располагаются центры, участвующие в регуляции многих функций органов и систем организма;

2) **проводниковую**: спинной мозг обеспечивает проведение сигналов от сенсорных рецепторов в выше расположенные отделы ЦНС, сигналов между нейронами самого спинного мозга и между нейронами спинного и других отделов ЦНС, а также от нейронов спинного мозга к эффекторным органам.

Рефлексы, замыкание рефлекторной дуги которых происходит в спинном мозге, называются **спинальными**. Рефлекторная деятельность спинного мозга может быть разделена на *вегетативную* и *двигательную*.

Спинной мозг играет важную роль в рефлекторной регуляции внутренних органов, являясь центром многих *висцеральных рефлексов*. Объем

выполняемых спинным мозгом висцеральных функций очень велик. Эти рефлексы осуществляются при участии расположенных в боковых и вентральных рогах серого вещества преганглионарных нейронов вегетативной нервной системы. Аксоны этих нервных клеток покидают спинной мозг через передние корешки и заканчиваются на мотонейронах симпатических или парасимпатических вегетативных ганглиев. Ганглионарные нейроны в свою очередь посылают аксоны к клеткам различных внутренних органов, включая гладкие мышцы кишечника, сосудов, мочевого пузыря, к железистым клеткам, сердечной мышце.

К основным висцеральным функциям спинного мозга относятся: регуляция деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочеполовой систем, обмена веществ и секреции желез.

Двигательные рефлексы спинного мозга делятся на простые и сложные. Наиболее простыми соматическими рефлексами спинного мозга являются **сухожильные рефлексы** или **рефлексы растяжения**. Рефлекторная дуга этих рефлексов не содержит вставочных нейронов, поэтому путь, по которому они осуществляются, называются **моносинаптическим**, а рефлексы **моносинаптическими**. Вызываются эти рефлексы ударом неврологического молоточка по сухожилиям. Рефлекторная реакция проявляется в виде резкого сокращения мышцы. Особенно выражены сухожильные рефлексы в мышцах разгибателей ноги, таких как четырехглавая мышца бедра (*коленный рефлекс*) или трехглавая мышца голени (*ахиллов рефлекс*). Однако сухожильные рефлексы вызываются и в мышцах-сгибателях. На руке они четко проявляются на *двуглавой* и *трехглавой мышцах*, на лице — на *мышцах нижней челюсти*. Хотя для данных рефлексов часто применяют название сухожильные, но следует понимать, что запуск этих рефлексов происходит с рецепторов веретён той мышцы, с которой связано сухожилие. Следовательно, ахиллов рефлекс запускается с рецепторов мышечных веретён икроножной мышцы, коленный рефлекс — с рецепторов четырёхглавой мышцы бедра.

Замыкание цепи ахиллова рефлекса происходит на уровне 1–2 сегмента крестцового отдела спинного мозга, коленного рефлекса — 2–4 поясничного, рефлекса сгибания предплечья — 4–6-го шейного сегментов.

Эти рефлексы имеют важное *диагностическое значение* в неврологической практике. В клинике эти рефлексы называют Т-рефлексами. С помощью этих рефлексов можно определить:

1. На каком уровне спинного мозга локализован патологический процесс. Так, если выполнять сухожильные рефлексы, начиная с подошвенного, и постепенно подниматься вверх, то если знать, на каком уровне локализованы мотонейроны данного рефлекса, можно установить уровень поражения.

2. Определить недостаточность или избыточность возбуждения нервных центров.

3. Установить сторону поражения спинного мозга, определяя рефлексы на правой и левой стороне тела. Пример, с какой стороны отсутствует рефлекс, на той стороне спинного мозга есть его поражение.

Кроме сухожильных рефлексов в клинической практике также обычно исследуют: брюшные рефлексы (верхний, средний и нижний), кремастерный (яичковый) рефлекс, подошвенный рефлекс.

Верхний, средний и нижний брюшные рефлексы являются защитными. Они выражаются в сокращении соответствующих участков мускулатуры стенки живота при их штриховом раздражении. Для вызова верхнего брюшного рефлекса раздражение наносят параллельно нижним рёбрам непосредственно под ними, дуга рефлекса замыкается на уровне 8–9 грудных сегментов. Средний брюшной рефлекс вызывают раздражением на уровне пупка (горизонтально), дуга рефлекса замыкается на уровне 9–10 грудных сегментов. Для получения нижнего брюшного рефлекса раздражение наносят параллельно паховой складке, дуга рефлекса замыкается на уровне 11–12 грудных сегментов.

Кремастерный (яичковый) рефлекс заключается в сокращении *m. cremaster* и поднимании яичка в ответ на штриховое раздражение верхней внутренней поверхности кожи бедра. Дуга этого защитного рефлекса замыкается на уровне 1–2 поясничных сегментов.

Подошвенный рефлекс — происходит сгибание стопы и пальцев при штриховом раздражении подошвы, дуга рефлекса замыкается на уровне 1–2 крестцовых сегментов.

Существует вторая группа рефлексов, осуществляемых с участием спинного мозга, которые являются более *сложными*, т. к. включают много вставочных нейронов и поэтому они называются **полисинаптическими**. Выделяют три группы этих рефлексов:

1. **Ритмические**. К ним относится чесательный рефлекс у животных, ходьба у человека. Ритмические рефлексы характеризуются координированной работой мышц конечностей и туловища, правильным чередованием сгибания и разгибания конечностей наряду с тоническим сокращением приводящих мышц, устанавливающих конечность в определенное положение к кожной поверхности.

2. **Позные** (поддержание позы). Позные рефлексы представляют собой большую группу рефлексов, направленных на поддержание определенной позы, что возможно при наличии определенного мышечного тонуса. Примером позного рефлекса является сгибательный тонический рефлекс, который у лягушки определяет основную позу — сидение. Даже у декапитированной (обезглавленной) лягушки, подвешенной к штативу, задние конечности всегда несколько согнуты и сгибательный тонус исчезает только после разрушения спинного мозга или перерезки дорсальных корешков.

3. **Шейные** или **тонические** рефлексы. Они возникают при поворотах

и наклонах головы, что вызывает растяжение мышц шеи, активирует рецептивное поле рефлекса, в результате чего идет перераспределение тонуса мышц.

Рецептивным полем шейных тонических рефлексов являются проприорецепторы мышц шеи и фасций, покрывающих шейный участок позвоночника. Центральная часть рефлекторной дуги имеет полисинаптический характер, т. е. включает вставочные нейроны.

Рефлекторная реакция вовлекает мышцы туловища и конечностей. Кроме спинного мозга, в ней участвуют и моторные ядра мозгового ствола, иннервирующие мышцы глазных яблок.

Проводящие пути спинного мозга

Деятельность спинного мозга не ограничивается его участием в осуществлении разнообразных рефлекторных реакций. Большое значение имеет также активность спинальных центров, возникающая в результате импульсации от различных вышерасположенных нервных структур, которые играют существенную роль в координации рефлекторной деятельности и в регуляции афферентных систем, доставляющих в мозг информацию от различных рецепторных образований.

Группа волокон общего строения, выполняющая общую функцию образует проводящие пути, которые делятся на:

1. **Ассоциативные** — связывают различные сегменты спинного мозга с одной стороны.

2. **Комиссуральные** — связывают правую и левую половины спинного мозга на одном уровне.

3. **Проекционные** — связывают нижележащие отделы ЦНС с вышерасположенными и наоборот:

а) восходящие (сенсорные);

б) нисходящие (моторные).

К основным восходящим путям спинного мозга относятся:

1. **Тонкий пучок (Голля).**

2. **Клиновидный пучок (Бурдаха).**

Первичные афференты тонкого и клиновидного пучков не прерываясь идут в продолговатый мозг к ядрам Голля и Бурдаха и являются проводниками тактильной чувствительности, чувства положения тела, пассивных движений тела, вибрации.

3. **Спинально-мозжечковый путь:**

а) **дорсальный** (Флексига);

б) **вентральный** (Говерса).

Эти пути проводят импульсы в кору мозжечка от проприорецепторов мышц, сухожилий, связок и кожи. Обеспечивают восприятие давления и прикосновения при раздражении рецепторов кожи.

4. Спиноталамический:

- а) *латеральный* — путь болевой и температурной чувствительности;
- б) *передний* — путь тактильной чувствительности.

Основными **нисходящими путями** спинного мозга являются:

1. Кортикоспинальный (пирамидный путь):

- а) *латеральный* — начинается в моторной зоне коры больших полушарий, на уровне продолговатого мозга переходит на другую сторону, образуя перекрест, и спускается по противоположной стороне спинного мозга;
- б) *передний* — спускается до своего сегмента и только там переходит к мотонейронам противоположной стороны.

Обеспечивают произвольные движения и модуляцию чувствительности.

2. Руброспинальный путь (Монакова). Образован аксонами красного ядра среднего мозга. Часть волокон идет в мозжечок и ретикулярную формацию, а другая — в спинной мозг, где осуществляет управление тонусом скелетных мышц.

3. Вестибулоспинальный путь:

- а) *латеральный* — осуществляет контроль мышц, поддерживающих равновесие и позу тела;
- б) *медиальный* — обеспечивает изменение положения головы на вестибулярные сигналы.

4. Ретикулоспинальный путь. Начинается от ретикулярной формации заднего мозга. Передает импульсы, поддерживающие тонус скелетных мышц, регулирующие состояние спинальных вегетативных центров и чувствительности проприорецепторов.

5. Тектоспинальный путь — регулирует положение головы, связанное с движением глаз.

Таким образом, импульсы, поступающие в спинной мозг по нисходящим путям, могут воздействовать непосредственно на спинальные двигательные центры, контролировать влияние на мотонейроны через полисинаптические пути различной сложности и даже видоизменять информацию, поступающую в мозг по первичным и вторичным афферентным нейронам.

Спинальный шок

Значительный контроль нейронного аппарата спинного мозга супраспинальными структурами обеспечивает значительную зависимость спинальных функций от вышележащих центров. Поэтому частичные и тем более полные перерезки спинного мозга вызывают резкие нарушения деятельности спинальных сегментов каудальнее места перерезки (спинальный шок), в первую очередь из-за выключения связей с головным мозгом.

Спинальный шок — это явление, наступающее при перерезке спинного мозга ниже С₅ и сопровождающееся выпадением всех рефлексов ниже перерезки. Если повреждение спинного мозга произошло выше 3-го шейного сегмента, то наступает остановка дыхания и смерть.

Чем выше организовано животное, тем длительность спинального шока больше: лягушка — 5 мин, кошка — часы, собака — 7 дней, обезьяны — 2–3 нед., человек — 3–5 мес.

Точно указать продолжительность спинального шока после травмы невозможно, т. к. разные рефлексы восстанавливаются с различной скоростью.

Механизм спинального шока заключается в отсутствии регуляторных влияний ретикулярной формации ствола мозга на нейроны спинного мозга: в начале шока отсутствуют облегчающие влияния, а затем — тормозные.

При односторонних поражениях спинного мозга, возникающих в результате травмы или различного рода заболеваний (опухоль, рассеянный склероз и т. д.), развивается сложный симптомокомплекс, известный под названием *синдром Броун — Секара*. На стороне поражения развиваются паралич, расстройство мышечной и болевой чувствительности, сосудодвигательные нарушения. На противоположной стороне произвольные движения сохраняются, однако болевая и температурная чувствительность исчезает при сохранении мышечной чувствительности. Тактильная чувствительность несколько уменьшается, но не исчезает на обеих сторонах.

Восстановление рефлекторной деятельности развивается постепенно и тем медленнее, чем выше организация нервной системы. Наиболее выражены явления спинального шока у человека. Раньше всего восстанавливается работа двухнейронной рефлекторной дуги — рефлексы растяжения, затем рефлекс сгибания конечности в ответ на болевое раздражение. Рефлекторное опорожнение мочевого пузыря и сосудистые рефлексы восстанавливаются позднее.

1.2. Головной мозг, структурно-функциональная организация

Головной мозг состоит из ствола и переднего или конечного мозга.

Ствол мозга включает продолговатый мозг, задний мозг (варолиев мост и мозжечок), средний мозг и промежуточный мозг. Ствол мозга выполняет следующие функции:

1. Организует рефлексы, обеспечивающие подготовку и реализацию различных форм поведения.

2. Осуществляет проводниковую функцию: через ствол мозга проводятся в восходящем и нисходящем направлении пути, связывающие между собой структуры ЦНС.

3. При организации поведения обеспечивает взаимодействие своих структур между собой, со спинным мозгом, базальными ганглиями и КБП, т.е. обеспечивает ассоциативную функцию.

1.2.1. Продолговатый мозг

Продолговатый мозг у человека имеет длину около 2,5 см. Он является продолжением спинного мозга. Структурно, он организован более

сложно по разнообразию и строению ядер, чем спинной мозг. В отличие от спинного мозга он не имеет метамерного строения, серое вещество в нем расположено не в центре, а ядрами к периферии.

В продолговатом мозге находятся оливы, связанные со спинным мозгом, экстрапирамидальной системой и мозжечком — это тонкое и клиновидное ядра проприорецептивной чувствительности (ядра Голля и Бурдоха). В продолговатом мозге находятся перекресты нисходящих пирамидных путей и восходящих путей, образованных тонким и клиновидным пучками, ретикулярная формация.

Продолговатый мозг за счет своих ядерных образований и ретикулярной формации принимает участие в реализации вегетативных, соматических, вкусовых, слуховых и вестибулярных рефлексов. Особенностью продолговатого мозга является то, что его ядра, возбуждаясь последовательно, обеспечивают выполнение сложных рефлексов, требующих последовательного включения разных мышечных групп, что наблюдается, например, при глотании.

В продолговатом мозге локализованы ядра IX–XII пары черепно-мозговых нервов (ЧМН):

XII пара — подъязычный нерв. Является двигательным. Иннервирует мускулатуру языка во время приёма и обработки пищи, а также при осуществлении речевой функции.

XI пара — добавочный нерв. Является двигательным. Обеспечивает сокращение грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц, приведение лопаток к позвоночнику, поднятие плечевого пояса вверх и наклон головы набок с поворотом глаз в противоположную сторону.

X пара — блуждающий нерв. Является смешанным и имеет 3 ядра:

— *чувствительное ядро* получает информацию от механорецепторов нёба, глотки, гортани, трахеи; от хеморецепторов сосудов о содержании газов в крови; от барорецепторов сосудов о состоянии гемодинамики; рецепторов ЖКТ о состоянии пищеварения;

— *двигательное ядро* обеспечивает последовательность сокращений мышц глотки, пищевода и гортани при глотании, чихании, кашле, рвоте, формировании голоса;

— *вегетативное ядро* — иннервирует гортань, пищевод, сердце, желудок, кишечник, пищеварительные железы.

IX пара — языкоглоточный нерв. Является смешанным и состоит из 3 ядер:

— *чувствительное ядро* получает вкусовую, тактильную, температурную, болевую чувствительность от слизистой оболочки глотки и задней трети языка;

— *двигательное ядро* принимает участие в иннервации мышц глотки, гортани и полости рта;

— *вегетативное ядро* стимулирует секрецию околоушной слюнной

железы.

В центре продолговатого мозга расположена ретикулярная формация, которая начинается в спинном мозге, продолжается в мост, средний мозг и достигает коры больших полушарий.

Функции продолговатого мозга

Продолговатый мозг выполняет рефлекторную, проводниковую, сенсорную и интегративную функции.

На уровне продолговатого мозга замыкаются важнейшие рефлексы:

- **защитные:** чихание, кашель, мигание, слёзоотделение, рвота;
- **пищевые:** сосание, жевание, глотание, сокоотделение пищеварительных желез;
- **дыхательные;**
- **сердечно-сосудистые;**
- **установочные рефлексы позы, перераспределение тонуса мышц.**

Защитные рефлексы реализуются с рецепторов слизистой оболочки носоглотки, полости рта, гортани, глаз через афферентные ветви блуждающего и языкоглоточного нервов, идущие в соответствующие чувствительные ядра продолговатого мозга. От этих ядер идут нервные импульсы к двигательным ядрам тройничного, лицевого, блуждающего, языкоглоточного, добавочного и подъязычного нервов, от которых по эфферентным нервам импульсы идут к соответствующим эффекторам.

Большая группа двигательных рефлексов, протекающих при участии ядер продолговатого мозга, связана с процессами, обеспечивающими захват, пережевывание и проглатывание пищи. Характерным для этих рефлексов является их связь между собой, благодаря чему осуществление одного рефлекса вызывает включение последующего (цепные рефлексы). В пищевых двигательных рефлексах принимают участие двигательные ядра тройничного, языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов. Рецептивное поле этих рефлексов образуют рецепторы слизистой оболочки рта, корня языка.

Нейроны дыхательного центра находятся в ретикулярной формации в области IV желудочка. Важной особенностью данного центра, является то, что он активируется не только импульсами, приходящими по афферентным путям, но и химическими раздражителями. Повреждение этого центра приводит к остановке дыхания.

Второй жизненно важной системой ретикулярной формации продолговатого мозга являются центры, регулирующие деятельность сердца и тонус сосудов. Раздражение одних участков ретикулярной формации дна IV желудочка вызывает увеличение тонуса сосудов и повышение артериального давления, раздражение других — расширение сосудов и падение артериального давления. Таким образом, существуют нейроны, активация которых вызывает сосудорасширяющий или сосудосуживающий эффект. Этим клеткам также свойственна постоянная тоническая деятельность, которая может модули-

роваться изменением афферентной импульсации, идущей от сердца и сосудов. Кроме того, для нейронов сосудодвигательного центра свойственна высокая *химическая чувствительность*. Вследствие этого частота их ритма определяется изменениями химического состава крови.

Совместно с другими структурами ствола мозга продолговатый мозг выполняет рефлекторную регуляцию тонуса мышц тела, поддержание позы и организацию движений.

Рефлексы, направленные на поддержание позы, в первую очередь связаны с рецепторами вестибулярного аппарата и полукружных каналов. Различают две группы рефлексов позы: *статические* и *статокинетические* (по Магнусу).

Статические рефлексы обеспечивают поддержание позы человека в покое. Они начинаются от вестибулярного аппарата, проприорецепторов глубоких мышц шеи, а также с рецепторов туловища при одностороннем раздражении.

Статические рефлексы разделяются на:

- *Познотонические/рефлексы положения* отвечают за поддержание горизонтальной, сидячей или вертикальной позы человека в спокойном состоянии. При разрушении лабиринтов внутреннего уха или наложении гипсовой повязки на шею эти рефлексы не осуществляются.

- *Выпрямительные рефлексы* включаются при неудобном положении тела. Они определяют перераспределение тонуса мышц, приводящее к восстановлению естественной для данного вида животного позы в случае ее изменения.

Для осуществления этих рефлексов кроме ядер продолговатого мозга нужны ядра среднего мозга. Например, если сбросить кошку спиной вниз, то с рецепторов полукружных каналов импульсы передаются через продолговатый мозг на мышцы шеи, и голова поворачивается вниз, возбуждаются рецепторы глубоких мышц шеи, от которых импульсы идут к ядру Дейтерса моста, а от него по вестибулоспинальным путям к мотонейронам разгибателей спинного мозга, что приводит к их сокращению, и кошка переворачивается в воздухе и приземляется на лапы. Этот выпрямительный рефлекс контролируется γ -нейронами спинного мозга.

- *Лабиринтные рефлексы* обеспечивают удержание постоянного положения головы. Они могут быть тоническими и фазическими. Тонические — поддерживают позу в заданном положении в течение длительного времени посредством контроля за распределением тонуса в различных мышечных группах, фазические — поддерживает позу, главным образом, при нарушении равновесия.

- *Шейные рефлексы* — отвечают за изменение напряжения мышц конечностей, возникающее при изменении головы относительно тела.

Наиболее сложный характер имеют ***статокинетические рефлексы***,

направленные на сохранение позы и ориентацию в пространстве при изменении скорости движения.

Так, при внезапной остановке троллейбуса или автобуса, или при крутом повороте автомобиля, происходят сокращения мышц, направленные на преодоление действующих на человека ускорений. Развивающиеся двигательные реакции отличаются значительной силой, быстротой и точностью, представляя собой резкие фазные ответы, отличные от медленных позных реакций, характерных для статических рефлексов.

Примерами статокинетических рефлексов является нистагм и лифтные рефлексы.

Нистагм — это движение глаз и головы в сторону, противоположную движению, а затем их возвращение в исходное положение. Например, если человек едет в поезде и при этом смотрит в окно, то его глаза и голова непроизвольно совершают эти движения.

Если нистагм появляется у человека при отсутствии прямолинейного или вращательного движения, то это является серьезным неврологическим симптомом.

Лифтные рефлекс проявляются при перемещении на скоростном лифте вверх или вниз. При подъеме вверх тонус мышц сгибателей ног повышается, и человек приседает. При спуске вниз возрастает тонус разгибателей.

Кроме двигательных рефлексов, *активация вестибулярного аппарата возбуждает и вегетативные центры*, в том числе ядра блуждающего нерва. Возникающие при этом вестибуловегетативные рефлекс приводят к изменениям со стороны дыхания, частоты сердечных сокращений, деятельности желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, центры продолговатого мозга регулируют деятельность многих органов грудной и брюшной полости и другие вегетативные функции. Наличие здесь дыхательного и сердечно-сосудистого центров объясняет тот факт, что *нормальное функционирование этого отдела ЦНС является жизненно необходимым*. В то время, как повреждение других отделов ЦНС может протекать бессимптомно (вследствие больших компенсаторных возможностей мозга), малейшие повреждения (травма, сдавливание опухолью, отек мозга, кровоизлияния) этой области, как правило, немедленно приводят к тяжелым нарушениям жизнедеятельности и даже к смерти.

Проводниковая функция продолговатого мозга

В продолговатом мозге берут начало:

- оливоспинальный тракт;
- ретикулоспинальный тракт.

Они обеспечивают тонус и координацию сокращения мышц.

Здесь заканчиваются:

- нисходящий кортикоретикулярный путь;
- восходящие пути Голля и Бурдаха.

Через продолговатый мозг транзитом проходят следующие восходящие и нисходящие пути спинного мозга:

- спиноталамический путь;
- спино мозжечковый;
- кортикоспинальный путь;
- руброспинальный путь;
- тектоспинальный;
- вестибулоспинальный тракт.

Сенсорная функция продолговатого мозга

Сенсорная функция заключается в восприятии афферентных сигналов, поступающих к нейронам продолговатого мозга от вкусовых, болевых, температурных и механорецепторов. Непосредственно в продолговатом мозге располагаются хеморецепторы, чувствительные к CO_2 и H^+ .

В продолговатом мозге происходит анализ сенсорной информации системы дыхания — газовый состав крови, рН, степень растяжения лёгочной ткани, по результатам которого оценивается не только функционирование дыхательной системы, но и состояние метаболизма в целом. Оцениваются основные показатели кровообращения — работа сердца, артериальное давление; сигналы пищеварительной системы — физико-химические показатели пищи, характер жевания, работа желудочно-кишечного тракта. Результатом анализа сенсорных сигналов является оценка их биологической значимости, которая становится основой для рефлекторной регуляции функций органов и систем организма, контролируемых центрами продолговатого мозга.

Сенсорные сигналы из центров продолговатого мозга проводятся по проводящим путям в вышележащие отделы головного мозга для их последующего анализа и идентификации.

Интегративная функция продолговатого мозга

Заключается во взаимодействии его структур между собой, а также со спинным мозгом, с вышерасположенными структурами ствола, подкорковыми ядрами и КБП для обеспечения сложной регуляции многих рефлекторных реакций организма.

1.2.2. Варолиев мост

Варолиев мост является продолжением продолговатого мозга, связывает последний со средним мозгом и выполняет рефлекторные, проводниковые, сенсорные и интегративные функции.

В нем расположены ядра четырёх следующих пар черепных нервов:

VIII пара — преддверно-улитковый нерв, состоит из улитковой и вестибулярной (преддверной) частей. Является чувствительным.

Слуховая (улитковая) ветвь образована афферентными волокнами, идущими от спирального (кортиева) органа улитки. Слуховые афферентные волокна вступают в продолговатый мозг позади веревчатого тела и достигают вентрального и дорсального слуховых ядер. Аксоны нейронов

слуховых ядер поднимаются по боковой петле и достигают соответствующих переключений слуховой системы.

Значительная часть вестибулярных волокон, идущих от рецепторов полукружных каналов, заканчивается на нейронах **вестибулярных ядер**: медиального (ядро Швальбе), преддверного верхнего (ядро Бехтерева), преддверного латерального (ядро Дейтерса) и нижнего (ядро Роллера). Кроме того, часть волокон вестибулярного нерва направляется в мозжечок. Нейроны вестибулярных ядер дают начало вестибуломозжечковому и вестибулоспиальному трактам.

VII пара — лицевой нерв. Является смешанным и состоит из 3 ядер:

— *чувствительное ядро* получает вкусовую чувствительность передней 2/3 языка;

— *двигательное ядро* иннервирует мимическую мускулатуру лица;

— *вегетативное ядро* стимулирует секрецию подъязычной и подчелюстной слюнных желез, и слёзной железы.

VI пара — отводящий нерв. Является двигательным. Его мотонейроны, расположенные в задней половине моста, иннервируют прямую латеральную мышцу, отводящую глазное яблоко наружу.

V пара — тройничный нерв. Является смешанным:

— *чувствительное ядро*, начинаясь еще в каудальном конце продолговатого мозга, простирается через весь мост, вплоть до роstralного конца среднего мозга. К клеткам этого ядра подходят аксоны афферентных нейронов полулунного ганглия, доставляющие сигналы от рецепторов кожи лица, передних отделов волосистой части головы, конъюнктивы, слизистой оболочки носа и рта, надкостницы костей черепа, зубов (зубная боль), твердой мозговой оболочки и языка;

— *двигательное ядро* содержит клетки, иннервирующие жевательные мышцы, мышцы небной занавески и мышцу, напрягающую барабанную перепонку.

В мосту проходят многочисленные пути ретикулярной формации ствола мозга, имеющие значение для регуляции общей активности коры больших полушарий, поддержания состояния внимания, смены циклов сон — бодрствование, регуляции дыхания и др.

Важной структурой моста является средняя ножка мозжечка. Именно она обеспечивает функциональные компенсаторные и морфологические связи КБП с полушариями мозжечка.

Функции моста

Варолиев мост выполняет рефлекторную, проводниковую, сенсорную и интегративную функции.

В сенсорных ядрах, расположенных в мосту, происходит анализ силы и качества раздражений следующих видов чувствительности:

- первичная чувствительность кожи лица (ядро тройничного нерва);

- первичная рецепция звуковых сигналов (ядро улиткового нерва);
- первичная рецепция вестибулярных раздражений (верхнее вестибулярное ядро).

Далее из перечисленных ядер нервные импульсы передаются в подкорковые ядра для определения биологической значимости раздражений.

На уровне моста осуществляются жевательный, глотательный, роговичный (закрытие век обоих глаз — моргание в ответ на раздражение роговицы одного из глаз), слёзоотделительный и слюноотделительный (отделение большого количества *жидкой* слюны в ответ на раздражение рецепторов ротовой полости) рефлекс.

В ретикулярной формации моста находится один из отделов дыхательного центра — пневмотаксический центр, который участвует в формировании частоты и ритма дыхательных движений.

Проводящая функция моста обеспечивается продольно и поперечно расположенными волокнами. Поперечно расположенные волокна образуют верхний и нижний слои, а между ними проходят идущие из КБП пирамидные пути. Между поперечными волокнами расположены нейронные скопления — ядра моста. От их нейронов начинаются поперечные волокна, которые идут на противоположную сторону моста, образуя среднюю ножку мозжечка и заканчиваясь в его коре.

В покровке моста располагаются продольно идущие пучки волокон медиальной петли. От ядра верхней оливы идут пути боковой петли, которые направляются в заднее четверохолмие среднего мозга и в медиальные колленчатые тела промежуточного мозга. В покровке также расположены длинный медиальный и тектоспинальный пути.

Сенсорная функция моста

В мосту проводится анализ сенсорных сигналов, поступающих от рецепторов кожи лица, слизистых глаза, носа, рта. Эти сигналы поступают в чувствительное ядро тройничного нерва. В нём осуществляется переключение сигналов для проведения в таламус и далее в кору (осознание), спинальное ядро тройничного нерва (болевые и температурные сигналы), тройничное ядро среднего мозга (проприорецептивные сигналы). На основе анализа сенсорных сигналов проводится оценка их биологической значимости, которая становится основой для рефлекторной регуляции функций органов и систем организма, контролируемых центрами моста.

В слуховых ядрах моста происходит анализ длительности, частоты и интенсивности слуховых сигналов. В вестибулярных ядрах — анализ сигналов ускорения движения и пространственного положения головы. Результатом этого анализа является рефлекторная регуляция тонуса мышц и позы.

Интегративная функция моста

При прямом участии центров моста и их взаимодействии с другими центрами ЦНС мост участвует в осуществлении многих сложных физиоло-

гических процессов (жевание, глотание, слюноотделение, регуляция тонуса мышц и координации движений и др.).

1.2.3. Мозжечок

Мозжечок представляет собой образование, расположенное позади больших полушарий мозга над продолговатым мозгом и мостом мозга. Это одна из интегративных структур головного мозга, принимающая участие в координации и регуляции произвольных, непроизвольных движений, в регуляции вегетативных и поведенческих функций.

Реализация указанных функций обеспечивается следующими морфологическими особенностями мозжечка:

⇒ кора мозжечка построена достаточно однотипно, имеет стереотипные связи, что создает условия для быстрой обработки информации;

⇒ наиболее крупным и функционально-значимым элементом среди нейронов коры мозжечка является клетка Пуркинье. Она имеет большое количество входов и формирует единственный аксонный выход из мозжечка, коллатерали которого заканчиваются на его ядерных структурах;

⇒ на клетки Пуркинье проецируются практически все виды сенсорных раздражений: проприоцептивные, кожные, зрительные, слуховые, вестибулярные и др.;

⇒ выходы из мозжечка обеспечивают его связи с корой большого мозга, стволовыми образованиями и спинным мозгом.

Мозжечок анатомически и функционально делится на старую, древнюю и новую части.

К старой части мозжечка (вестибулярный мозжечок) — относится клочково-флоккулярная доля. Эта часть имеет наиболее выраженные связи с вестибулярным анализатором, что объясняет значение мозжечка в регуляции равновесия.

Древняя часть мозжечка (спинальный мозжечок) — состоит из участков червя и пирамиды мозжечка, язычка, околочлового отдела и получает информацию преимущественно от проприоцептивных систем мышц, сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Используя полученные сигналы спинальный мозжечок принимает участие в регуляции мышечного тонуса и контроле движений преимущественно мышц конечностей и аксиальных мышц тела.

Новый мозжечок включает в себя кору полушарий мозжечка и участки червя. Он получает информацию от коры, преимущественно по лобно-мостомозжечковому пути, от зрительных и слуховых рецептирующих систем, что свидетельствует об его участии в анализе зрительных, слуховых сигналов и организации на них реакции.

Кора мозжечка имеет специфическое, нигде в ЦНС не повторяющееся строение (рисунок 1.1).

Верхний (1) слой коры мозжечка – **молекулярный слой**, состоит из параллельных волокон, разветвлений дендритов и аксонов 2 и 3 слоёв. В нижней части молекулярного слоя встречаются корзинчатые и звёздчатые клетки, которые обеспечивают взаимодействие клеток Пуркинье.

Средний (2) слой коры образован клетками Пуркинье, выстроенными в один ряд и имеющими самую мощную в ЦНС дендритную систему. На дендритном поле одной клетки Пуркинье может быть до 100 тыс. синапсов. Эти клетки выполняют сбор, обработку и передачу информации. Аксоны клеток Пуркинье являются единственным путем, с помощью которого кора мозжечка передает информацию в его ядра и ядра структуры большого мозга.

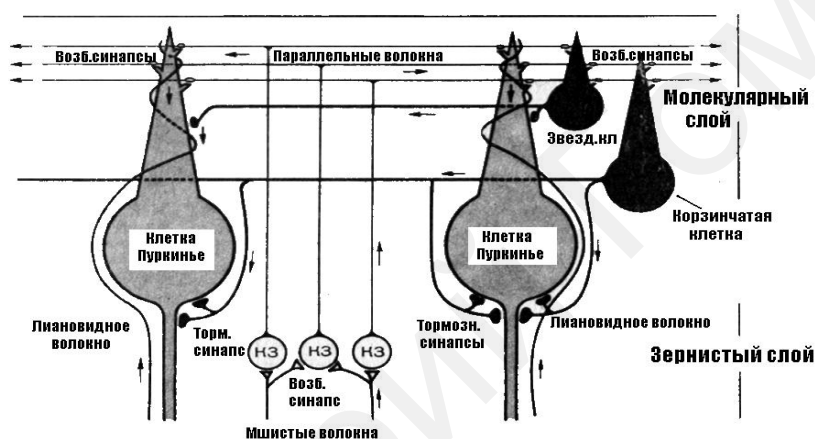


Рисунок 1.1 — Клеточные элементы коры мозжечка

Под 2 слоем коры (под клетками Пуркинье) лежит **гранулярный (3) слой**, состоящий из клеток-зёрен, число которых достигает 10 млрд. Аксоны этих клеток поднимаются вверх, Т-образно делятся на поверхности коры, образуя дорожки контактов с клетками Пуркинье; здесь же лежат клетки Гольджи.

В кору мозжечка от кожных рецепторов, мышц, суставных оболочек, надкостницы сигналы поступают по так называемым спинномозжечковым трактам (рисунок 1.2): заднему (дорсальному, Флексига) и переднему (вентральному, Говерса). Эти пути к мозжечку проходят через нижнюю оливу продолговатого мозга. От клеток оливы идут так называемые **лазающие (лиановидные) волокна**, которые ветвятся на дендритах клеток Пуркинье.

Ядра моста посылают афферентные пути в мозжечок, образующие **мшистые (моховидные) волокна**, которые оканчиваются на клетках-зернах III слоя коры мозжечка.

Между мозжечком и голубым ядром среднего мозга существует афферентная связь с помощью адренергических волокон. Эти волокна способны диффузно выбрасывать норадреналин в межклеточное пространство

коры мозжечка и за счет этого изменять возбудимость его клеток.

Лиановидные волокна непосредственно взаимодействуя с клетками Пуркинью (медиатор аспартат), оказывают на них возбуждающее влияние, но действуя через корзинчатые (медиатор ГАМК) и звёздчатые (медиатор таурин) клетки поверхностного слоя коры мозжечка оказывают на них (более слабое) тормозное действие.

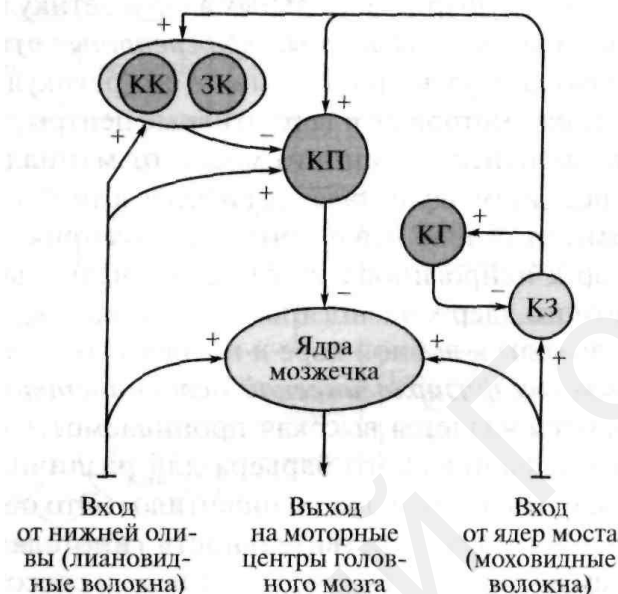


Рисунок 1.2 — Схема основных межнейронных связей мозжечка

Моховидные волокна образуют возбуждающие синапсы на дендритах клеток-зёрен внутреннего слоя коры. Через аксоны клеток-зёрен моховидные волокна оказывают возбуждающее влияние (медиатор глутамат) на клетки Пуркинью и опосредованно тормозное действие через корзинчатые и звёздчатые клетки. Активность клеток-зёрен регулируется через тормозные клетки Гольджи внутреннего слоя по типу возвратного торможения (медиатор ГАМК).

Таким образом, на клетки Пуркинью поступает преимущественно возбуждающее афферентное влияние. Но, поскольку **клетки Пуркинью являются тормозными нейронами** (медиатор ГАМК), их возбуждение оказывает тормозное влияние на подкорковые структуры мозжечка. Следовательно, мозжечок осуществляет регуляцию не по механизму запуска нейронной активности моторных центров, а по механизму более или менее сдерживания этой активности.

Подкорковая система мозжечка состоит из четырёх функционально разных ядерных образований: **ядра шатра, пробковидного, шаровидного и зубчатого ядер.**

Ядро шатра получает информацию от медиальной зоны коры мозжечка и связано с ядром Дейтерса и ретикулярной формацией продолговатого

и среднего мозга. Отсюда сигналы идут по ретикулоспинальному пути к мотонейронам спинного мозга (рисунок 1.3).

Промежуточная кора мозжечка проецируется на пробковидное и шаровидное ядра. От них связи идут в средний мозг к красному ядру, далее в спинной мозг по руброспинальному пути. Второй путь от промежуточной коры мозжечка идет к таламусу и далее в двигательную зону КБП.

Зубчатое ядро, получая информацию от латеральной зоны коры мозжечка, связано с таламусом, а через него с моторной зоной КБП.

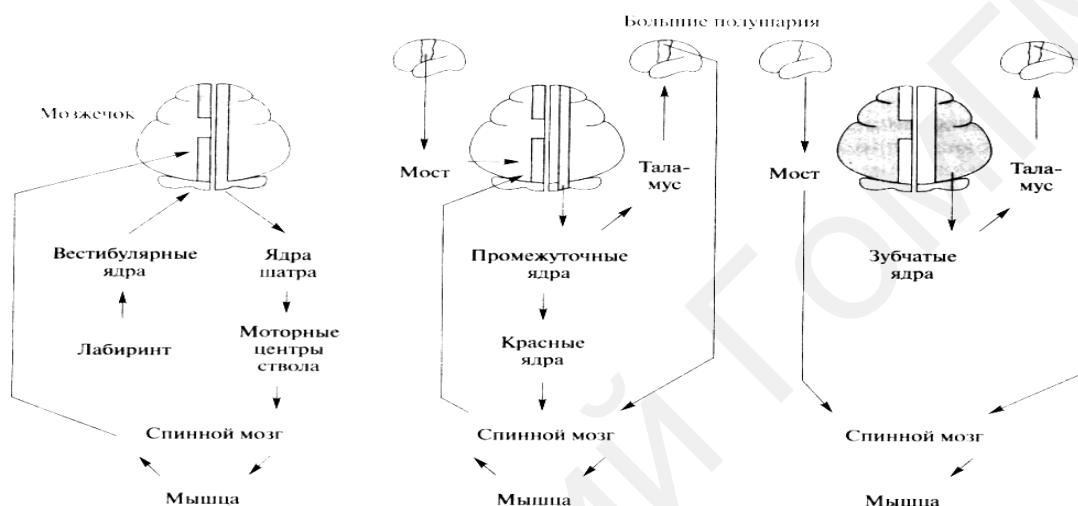


Рисунок 1.3 — Схема функций мозжечка (по Р. Шмидту с изменениями)

Из мозжечка информация уходит через верхние и нижние ножки. Через верхние ножки сигналы идут в таламус, в ретикулярную формацию среднего мозга, ядра ствола мозга. Через нижние ножки мозжечка сигналы идут в продолговатый мозг к оливам, ретикулярной формации. Средние ножки мозжечка связывают новый мозжечок с лобной долей мозга.

Функции мозжечка

Несмотря на исключительную упорядоченность нейронной организации мозжечка его функциональная роль раскрыта еще не полностью.

Клинические проявления, развивающиеся при поражении мозжечка, а также эффекты, наблюдаемые при его раздражении или экстирпации, свидетельствуют о важной роли мозжечка в осуществлении *статических, статокинетических рефлексов* и других процессов управления двигательной активностью, автоматически регулирующих работу двигательного аппарата.

Экспериментальные и клинические наблюдения показывают, что при поражениях мозжечка развиваются разнообразные нарушения двигательной активности и мышечного тонуса, а также вегетативные расстройства. Основными проявлениями расстройств двигательной системы являются:

- **астения** — быстрая утомляемость и снижение силы мышц;

• **атаксия** — нарушение координации движений. У таких больных неуверенная, шаткая походка с широко расставленными ногами, отведёнными балансирующими руками, с помощью которых больной поддерживает равновесие тела. Движения неуверенные, сопровождающиеся избыточными толчкообразными бросками из стороны в сторону. Больной не может стоять и ходить на носках или пятках;

• **атония** — снижение тонуса мышц и недостаточность поддержания позы тела. После исследования коленного рефлекса или смещения пассивно висящей конечности нога не возвращается в исходное положение, а раскачивается подобно маятнику.

Полное удаление мозжечка или его передней доли у животных приводит к повышению тонуса мышц-разгибателей, в то время как раздражение передней доли — к снижению этого тонуса.

Также характерными проявлениями мозжечковой недостаточности являются:

— **тремор** — небольшие по амплитуде колебательные движения, возникающие синхронно в различных участках тела. Мозжечковый тремор отмечается не в состоянии покоя, а во время движения. При целенаправленных действиях амплитуда периодических движений становится столь размашистой, что мешает достигать цели движения (пальценосовая проба);

— **астазия** — потеря способности стоять, которая вызывается нарушением координации мышц тела;

— **асинергия** — нарушение взаимодействия между двигательными центрами различных мышц. Так, у больных при выполнении движений не происходит одновременного сокращения мышц, компенсирующих смещение центра тяжести. Делая шаг, больной выносит ногу, не сгибая, впереди туловища, что приводит к падению. В результате асинергии сложные движения как бы распадаются на ряд выполняемых последовательно более простых движений;

— **адиадохокинез** — замедление скорости смены одной двигательной реакции на другую (сгибание и разгибание);

— **дистония** — произвольное повышение или понижение тонуса мышц. Локальные повреждения небольших участков коры передней доли мозжечка позволили выявить локализацию в ней представительства различных участков скелетной мускулатуры;

— **дизартрия** — дефект речи, при котором речь больного становится замедленной, невнятной, нечленораздельной (наблюдается при двустороннем повреждении коры мозжечка);

— **скандированная речь** — дефект речи, при котором больной говорит медленно, произнося излишне раздельно не только слова, но и слоги.

Симптомокомплекс, представленный нистагмом, инерционным тремором и скандированной речью называется *триада Шарко*.

Нарушение двигательной координации при поражениях мозжечка объясняется тесными связями его с основными структурами ствола мозга (дающими начало трактам, передающим импульсы в спинной мозг), а также с таламусом и сенсомоторной областью коры больших полушарий.

Таким образом, мозжечок активно участвует в поддержании тонуса мышц и позы, поддержании равновесия тела в пространстве, программировании предстоящих движений и их осуществлении, участие в организации координации сложных движений. Мозжечок играет важную роль в процессах моторного обучения.

При мозжечковых заболеваниях наряду с нарушением движений замедляется скрытое ориентирование зрительно-пространственного внимания. Здоровый человек при решении задач, требующих пространственного внимания, ориентирует внимание примерно через 100 мс после предъявления задания. Больные с повреждениями мозжечка проявляют явные признаки ориентации внимания лишь через 800–1200 мс, у них нарушены возможности быстрого переключения внимания (особенно после повреждения червя мозжечка).

Повреждение мозжечка сопровождается снижением познавательных функций, нарушением социального и познавательного развития ребёнка.

Как было показано Л. А. Орбели, мозжечок играет также важную роль в регуляции вегетативных функций за счет многочисленных синаптических связей с ретикулярной формацией ствола мозга.

1.2.4. Средний мозг

Средний мозг, так же как и продолговатый мозг и мост мозга (варолиев мост), относится к *стволовым структурам*. Он занимает относительно небольшую по объему часть мозгового ствола. Входящие в его состав образования в ходе эволюции подвергались значительно большим изменениям, чем структуры заднего мозга. Анатомически средний мозг состоит из двух основных компонентов:

дорсального отдела, обозначаемого как *крышка мозга*, и вентрального — *ножки мозга*.

В составе среднего мозга выделяют:

⇒ *ядра черепных нервов (III и IV пары);*

⇒ *бугры четверохолмия;*

⇒ *красное ядро;*

⇒ *черную субстанцию;*

⇒ *голубое ядро;*

⇒ *ретикулярную формацию;*

⇒ *через средний мозг проходят различные восходящие пути к таламусу мозжечку, нисходящие пути.*

Функции среднего мозга. Рефлекторная деятельность среднего мозга

Средний мозг принимает участие в выполнении сложных и разнообразных рефлекторных функций, осуществление которых происходит при участии его структур.

К одной из структур среднего мозга относятся черепно-мозговые нервы, ядра которых локализованы в среднем мозге:

IV пара — блоковый нерв. Является двигательным. Иннервирует верхнюю косую мышцу, которая поворачивает глазное яблоко кнаружи и вниз.

III пара — глазодвигательный нерв. Является двигательным. Аксоны мотонейронов глазодвигательного нерва иннервируют верхнюю, нижнюю и внутреннюю косую мышцы глаза, а также мышцу, поднимающую веко. Нейроны добавочного ядра глазодвигательного нерва (ядро Якубовича, относится к парасимпатическому отделу ВНС) регулируют просвет зрачка и кривизну хрусталика; непарное мелкоклеточное ядро Перлиа иннервирует цилиарную мышцу и участвует в актах аккомодации и конвергенции.

Рефлекторные функции осуществляются функционально самостоятельными структурами среднего мозга — **буграми четверохолмия**. В нижнем двуххолмии располагаются нейроны, получающие сигналы по слуховым путям (*первичный слуховой центр*). В верхнем двуххолмии располагаются клетки, на которые переключается импульсация, приходящая по зрительным путям (*первичный зрительный центр*). От нейронов бугров четверохолмия аксоны идут к ретикулярной формации ствола, мотонейронам спинного мозга.

Основная функция бугров четверохолмия — организация реакции настораживания и так называемых **старт-рефлексов** на внезапные, еще не распознанные, зрительные или звуковые сигналы. Активация среднего мозга в этих случаях через гипоталамус приводит к повышению тонуса мышц, учащению сердцебиения; происходит подготовка к оборонительной реакции. В случае повышенной возбудимости четверохолмий при внезапном звуковом или световом раздражителе человек вздрагивает, иногда вскакивает на ноги, вскрикивает и максимально быстро удаляется от раздражителя. При повреждении четверохолмий эти реакции затормаживаются.

Таким образом, ядра четверохолмия принимают участие в формировании ориентировочных рефлексов и организации произвольных движений.

Из клеточных групп среднего мозга особенно выделяются красное ядро и черная субстанция.

Красное ядро содержит нервные клетки разных размеров. От крупных нейронов начинаются наиболее толстые и быстропроводящие аксоны руброспинального тракта. Эти нейроны получают сигналы возбуждающего характера из моторной зоны коры, из промежуточного ядра мозжечка, а также из нервных клеток черной субстанции.

Нейроны красного ядра участвуют в регуляции распределения тонуса скелетных мышц и движений, обеспечивающих сохранение нормального

положения тела в пространстве и принятие позы, создающей готовность к выполнению определённых действий. Основа влияний — руброспинальный тракт, волокна которого оказывают возбуждающее влияние на α - и γ -мотонейроны мышц — сгибателей и тормозят большинство мотонейронов мышц-разгибателей.

Красное ядро организовано соматотопически: клетки, аксоны которых иннервируют спинальные центры, контролирующую мускулатуру верхних и нижних конечностей, начинаются из различных зон красного ядра.

Децеребрационная ригидность. После перерезки ствола мозга (децеребрации) ниже уровня красного ядра у животных наблюдается выраженное изменение тонуса мускулатуры туловища и конечностей — *децеребрационная ригидность*, т. е. **резкое повышение тонуса мышц-разгибателей**. Конечности при этом сильно вытянуты, голова запрокинута назад, хвост приподнят (рисунок 1.4).



Рисунок 1.4 — Децеребрационная ригидность у кошки

Развитие децеребрационной ригидности связано с исключением импульсации, поступающей в спинной мозг по кортикоспинальному и руброспинальному трактам, которые активируют в первую очередь мотонейроны мышц-сгибателей. При этом начинает преобладать активность вестибулоспинальной системы, повышающей тонус преимущественно мотонейронов мышц-разгибателей.

У человека ригидность может наблюдаться при повреждении вышерасположенных структур ствола мозга и подкорковых ядер без повреждения среднего мозга. При этом у человека она проявляется **усилением тонуса мышц-сгибателей**.

Важным образованием среднего мозга является **черная субстанция** — скопление нервных клеток, содержащих пигмент меланин, придающий этому ядру характерный темный цвет. Ее нейроны получают многочисленные проекции от нервных клеток базальных ганглиев. В свою очередь они образуют синаптические связи с нейронами ретикулярных ядер ствола мозга, ядрами таламуса и базальными ганглиями.

Черная субстанция участвует в сложной координации движений, регуляции тонуса мышц и позы тела. В ней сосредоточены содержащиеся **дофамин**

нейроны, многие из которых посылают аксоны в передний мозг. Они принимают участие в регуляции эмоционального поведения. Другая часть дофаминергических нейронов черной субстанции посылает аксоны к ядрам полосатого тела (оказывая преимущественно тормозное влияние), где дофамин играет важную роль в контроле сложных двигательных актов. Повреждения черной субстанции, приводящие к дегенерации дофаминергических волокон, проецирующихся в полосатое тело, приводят к нарушению тонких движений пальцев рук, развитию мышечной ригидности и тремора (болезнь Паркинсона).

Голубое ядро представляет собой плотное скопление нейронов, отростки которых образуют дивергентные сети с одним входом. Нейроны пятна обеспечивают **норадренергическую** иннервацию большинства областей ЦНС. Оно имеет связи с корой больших полушарий, таламусом и гипоталамусом, мозжечком, спинным мозгом и принимает участие в обеспечении гомеостаза, регуляции циклов сна и бодрствования. Голубое ядро участвует в формировании эмоциональных реакций. Недостаток *норадреналина* в нейронах ядра сопровождается возникновением депрессии, избыток — дистрессовыми состояниями.

Проводниковая функция среднего мозга

Через средний мозг проходят все восходящие пути к таламусу (медиальная петля и спиноталамический путь), мозжечку и КБП. Нисходящие пути через средний мозг идут к продолговатому и спинному мозгу. Это пирамидный путь, корково-мостовые волокна, руброретикулоспинальный путь.

Средний мозг находится в подчинении вышележащих структур ЦНС и сам управляет нижележащими отделами.

1.2.5. Ретикулярная формация ствола мозга. Структурно-функциональная организация и роль в интегративной деятельности центральной нервной системе

Ретикулярная формация (РФ) — это связанный практически со всеми структурами ЦНС комплекс полиморфных нейронов различных размеров с огромным количеством коллатералей и отростков, между которыми имеются тесные контакты в виде химических и электрических синапсов, расположенных от спинного мозга до неспецифических ядер таламуса. Впервые ретикулярная формация была описана в 1885 г. О. Дейтерсом, который и дал ей название.

На уровне продолговатого мозга принято выделять несколько ядер ретикулярной формации: *ретикулярное гигантоклеточное, ретикулярное мелкоклеточное и латеральное ретикулярное ядра*.

Ядра ретикулярной формации моста по существу являются продолжением ядер ретикулярной формации продолговатого мозга. Наиболее крупное из них — *каудальное ретикулярное ядро моста* — можно рассматривать как продолжение ретикулярного гигантоклеточного ядра продолговатого мозга. Клетки его дают начало волокнам ретикулоспинального тракта.

Кроме того, можно выделить *оральное ретикулярное ядро моста*, переходящее в клеточную группу, образующую ретикулярную формацию среднего мозга, и ретикулярное ядро покрышки моста. Аксоны нервных клеток покрышки моста проецируются в мозжечок. Из медиальных ядер ретикулярной формации моста мозга начинаются восходящие волокна, направляющиеся в средний и промежуточный мозг.

Особенности нейронов ретикулярной формации (РФ):

- ⇒ большинство нейронов имеет длинные дендриты и короткий аксон;
- ⇒ активность нейронов РФ различна: существуют нейроны с постоянной ритмической активностью и «молчащие» нейроны;
- ⇒ на нейроны РФ конвергируют нервные импульсы от восходящих и нисходящих специфических путей, проходящих по стволу мозга и дающих сюда коллатерали;
- ⇒ нейроны РФ высоко чувствительны к химическим воздействиям (они легко блокируются снотворными средствами, барбитуратами, аминоминином);
- ⇒ нейроны РФ полисенсорны, т. е. возбуждаются на раздражения, поступающие от различных рецепторов.

Ретикулярная формация имеет *афферентные входы* преимущественно от трёх источников: 1) от температурных и болевых рецепторов по волокнам спиноретикулярного пути и тройничного нерва; 2) от сенсорной и частично других зон коры головного мозга по кортикоретикулярным путям; 3) от ядер мозжечка по мозжечковоретикулярному пути.

Эфферентные выходы: 1) в спинной мозг — по латеральному и медиальному ретикулоспинальным путям; 2) к верхним отделам головного мозга (неспецифическим ядрам таламуса, гипоталамусу, полосатому телу) от ретикулярных ядер продолговатого мозга и моста; 3) к мозжечку от ядер покрышки моста.

До 1935 г. учёные думали, что хаотически разбросанные по стволу мозга нейроны в виде сетчатого образования не выполняют никакой функции. Но в 1935 г. Бремер поставил опыты с перерезками ствола мозга у кошки и вживлением микроэлектродов выше перерезки.

Первая перерезка производилась между передними и задними буграми четверохолмия, в результате чего **Бремер** выключал основную массу РФ, и кошка засыпала. При этом на ЭЭГ (электроэнцефалограмме) записывался α -ритм — это называется *реакцией синхронизации*, т. к. биоэлектрическая активность коры имеет синхронизированный характер. При раздражении нейронов РФ выше перерезки кошка просыпалась (реакция пробуждения). При этом на ЭЭГ α -ритм сменялся β -ритмом, такая реакция называется *реакцией десинхронизации*, т. к. нарушается синхронизация потенциала действия в коре.

При перерезке ниже среднего мозга (т.е. при сохранении основной массы РФ) кошка бодрствует, и на ЭЭГ пишется β -ритм. На основании этих опытов был сделан вывод, что РФ выполняет очень важную физиологическую функцию: *поддерживает кору в бодрствующем состоянии*. Если РФ выключена, наступает сон.

Дальнейшие исследования показали, что РФ получает импульсы от спинного мозга, мозжечка, промежуточного мозга, от базальных ядер и коры (рисунок 1.5). В свою очередь она посылает импульсы в спинной мозг, к подкорке, к мозжечку, к гипоталамусу, лимбической системе и к коре. Основной функцией РФ является регуляция уровня активности коры большого мозга, мозжечка, таламуса и спинного мозга. Благодаря связям РФ с гипоталамусом, она участвует в регуляции вегетативных функций.



Рисунок 1.5 — Связи ретикулярной формации с отделами ЦНС

Генерализованный характер влияния РФ на многие структуры мозга дал основание считать её неспецифической системой.

Ретикулярная формация исполняет роль фильтра и пропускает в вышележащие отделы только новую и важную информацию.

Активность ретикулярной формации поддерживается постоянно на высоком уровне, т. к. через нее проходят импульсы от всех рецепторов.

Согласно современным представлениям различают *восходящие* и *нисходящие* влияния РФ.

Восходящие влияния обычно носят активирующий характер (Бремер, 1935). РФ повышает тонус коры и регулирует возбудимость её нейронов, не изменяя специфики ответов на адекватные раздражители. Иногда может наблюдаться торможение коры, так как кора через РФ сама регулирует свою активность.

Нисходящее влияние открыто И. М. Сеченовым (1862) в опыте с кри-

сталликом хлорида натрия, помещённым на таламус лягушки. Он получил торможение сгибательного рефлекса, определяемого по методу Тюрка. Однако только в 40-е гг. стало понятно, что кристаллик хлорида натрия тормозит сгибательный рефлекс по *механизму возбуждения ретикулярной формации ствола* и включению тормозящих влияний на мотонейроны спинного мозга. В настоящее время установлено (Г. Мегун, Д. Морущи), что *нисходящее* влияние РФ оказывает *модулирующее воздействие* на нейроны спинного мозга, т. е. оно может быть как тормозным, так и облегчающим.

Нисходящее тормозное влияние: возбуждение нейронов РФ в *медиальной части продолговатого мозга* моносинаптически *затормаживает* α -мотонейроны передних рогов спинного мозга, а также возбуждает тормозные клетки Реншоу, которые в свою очередь будут затормаживать α -мотонейроны.

Нисходящее облегчающее влияние начинается с нейронов РФ, расположенных в промежуточном мозге, среднем мозге, варолиевом мосту и некоторых отделах продолговатого мозга (но в основном это ростральный отдел ствола мозга). Это влияние облегчает возбуждение α -мотонейронов, угнетает возбуждение тормозных нейронов Реншоу, оказывает регулирующее влияние на γ -мотонейроны, которые изменяют возбуждение мышечных веретён через интрафузальные мышечные волокна. Тем самым РФ регулирует тонус мышц.

После открытия функции РФ некоторые учёные стали высказывать мнение, что РФ важнее коры. Однако это не так. Кора (по своим кортико-ретикулярным путям) регулирует тонус РФ, регулируя этим самым себя. Тонус нейронов РФ зависит от импульсов, поступающих к ним по коллатералям специфических путей, коры, а также от катехоламинов, серотонина и ГАМК.

1.2.6. Промежуточный мозг

Промежуточный мозг окружён полушариями мозга и расположен между средним мозгом и подкорковыми структурами. Промежуточный мозг состоит из таламической области и гипоталамуса. В таламическую область входит таламус, эпителиум (эпифиз) и метаталамус (коленчатые тела, которые рассматриваются как ядра таламуса).

Таламус, его структурно-функциональная организация

Таламус (зрительный бугор) — структура, в которой происходит обработка и интеграция практически всех сигналов, идущих в КБП от спинного, среднего мозга, мозжечка, базальных ганглиев головного мозга. Является коллектором чувствительности.

Таламус выполняет следующие функции:

- 1) интеграция различных видов чувствительности и их переключение

на таламокортикальные пути;

2) организация врождённых форм поведения (инстинкты, влечения, эмоции);

3) анализ болевой чувствительности (является высшим центром боли).

Для выполнения этих функций в таламусе имеется около 120 ядер, каждое из которых связано со своей областью коры. Эти ядра классифицируются по разным признакам:

1. **Топографически** все они могут быть подразделены на несколько основных групп: *передние, латеральные и медиальные*.

В каждой из этих основных групп различают более мелкие ядра, отличающиеся друг от друга как нейронной организацией, так и особенностями афферентных и эфферентных проекций.

Передняя группа ядер таламуса проецирует аксоны своих нейронов в поясную извилину коры, *медиальная* группа — в лобную долю, *латеральная* — в теменную, височную и затылочные доли.

2. С функциональной точки зрения принято различать *неспецифические, специфические и ассоциативные ядра таламуса*.

Нейроны **неспецифических ядер** посылают аксоны диффузно ко всей новой коре, в то время как нейроны специфических ядер образуют связи только с клетками определенных корковых полей. Неспецифические ядра являются по своему происхождению более древними и включают срединные и интраламинарные ядра, а также медиальную часть переднего вентрального ядра.

К этим ядрам поступают импульсы от РФ ствола, гипоталамуса, лимбической системы, базальных ядер, специфических ядер таламуса. Возбуждение этих ядер приводит к формированию в коре веретенообразных потенциалов действия, которые сопровождаются развитием сонного состояния.

Неспецифические ядра являются продолжением ретикулярной формации среднего мозга, представляя собой ретикулярную формацию таламуса.

Нейроны неспецифических ядер сначала передают сигналы в подкорковые структуры, от которых импульсация поступает параллельно в разные отделы коры. При повышении активности неспецифических ядер таламуса регистрируется диффузное повышение нейронной активности практически во всех областях КБП.

Принято считать, что неспецифические ядра таламуса благодаря своим многочисленным нейронным связям обеспечивают взаимодействие и координацию работы различных областей коры и других отделов ГМ.

К **специфическим ядрам** таламуса относятся: медиальные и латеральные коленчатые тела, а также передние вентральные, медиальные и задние вентральные ядра.

Все они получают сигналы от вторых нейронов восходящих афферентных путей, проводящих в кору мозга соматосенсорные, зрительные и

слуховые сигналы. Так, на нейронах **латерального** коленчатого тела заканчиваются афферентные пути **зрительной** системы, а нейроны **медиального** коленчатого тела воспринимают сигналы от нейронов **слуховых** ядер моста и задних бугров четверохолмия.

Эти ядра, иногда называемые *сенсорными*, передают обработанные сигналы в хорошо очерченные области коры — первичную соматосенсорную, слуховую, зрительные области, а также в премоторную и первичную моторную области коры. С нейронами этих областей ядра имеют реципрокные связи. При разрушении специфических областей коры данные ядра дегенерируют.

Среди специфических ядер таламуса имеются также *несенсорные ядра*. Они обеспечивают обработку и переключение сигналов от других областей мозга: от красного ядра, базальных ганглиев, лимбической системы, зубчатого ядра мозжечка, которые после их обработки проводятся к нейронам моторной коры.

Ассоциативные ядра таламуса получают сигналы, обработанные в других нервных центрах и ядрах таламуса. Ассоциативность этих нейронов выражается в том, что на один и тот же нейрон ядра приходят импульсы разных модальностей (нейроны полисенсорны), в результате чего формируются обобщенные сигналы, передающиеся в ассоциативные области коры лобной, теменной и височных долей мозга. Потоки этих сигналов способствуют осуществлению таких психических процессов, как узнавание предметов и явлений, согласование речевых, зрительных и двигательных функций, формирование представления о трёхмерности пространства, позе и положении в нём тела человека.

Функции таламуса

1. Обработка сенсорной информации, поступающей к КБП.

Таламус представляет собой своего рода ворота, через которые в КБП поступает и достигает сознания основная информация об окружающем нас мире и о состоянии нашего тела. Все сенсорные сигналы, за исключением возникающих в обонятельном тракте, достигают коры больших полушарий только через таламокортикальные проекции.

Тот факт, что афферентные сигналы на пути к коре мозга переключаются на нейронах таламуса, имеет важное значение. Тормозные влияния, приходящие в таламус из коры, других образований и соседних таламических ядер, позволяют обеспечить лучшую передачу в кору мозга наиболее важной информации. Торможение подавляет слабые возбуждающие влияния, благодаря чему *выделяется наиболее важная информация*, приходящая в таламус от различных рецепторов.

Такие сенсорные ощущения, как болевые, температурные и грубое осязание, исчезающие после повреждения сенсорной коры, могут частично восстанавливаться. Этому способствуют сенсорные функции таламуса. В

частности, восстановление ощущения боли проявляется ноющей, жгучей, не адресованной к какой-либо части тела болью, сигналы которой передаются волокнами С-типа. Предполагают, что центром таких болевых ощущений является таламус, в то время как ощущений острой, хорошо локализованной боли, обусловленной передачей импульсов по волокнам А-типа, является соматосенсорная кора.

2. Таламус является высшим центром болевой чувствительности. Импульсы, идущие, по путям болевой чувствительности, формируются при раздражении различных областей тела и внутренних органов.

3. Интеграция сенсорной и моторной деятельности.

Её основа — поступление в таламус не только сенсорных сигналов, но и сигналов из моторных областей мозжечка, базальных ганглиев, коры.

4. Обеспечивает поддержание сознания и внимания.

Наблюдения, проведенные на людях во время хирургических операций, показывают, что повреждения неспецифических ядер таламуса приводят к нарушениям сознания. Это свидетельствует о том, что импульсация, поступающая по неспецифической восходящей системе таламуса, поддерживает уровень возбудимости корковых нейронов, необходимый для сохранения сознания.

Кроме специфических влияний на кору, ряд таламических ядер, в особенности ядра дорсальной группы, оказывает регулирующее воздействие на подкорковые структуры. Вероятно, через эти ядра осуществляется замыкание путей некоторых рефлексов, осуществляющихся без участия коры больших полушарий мозга.

5. Таламус — надсегментарный центр рефлекторной деятельности.

У таламических животных (у которых удалены мозговые структуры, расположенные выше таламуса) сохраняются локомоция и сложные двигательные рефлексы типа глотания, жевания, сосания. После перерезки мозга ниже таламуса эти функции нарушаются.

С участием ядер таламуса возможно замыкание некоторых условных рефлексов без участия коры больших полушарий.

6. Участвует в формировании аффективного поведения — удаление префронтальной коры или её связей с дорсомедиальным ядром таламуса вызывает изменение личности, характеризующееся потерей инициативы, вялостью, индифферентностью к боли.

7. Таламус участвует в механизмах памяти, контроле висцеральных функций, эмоционального поведения (через связи с гипоталамусом и лимбическими структурами).

Гипоталамус, его структурно-функциональная организация

Гипоталамус — структура промежуточного мозга, входящая в лимбическую систему, организующая эмоциональные, поведенческие и гомеостатические реакции организма. Он имеет большое число связей с КБП,

подкорковыми узлами, зрительным бугром, средним мозгом, мостом, продолговатым и спинным мозгом.

Гипоталамус образован серым бугром, воронкой с нейрогипофизом и сосцевидными (мамиллярными) телами. Морфологически в нейронных структурах гипоталамуса выделяют около 50 пар ядер, имеющих свою специфическую функцию.

Скопление нейронных образований, образующих гипоталамус, может быть подразделено на *преоптическую, переднюю, среднюю, наружную и заднюю группы ядер*.

В преоптическую область входят *перивентрикулярное, медиальное и латеральное преоптическое ядра*.

В группу ядер переднего гипоталамуса относят *супраоптическое и паравентрикулярное ядра*.

Средний гипоталамус составляет *нижнемедиальное и верхнемедиальные ядра*.

К наружной группе ядер относятся *латеральное гипоталамическое ядро и ядро серого бугра*.

Задняя группа сформирована из *медиальных и латеральных ядер сосцевидных тел и заднего гипоталамического ядра*.

Ядра гипоталамуса имеют мощное кровоснабжение (на 1 мм² приходится около 2600 капилляров). Капилляры гипоталамуса высоко проницаемы для крупномолекулярных белковых соединений, к которым относятся нуклеопротеиды, что объясняет высокую чувствительность гипоталамуса к нейровирусным инфекциям, интоксикациям, гуморальным сдвигам.

Организация гипоталамуса характеризуется обширными и очень сложными афферентными и эфферентными связями.

Афферентные связи гипоталамус получает от:

1) таламуса; 2) лимбической системы; 3) подкорковых ядер; 4) коры.

Эфферентные связи гипоталамус направляет к:

1) таламусу; 2) ретикулярной формации ствола; 3) вегетативным центрам ствола; 4) спинному мозгу.

Ядра переднего гипоталамуса — супраоптическое и паравентрикулярное, кроме того, связаны с гипофизом особой системой волокон, которые служат не только для проведения электрических сигналов, но и для транспорта продуктов нейросекреции, которые вырабатываются нейронами этих ядер.

У человека гипоталамус окончательно созревает к 13–14 годам, когда заканчивается формирование гипоталамо-гипофизарных нейросекреторных связей.

Функции гипоталамуса

Гипоталамус выполняет следующие функции:

1) является высшим центром автономной нервной системы;

- 2) осуществляет регуляцию гомеостатических реакций;
- 3) через адено- и нейрогипофиз регулирует работу эндокринной системы;
- 4) регулирует поведение человека: обеспечивает формирование эмоционального и мотивационного поведения;
- 5) регулирует цикл сон-бодрствование;
- 6) обеспечивает интеграцию соматических, эндокринных и вегетативных функций, а также их сопряжение с эмоциями и поведением человека.

В целом гипоталамус — это интегративный центр вегетативных, соматических и эндокринных функций организма.

Результаты, полученные с помощью избирательного раздражения или разрушения определенных ядер, показали, что при раздражении ядер *передней* группы — наблюдаются эффекты парасимпатической НС и происходит выделение гормонов нейрогипофиза; при раздражении ядер *средней* группы — снижение тонуса симпатической НС и выделяются рилизинг-факторы; при раздражении ядер *задней* группы — наблюдаются эффекты симпатической НС.

Возбуждение ядер *передней группы* гипоталамуса вызывает пассивно-оборонительные реакции: страх, гнев, ярость, неудовлетворение.

Раздражение *задней группы* ядер вызывает активную агрессивную реакцию, сопровождаемую экзофтальмом, расширением зрачка, увеличением АД, сокращением желчного и мочевого пузыря.

Существуют экспериментальные данные о наличии в гипоталамусе центра *сна* (передние ядра) и *бодрствования* (задние ядра). Гипоталамус играет важную роль в *терморегуляции*. Раздражение *задних ядер* приводит к гипертермии в результате *повышения теплопродукции* при интенсификации обменных процессов, а также вследствие дрожи скелетной мускулатуры. Раздражение *передних ядер* *увеличивает теплоотдачу*.

В области средних и боковых ядер имеются группы нейронов, рассматриваемых как центры *насыщения* и *голода*. Стимулом для изменения их деятельности являются отклонения в химическом составе притекающей крови. При голодании в крови происходит снижение содержания аминокислот, жирных кислот, глюкозы и других веществ. Это приводит к активации определенных гипоталамических нейронов и развитию сложных поведенческих реакций организма, направленных на утоление чувства голода.

Также в гипоталамусе располагаются центры, регулирующие все виды обмена веществ: белковый, углеводный, липидный, водно-солевой.

Приспособительные поведенческие реакции развиваются при недостатке в организме воды, что приводит к появлению чувства *жажды* вследствие активации гипоталамических зон, расположенных дорсолатерально от супраоптического ядра. В результате резко усиливается потребление воды (*полидипсия*). Наоборот, разрушение указанных гипоталамических центров приводит к отказу от воды (*адипсия*).

В гипоталамусе расположены центры, связанные с регуляцией поло-

вого поведения. Опыты с вживлением электродов в эти центры (задний гипоталамус) показали, что при предоставлении животному возможности самораздражения (путем нажатия педали, включающей ток, проходящий через вживленные электроды) оно может проводить самораздражение с высокой частотой в течение длительного времени. Поэтому эти центры были названы *центрами удовольствия*. Установлено, что они являются компонентом нейронной системы, принимающей участие в регуляции эмоциональной сферы полового поведения.

В гипоталамусе вырабатываются энкефалины и эндорфины, которые обладают морфиноподобным действием, поэтому эти вещества принимают участие в регулировании поведения, а также осуществляют регулирование вегетативных функций. В гипоталамусе вырабатывается ряд других биологически активных веществ.

Супраоптическое ядро и супраоптико-гипофизарный тракт связаны с задней долей гипофиза, выделяющей в кровь АДГ и окситоцин. Эта доля гипофиза, являющаяся по происхождению производным нервной системы (нейрогипофиз), специализировалась на депонировании и выделении указанных веществ в кровяное русло.

По-иному осуществляется связь гипоталамуса с передней долей гипофиза (аденогипофиз), вырабатывающего такие гормоны белковой природы, как адренотропный, фолликулостимулирующий и лютеинизирующий, тиреотропный, гормон роста, и средней долей гипофиза (меланотропный гормон). Регуляция гипоталамусом этой части гипофиза осуществляется через кровь — нейрогуморальным путем за счёт выделения *статинов* и *либеринов*.

Деятельность гипоталамуса контролируется корой больших полушарий.

1.2.7. Лимбическая система мозга, структурно-функциональная организация

Лимбическая система — это структура в виде кольца, которое охватывает основание переднего мозга (лимб — край) и является границей между новой корой и стволем мозга.

Лимбическая система представляет собой функциональное объединение структур мозга, участвующих в организации:

- ⇒ эмоционально-мотивационного поведения;
- ⇒ врождённых форм поведения, инстинктов: пищевого, полового, оборонительного, а также цикла сон–бодрствование;
- ⇒ в поддержании гомеостаза;
- ⇒ в выборе форм адаптации человека к окружающей среде.

Лимбическая система как филогенетически древнее образование оказывает регулирующее влияние на кору большого мозга и подкорковые структуры, устанавливая необходимое соответствие уровней их активности.

Лимбическая система включает в себя следующие основные структуры:

1) образования коры БП:

- древняя кора: обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, обонятельные тракты, прозрачная перегородка;
- старая кора, куда входят гиппокамп, зубчатая и поясная извилины;
- структуры новой коры: островковая кора, парагиппокамповая извилина.

2) подкорковые образования:

- миндалевидные тела (миндалины);
- ядра прозрачной перегородки;
- переднее таламическое ядро;
- сосцевидные тела.

3) гипоталамус и др. структуры ГМ.

Особенностью лимбической системы является то, что между ее структурами имеются простые двусторонние связи и сложные пути, образующие множество замкнутых кругов. Такая организация создает условия для длительного циркулирования одного и того же возбуждения в системе и тем самым для сохранения в ней единого состояния и навязывание этого состояния другим системам мозга.

В настоящее время хорошо известны связи между структурами мозга, организующие круги, имеющие свою функциональную специфику. К ним относится **круг Пейпеца**: гиппокамп — сосцевидные тела — передние ядра таламуса — кора поясной извилины — парагиппокамповая извилина — гиппокамп (рисунок 1.6).

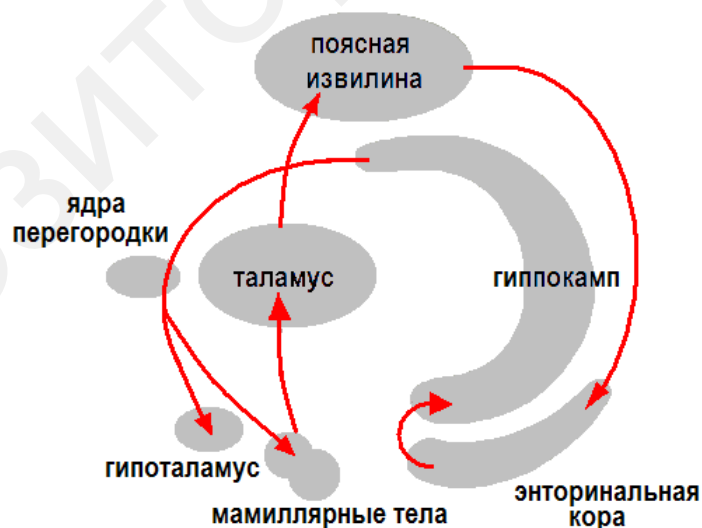


Рисунок 1.6 — Круг Пейпеца

Этот круг имеет отношение к памяти и процессам обучения. При удалении гиппокампа у людей полностью исчезает память на последние собы-

тия. При стимуляции гиппокампа возникают воспоминания последних событий, которые в обычных условиях человек не мог вспомнить. Удаление гиппокампа у животного приводит к нарушению процессов внутреннего торможения, т. е. теряется способность к угасанию условных рефлексов, которые потеряли свое значение для жизнедеятельности организма.

Считается, что образная (иконическая) память формирует кортико-лимбико-таламокортикальный круг. Круги разного функционального назначения связывают лимбическую систему со многими структурами ЦНС, что позволяет последней реализовывать функции, специфика которых определяется включенной дополнительной структурой.

Например, включение хвостатого ядра в один из кругов лимбической системы определяется ее участием в организации тормозных процессов ВНД.

Другой круг (**круг Наута**): миндалевидное тело — гипоталамус — мезэнцефальные структуры (средний мозг) — миндалевидное тело.

Регулирует агрессивно-оборонительные, пищевые и сексуальные формы поведения. Раздражение ядер миндалевидного комплекса, расположенных в височной извилине приводит к появлению у животных страха, гнева, агрессии. Двухстороннее удаление височных долей с миндалевидным комплексом и гиппокампом приводит к нарушению эмоциональной сферы и появлению психической слепоты, т. е. утрате способности правильно оценивать зрительную и слуховую информацию.

Большое количество связей в лимбической системе, своеобразное круговое взаимодействие ее структуры создают благоприятные условия для реверберации возбуждения по коротким и длинным кругам. Это, с одной стороны, обеспечивает функциональное взаимодействие частей лимбической системы, с другой — создает условия для запоминания. Обилие связей лимбической системы со структурами ЦНС затрудняет выделение функций мозга, в которых она не принимала бы участия.

Так, лимбическая система имеет отношение к регулированию:

⇒ уровня реакции автономной, соматической систем при эмоционально-мотивационной деятельности;

⇒ уровня внимания, восприятия, воспроизведения эмоционально значимой информации;

⇒ определяет выбор и реализацию адаптационных форм поведения;

⇒ динамику врожденных форм поведения;

⇒ поддержание гомеостаза;

⇒ обеспечивает создание эмоционального фона;

⇒ формирование и реализацию процессов ВНД.

Древняя и старая кора лимбической системы имеет прямое отношение к обонятельной функции. В свою очередь обонятельный анализатор, как самый древний из анализаторов, является неспецифическим активатором

всех видов деятельности коры большого мозга.

Некоторые авторы называют лимбическую систему висцеральным мозгом, т. е. структурой ЦНС, участвующей в регуляции деятельности внутренних органов. Контроль за деятельностью внутренних органов лимбическая система осуществляет через нижерасположенные отделы ЦНС (таламус и гипоталамус). Лимбическая система изменяет возбудимость нервных центров этих структур и изменяет вегетативную реакцию в соответствии с условиями окружающей среды.

Лимбическая система влияет на функционирование коры больших полушарий за счет создания эмоционального фона, который влияет на скорость образования условных рефлексов.

Таким образом, лимбическая система вместе с другими структурами головного мозга образует систему координации соматических и вегетативных функций организма.

1.2.8. Передний мозг

В состав самого рострального отдела ЦНС — переднего (конечного) мозга входят *базальные ганглии* и *кора больших полушарий мозга*.

Базальные ганглии

Помимо коры головного мозга, расположенной поверхностно, серое вещество в каждой полушарии переднего мозга залегает в виде отдельных ядер. Эти ядра находятся в толще белого вещества между лобными долями и промежуточным мозгом, ближе к основанию мозга. В связи с таким расположением эти скопления серого вещества получили название ***подкорковых ядер (базальных ганглиев)***.

К базальным ядрам (*стриопаллидарной системе*) относятся:

1) **полосатое тело**, состоящее из:

- хвостатого ядра;
- чечевицеобразного ядра, в котором различают:
 - скорлупу;
 - бледный шар.

2) **ограда**.

С функциональной точки зрения к системе базальных ганглиев относят также черную субстанцию и субталамическое ядро, а в некоторых случаях и миндалевидное тело. Для установления роли базальных ганглиев в функционировании нервной системы важное значение имеет выяснение их афферентных и эфферентных связей (рисунок 1.7).



Рисунок 1.7 — Схема связей стриопаллидарной системы

Афферентная импульсация поступает главным образом к полосатому телу в основном из трёх источников: 1) всех областей коры: прямо (медиатор глутамат) или через таламус; 2) неспецифических ядер таламуса; 3) чёрной субстанции (медиатор ГАМК).

Среди *эфферентных связей* можно выделить три главных выхода: 1) от полосатого тела тормозные пути идут к бледному шару, а от него в двигательные вентральные ядра таламуса и далее возбуждающие стимулы идут к двигательной области коры; 2) часть эфферентных волокон от бледного шара и полосатого тела идёт к двигательным ядрам ствола мозга (ретикулярная формация, красное ядро, вестибулярные ядра и далее в спинной мозг); 3) от полосатого тела тормозные пути идут к чёрной субстанции и после переключения — к ядрам таламуса.

Через связи с моторными областями коры базальные ганглии оказывают влияние на контроль движений, осуществляемый корой через кортикоспинальный и другие нисходящие двигательные пути.

За счёт эфферентных связей с ретикулярной формацией промежуточного мозга, базальные ганглии участвуют в контроле ходьбы, а за счёт связей с нейронами верхних бугров четверохолмия, контролируют движения глаз и головы.

Установлено, что между полосатым телом и чёрной субстанцией имеются двусторонние связи. Чёрная субстанция оказывает влияние на нейроны базальных ганглиев с помощью медиатора **дофамина**.

При нарушении синтеза или выделения этого медиатора, либо при повреждении дофаминэргических нейронов наблюдается нарушение и функций базальных ядер. Появляются симптомы **болезни Паркинсона** (паркинсонизм, дрожательный паралич) — *гипокинезия* (резкое затруднение

начала двигательных реакций), *ригидность*, *тремор покоя* (особенно выраженный на кистях рук). При осуществлении произвольного движения тремор исчезает (в отличие от тремора, вызванного повреждением мозжечка, проявляющегося во время движений). Эти симптомы связаны с избыточной активностью нейронов базальных ганглиев, которая возникает в результате нарушения дофаминэргического пути, т.е. исчезает тормозное влияние черной субстанции среднего мозга.

Определение роли дофамина при этом заболевании дало возможность найти относительно эффективный способ его лечения путём систематического введения пациентам вещества L-Дофа, из которого синтезируется дофамин. Введение самого дофамина оказалось не эффективным, т. к. гематоэнцефалический барьер для него непроницаем.

Функции базальных ганглиев

Роль базальных ганглиев удалось установить, изучая ответные реакции этих структур на раздражение электрическим током.

Электрическое раздражение хвостатого ядра вызывает:

⇒ поворот головы в сторону, противоположную раздражаемому полушарию;

⇒ прекращение всех видов активной деятельности (двигательной, пищевой, ориентировочной), исчезновение эмоций;

⇒ нарушение речевого контакта;

⇒ невозможность выработки новых и торможение ранее выработанных условных рефлексов;

⇒ снижение или повышение слюноотделения.

Обращает на себя внимание сходство эффектов, вызываемых электрическим раздражением ядер стриопаллидарной системы и аппликацией (введением) дофамина. Аппликация дофамина в область полосатого ядра вызывает те же двигательные реакции, что и электрическое раздражение.

Имеются данные, что полосатое тело играет роль в процессах *запоминания двигательных программ*. Раздражение этой структуры может приводить к нарушению обучения и памяти.

Стриопаллидарная система оказывает тормозящее влияние на различные проявления двигательной активности и на эмоциональные компоненты двигательного поведения, в частности на агрессивные реакции.

При повреждениях хвостатого ядра наблюдаются:

1) гиперкинезы:

- произвольные мимические реакции;
- тремор;
- **атетоз** — медленные, продолжительные червеобразные движения кисти и пальцев;
- **хорея** (пляска святого Вита) — внезапные, быстрые, произвольные

движения мимических мышц (гримасы), мышц туловища и конечностей;

2) нарушение памяти;

3) затруднения ориентации в пространстве.

Бледный шар оказывает модулирующее влияние на двигательные области коры, мозжечок, ретикулярную формацию и красное ядро. *При раздражении* нейронов бледного шара у животных преобладают элементарные двигательные реакции в виде сокращения мимических и жевательных мышц, а также мышц конечностей и шеи. *Разрушение* бледного шара сопровождается снижением двигательной активности — возникает адинамия, отвращение ко всякому движению.

Стимуляция бледного шара вызывает активацию центра голода и пищевого поведения, обеспечивает выработку условных рефлексов, увеличивает объём кратковременной памяти. Повреждение бледного шара приводит к развитию сонливости, эмоциональной тупости, затрудняет осуществление имеющихся и выработку новых условных рефлексов.

Таким образом, базальные ганглии принимают участие в регуляции сложных целенаправленных движений. Они обеспечивают формирование программы движения и совместно с мозжечком осуществляют коррекцию амплитуды, силы, скорости сокращения мышц, а также поддержание их тонуса. Особенно необходимо участие базальных ганглиев в формировании стереотипных медленных червеобразных движений. Структуры стриопаллидарной системы также принимают участие в регуляции цикла «сон — бодрствование», в сложных формах восприятия (например, осмысление текста), в формировании условных рефлексов, эмоций и адекватного приспособительного поведения.

Кора больших полушарий

Кора больших полушарий (КБП) представляет собой филогенетически наиболее молодое образование мозга и является высшим отделом ЦНС. Она обеспечивает совершенную организацию поведения животных на основе врожденных и приобретенных в процессе онтогенеза функций.

КБП имеет следующие морфофункциональные особенности:

- ⇒ многослойность расположения нейронов;
- ⇒ модульный принцип организации;
- ⇒ соматотопическую локализацию рецептирующих систем;
- ⇒ экранность, т. е. распределение внешней рецепции на плоскости нейронального поля коркового конца анализатора;
- ⇒ зависимость уровня активности от влияния подкорковых структур и ретикулярной формации;
- ⇒ наличие представительства всех функций нижележащих структур ЦНС;
- ⇒ цитоархитектоническое распределение на поля;
- ⇒ наличие в специфических проекционных сенсорных и моторных

системах вторичных и третичных полей с ассоциативными функциями;

- ⇒ наличие специализированных ассоциативных областей;
- ⇒ динамическую локализацию функций, выражающуюся в возможности компенсаций функций утраченных структур;
- ⇒ перекрытия в КБП зон соседних периферических рецепторных полей;
- ⇒ возможность длительного сохранения следов раздражения;
- ⇒ реципрокную функциональную взаимосвязь возбуждательных и тормозных состояний;
- ⇒ способность к иррадиации возбуждения и торможения;
- ⇒ наличие специфической электрической активности.

Функции отдельных зон новой коры определяются особенностями ее структурно-функциональной организации и связями с другими структурами ЦНС.

В структурном отношении кора мозга представляет собой слой серого вещества, покрывающего весь мозг и благодаря наличию большого числа складок имеющего очень большую суммарную поверхность (до 2200 см²). Толщина коры больших полушарий в разных участках колеблется от 1,3 до 4,5 мм. Кора содержит от 10 до 18 млрд нервных клеток. Основными клетками КБП являются пирамидальные, звездчатые и веретенообразные. Общее число образуемых ими синаптических переключений чрезвычайно велико, что обеспечивает сложнейшие процессы обработки и хранения информации.

В соответствии с историей развития коры больших полушарий выделяют *древнюю (архикортекс), старую (палеокортекс) и новую кору (неокортекс)*.

К древней коре относят:

- ⇒ *обонятельные луковицы*, в которые поступают афферентные волокна от обонятельного эпителия слизистой полости носа;
- ⇒ *обонятельные тракты*, расположенные на нижней поверхности лобной доли;
- ⇒ *обонятельные бугорки*, в которых расположены вторичные обонятельные центры.

Старая кора включает:

- *поясную извилину;*
- *извилину гиппокампа.*

Все остальные области относятся к новой коре.

Несмотря на значительную функциональную специализацию различных областей коры, их нейронная структура имеет много общего.

Нервные элементы КБП ориентированы послойно, образуя 6 основных слоев (рисунок 1.8):

Слой I, наиболее поверхностный, или *молекулярный*, содержит незначительное число нервных клеток. Он образован главным образом ветвя-

щимися дендритами пирамидных нейронов, расположенных в более глубоких слоях.

Во II слое, называемом *наружным зернистым*, плотно расположены мелкие нейроны, тела которых имеют овальную, треугольную или многоугольную форму (клетки-зерна).

В III слое (*наружный пирамидный*) расположены *пирамидные нейроны* разных размеров.

Слой IV, называемый *внутренним зернистым слоем*, содержит подобно наружному зернистому слою скопление мелких нейронов.

Слой V (*внутренний пирамидный*) состоит из *гигантских пирамидных клеток, или клеток Беца*. Вверх от них отходят длинные дендритные отростки, достигающие поверхностных слоев, так называемые *апикальные дендриты*. Базальные дендриты пирамидных клеток занимают боковое положение. Аксоны крупных пирамидных нейронов проецируются к различным ядрам головного и спинного мозга. Самые длинные из них образуют *пирамидный тракт*, достигающий каудальных сегментов спинного мозга.

Слой VI *мультиформный*, содержит нейроны веретенообразной и треугольной формы.

Для КБП характерны многочисленные межнейронные связи, количество которых увеличивается до 18 лет. Окончательное созревание КБП происходит к 22–23 годам.

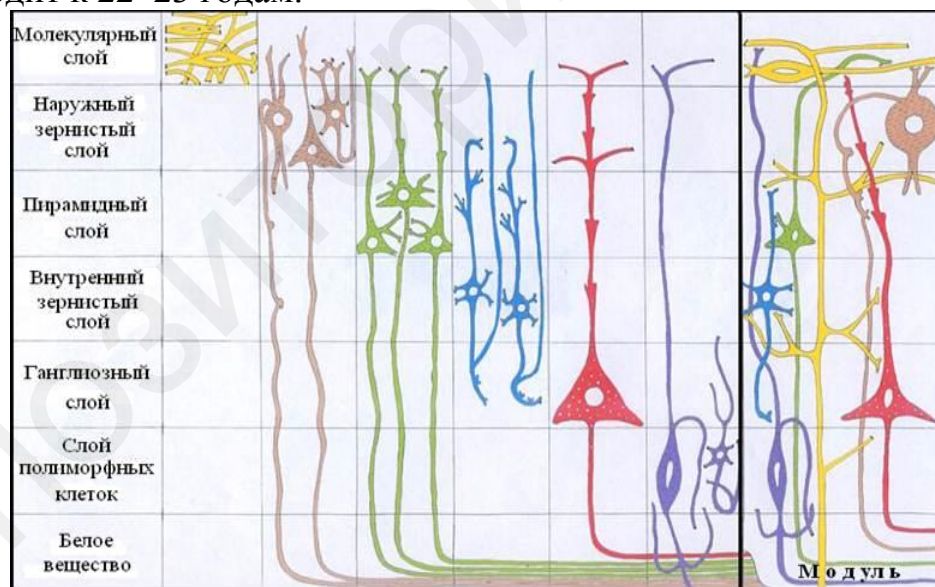
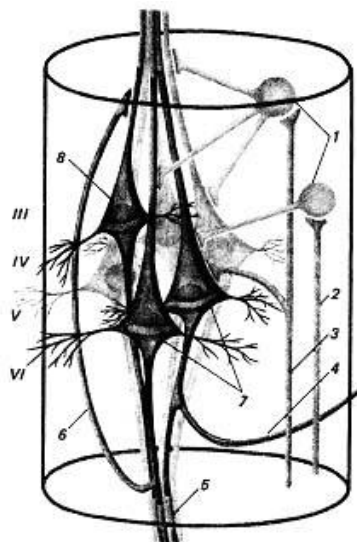


Рисунок 1.8 — Слои коры больших полушарий

Главными эфферентными нейронами коры являются большие пирамидные клетки V слоя, аксоны которых покидают ее пределы. Более мелкие, короткоаксонные нейроны, обеспечивают внутрикорковые связи и выполняют роль возбуждающих и тормозных вставочных нейронов.

Характерную организацию имеют также приходящие в кору афферентные волокна. Главный афферентный вход в кору больших полушарий образован таламокортикальными проекциями.

Важной особенностью нейронной организации коры головного мозга является то, что ее нервные клетки образуют особые «элементарные функциональные единицы», представляющие собой *колонки, ориентированные в вертикальном направлении* (рисунок 1.9). Такие колонки (модули) нервных клеток включают все слои коры. Диаметр колонки до 1 мм.



- III–VI — корковые слои;
- 1 — интернейроны (промежуточные);
 - 2 — чувствительный (афферентный) вход, контактирующий с интернейроном;
 - 3 — афферентный вход, образующий терминали на пирамидных нейронах;
 - 4 — возвратная коллатераль аксона, вступающая в контакт с тормозным интернейроном;
 - 5 — пучок аксонов, выходящий за пределы колонки;
 - 6 — возвратная коллатераль, обеспечивающая облегчающие влияния в пределах модуля;
 - 7 — кортикоспинальные пирамидные клетки;
 - 8 — кортикобульбарная пирамидная клетка.

Рисунок 1.9 — Структурный модуль сенсомоторной коры

Вертикальная колонка — это крупные пирамидальные клетки с расположенными над и под ними нейронами, которые образуют функциональное объединение. Все нейроны колонки отвечают на раздражение одного и того же рецептора одинаковой реакцией и совместно формируют эфферентный ответ. Распространение возбуждения от одной колонки на рядом расположенную ограничено латеральным торможением. Колонкам корковых нейронов присуща тонкая функциональная специализация.

Несмотря на известную общность нейронной организации разных отделов коры, более детальный анализ показывает определенные различия, проявляющиеся в ходе волокон, количестве и размерах нейронов, ветвлении дендритов. Эти различия обусловлены неодинаковой функциональной специализацией разных областей коры или *соматотопическим принципом организации коры*. Суть такой организации заключается в том, что в определённой области коры представлены не любые, а топографически очерченные участки рецептивного поля поверхности тела, мышц, суставов или внутренних органов. На основании цитоархитектонических признаков была построена карта коры, в которой выделены различные корковые поля. На карте в коре больших полушарий человека выделено 11 областей, включающих 53 поля (поля по Бродману) (рисунок 1.10).

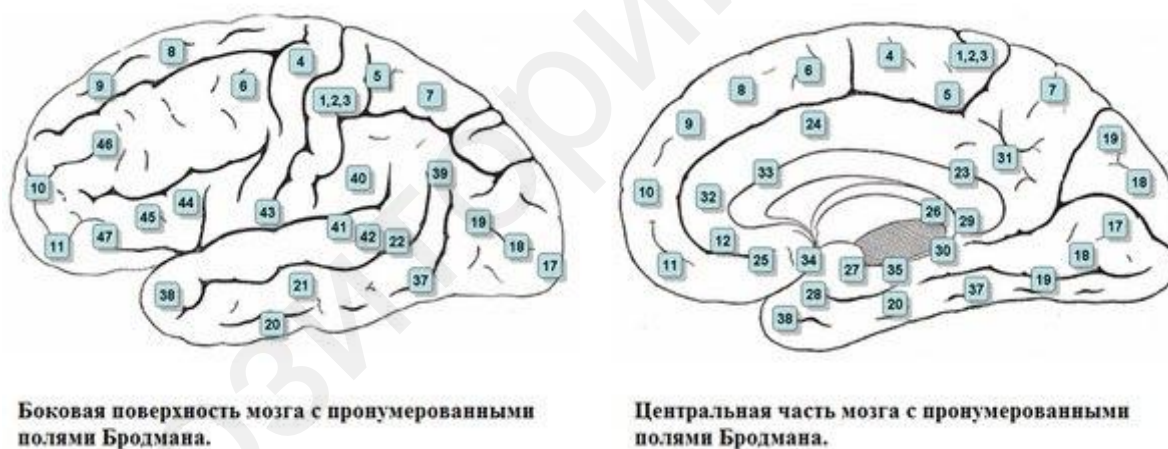


Рисунок 1.10 — Цитоархитектонические поля Бродмана

Белое вещество полушарий головного мозга представлено нервными волокнами. Различают:

- *ассоциативные волокна* — обеспечивают передачу нервного импульса в пределах одного полушария;
- *комиссуральные волокна* — обеспечивают передачу сигналов между нейронами левого и правого полушарий;
- *проекционные волокна* — проводят сигналы между нейронами коры и нижерасположенными отделами головного мозга.

Функции новой коры: сенсорные, моторные и ассоциативные зоны коры больших полушарий

Исследования эффектов удаления различных участков коры, а также последствий их поражения патологическими процессами, прямого электрического раздражения коры с регистрацией электрической активности показали, что различные поля коры больших полушарий тесно связаны с определенными функциями. Так, при применении электрической стимуляции определенных корковых зон была выявлена возможность получения двигательных реакций, что привело к представлению о существовании *моторной коры*. Определение зон, в которые проецируются специфические афферентные системы, позволило выделить *сенсорные области коры*, представляющие топически организованные проекции различных периферических рецепторных полей. Выявлены обладающие *ассоциативной функцией зоны*, в которые поступает информация от афферентов различных модальностей.

Имеются большие корковые поля, функция которых менее определена. Так, значительная часть лобных долей (поля 9 и 12) не отвечает на электрическое раздражение и может быть удалена (особенно в правом полушарии) без заметных последствий. Однако двустороннее удаление большей части полей 9 и 12 ведет к значительным психическим нарушениям.

Таким образом, зоны, воспринимающие сенсорные сигналы или посылающие эфферентные импульсы к нижележащим центрам, имеют наиболее фиксированную локализацию в коре, в то время как ассоциативные поля связаны главным образом со сложными процессами высшей нервной деятельности и функционируют как целое.

В коре располагаются проекционные зоны анализаторов. По структуре и функциональному значению их разделили на 3 основные группы полей:

- 1) первичные поля (ядерные зоны анализаторов);
- 2) вторичные поля;
- 3) третичные поля.

Первичные поля связаны с органами чувств и движения. Созревают рано. И. П. Павлов назвал их ядерными зонами анализаторов. Они осуществляют первичный анализ отдельных раздражителей, которые поступают в кору. Если произойдет нарушение первичных полей, к которым информация поступает от органа зрения или слуха, то возникает корковая слепота или глухота.

Вторичные поля — это периферические зоны анализаторов. Они располагаются рядом с первичными и связаны с органами чувств через первичные поля. В этих полях происходит обобщение и дальнейшая обработка информации. При поражении вторичных полей человек видит, слышит, но не узнает и не понимает значение сигналов.

Третичные поля — это зоны перекрытия анализаторов. Располагаются на границах теменной, височной и затылочной областей, а также в области передней части лобных долей. В процессе онтогенеза созревают позже. Эти поля обеспечивают согласованную работу обоих полушарий. Здесь происходит высший анализ и синтез, вырабатываются цели и задачи. Третичные поля обладают обширными связями.

Сенсорные зоны коры больших полушарий

Афферентные импульсы, направляющиеся в кору больших полушарий, переключаются на клетках ядер таламуса и оттуда проецируются в определенные корковые поля. В каждом полушарии выделяются первичные зоны:

⇒ соматической (кожной и мышечно-суставной);

⇒ висцеральной чувствительности.

Эти зоны обозначаются как I и II соматосенсорные зоны коры. *Первичная соматосенсорная зона (SI) расположена в постцентральной извилине* (поля 1–3) и имеет значительно большую площадь, чем вторая. К ней поступают волокна от заднего вентрального ядра таламуса. Особенно большую поверхность занимает представительство рецепторов кисти рук, голосового аппарата и лица, значительно меньшую — туловища, бедра и голени. Эти различия отражают различия в количестве рецепторных образований, имеющих в коже туловища и наиболее чувствительных участков тела — губах, языке, подушечках пальцев.

Если изобразить представительство частей тела в постцентральной извилине (врисовать фигуру человека головой вниз — к основанию черепа и стопами вверх — к верхнему краю полушария), то получатся огромное лицо и большая рука, особенно кисть с большим пальцем, резко превосходящие остальные отделы: небольшое туловище и маленькую ножку. Эту проекцию называют чувствительным гомункулусом (рисунок 1.11), или человечком Пенфилда (канадский нейрохирург, 1891–1976).

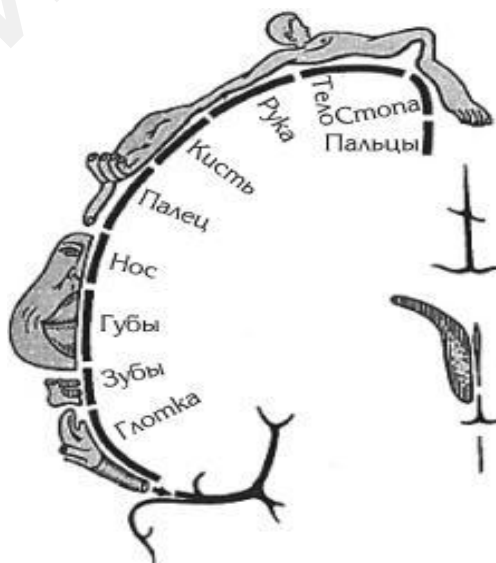


Рисунок 1.11 — Чувствительный (сенсорный) гомункулус

Кзади от постцентральной извилины в теменной коре (поля 5 и 7) расположена *вторичная соматосенсорная зона (SII)*, куда поступают сигналы от первичной соматосенсорной коры. Во вторичной соматосенсорной области происходит интегральная оценка сигналов, поступающих в кору по спиноталамическому пути с сигналами, поступающими из других (зрительной, слуховой и т. д.) сенсорных систем.

Постцентральная область коры часто подвергалась прямому электрическому раздражению у пациентов во время хирургических операций. Результатом такого раздражения были ощущения давления, прикосновения или тепла, ощущаемые на противоположной половине тела.

Удаление участков соматосенсорной области приводит к потере тонкой градации чувствительности той части тела, которая представлена в удаленном участке коры. Кроме того, появляется определенная неловкость и неаккуратность при движениях данной части тела. Таким образом, главная функция соматосенсорной области заключается в *интеграции и критической оценке той информации, которая поступает из специфических ядер таламуса*. Здесь происходят оценка относительной интенсивности ощущений, определение пространственных взаимоотношений раздражаемых участков тела, выявление сходства и различия ощущаемых раздражений.

Другой четкой первичной проекционной областью коры является внутренняя поверхность затылочной коры в области шпорной борозды. В эту область поступают аксоны клеток наружного коленчатого тела, доставляющие в кору зрительную информацию. *В первичной зрительной области (поле 17) обнаруживается топографически организованное представительство сетчатки*. У млекопитающих в связи с бинокулярным зрением первичная зрительная область каждого полушария получает проекции сетчаток обоих глаз.

При электрическом раздражении 17-го поля человек испытывает световые ощущения. Поля 18 (вторичная зрительная зона) и 19 (третичная зрительная зона) связаны с ассоциацией зрительной и других видов чувствительности. Здесь зрительные, тактильные и отчасти слуховые воздействия подвергаются синтезу, обеспечивая более полное зрительное ощущение. Повреждение поля 18 приводит к **зрительной агнозии** (больной видит предметы, но не может их узнать). Раздражение 19-го поля вызывает зрительные галлюцинации, движения глаз.

Слуховая зона коры (поля 41 и 42) в основном расположена в латеральной борозде. Только небольшая часть этой зоны видна на верхнем крае височной доли. В первичном проекционном поле (поле 41) звуковые сигналы, попадающие в улитку, воспринимаются как звуки, варьирующие по тону, громкости и качеству. В слуховой области коры имеется топическое представительство различных участков кортиева органа. Электрическое раздражение слуховой области коры у людей с сохраненным сознанием

вызывает субъективные ощущения шума в обоих ушах. Благодаря двустороннему представительству поражение височной доли на одной стороне хотя и вызывает нарушения слуха, но не приводит к глухоте.

Во вторичной слуховой коре (поле 42) происходит более сложная обработка звуковой информации: осуществляется бинауральный слух, определяется принадлежность звука, происходит оценка значимости звуков, формируется представление о трёхмерном звуковом пространстве и т. д. Раздражение этой зоны вызывает слуховые галлюцинации и движения головы в противоположную сторону.

В слуховую область, кроме слуховых путей, проецируются также вестибулярные афференты.

Специальные зоны верхнего и среднего височных выпячиваний в левом полушарии связаны с пониманием речи. При их повреждении теряется способность произносить или понимать произнесенные слова.

Моторные зоны коры больших полушарий

В коре больших полушарий выделяются зоны, раздражение которых закономерно вызывает четкие, координированные двигательные реакции. *Первичная моторная зона (M1) расположена в передней центральной извилине (поле 4).* Её нейроны получают сигналы от нейронов соматосенсорной коры, премоторной коры, таламуса и через вентролатеральный таламус — от нейронов мозжечка.

В двигательной коре, в V слое находятся особенно крупные пирамидные клетки Беца — гигантские пирамидные нейроны, превосходящие своими размерами пирамидные нейроны всех остальных корковых полей. Аксоны этих нейронов в области 4-го поля образуют наиболее быстро проводящие проекции пирамидного тракта. Часть волокон этого пути следует к мотонейронам ядер черепных нервов ствола мозга (кортикобульбарный тракт), часть — к нейронам стволовых моторных ядер (красное ядро, ядра ретикулярной формации, стволовые ядра, связанные с мозжечком) и часть — к интер- и мотонейронам спинного мозга (кортикоспинальный тракт).

Поскольку моносинаптические контакты между окончаниями аксонов пирамидных нейронов и мотонейронами спинного мозга наиболее важны для управления тонкими движениями, в первую очередь пальцев, после повреждения пирамидного тракта или 4-го поля коры значительно нарушаются движения в ответ на стимулы, приложенные к моторной коре или на произвольные команды.

Для двигательной области коры характерна строгая организация распределения двигательных функций. Слабое электрическое раздражение определенных точек моторной коры вызывает движение определенных мышц противоположной половины тела.

Различные мышцы представлены в строго определенной последовательности впереди центральной борозды (рисунок 1.12). Как и в случае

соматосенсорной коры, мышцы разных частей тела представлены неравномерно. Наибольшее число синапсов окончания пирамидных волокон образуют на мотонейронах, иннервирующих мышцы пальцев, лицевую мускулатуру, язык.

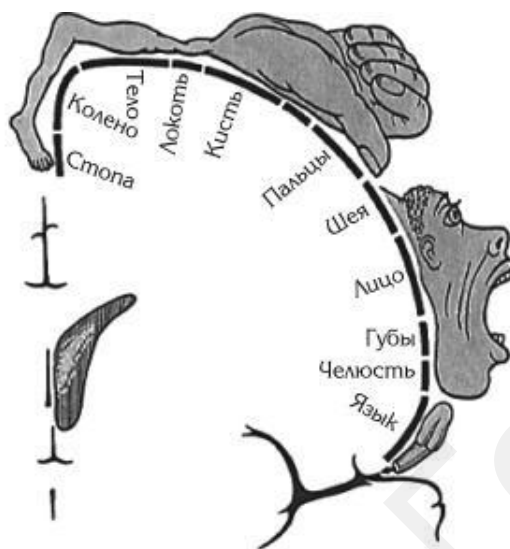


Рисунок 1.12 — Двигательный (моторный) гомункулус
(двигательный человек Пенфилда)

Вторичная двигательная зона (МII) включает премоторную область и дополнительную моторную область. *Премоторная зона* расположена на боковой поверхности мозга, впереди от первичной моторной коры (поле 6). Её нейроны получают через таламус основную часть импульсации от базальных ядер и мозжечка. По эфферентным волокнам происходит передача нервных импульсов от премоторной зоны в моторную кору (MI), в красное ядро, ядра ретикулярной формации, базальные ганглии, мозжечок и спинной мозг.

Премоторная кора обеспечивает программирование и организацию движений, находящихся под контролем зрения, участвует в организации позы и действий, осуществляемых дистальными мышцами конечностей.

Дополнительная моторная зона находится в верхней части поля 6 на медиальной поверхности коры. Её нейроны получают афферентные сигналы из соматосенсорной, теменной и префронтальной областей коры и, после обработки, посылают сигналы в первичную моторную область, ствольные моторные ядра и спинной мозг.

Дополнительная моторная кора принимает участие в формировании предстоящих сложных движений и в организации моторных реакций на специфические сенсорные стимулы.

Поражение моторной коры вызывает параличи и парезы (частичный паралич), особенно заметно проявляющиеся в кистях рук, стопах, мимической мускулатуре, мышцах, связанных с артикуляцией.

В двигательную область коры также поступает сенсорная информация, причем у приматов большое значение имеет афферентация от мышц и сосудов.

Через систему ассоциативных волокон двигательная область коры связана со многими зонами противоположного полушария, что обеспечивает поступление зрительных, слуховых и других сенсорных сигналов, имеющих важное значение для управления произвольными движениями.

Ассоциативные области коры больших полушарий

Все сенсорные проекционные зоны и моторная область коры занимают менее 20 % поверхности коры большого мозга. Остальная кора составляет ассоциативную область. Каждая ассоциативная область коры связана мощными связями с несколькими проекционными областями. Считают, что в ассоциативных областях происходит ассоциация разносенсорной информации, в результате чего формируются сложные элементы сознания.

Ассоциативные области мозга у человека наиболее выражены в лобной, теменной и височной долях. Каждая проекционная область коры окружена ассоциативными областями. Нейроны этих областей чаще полисенсорны, обладают большими способностями к обучению. Так, в ассоциативном зрительном поле 18 число нейронов, «обучающихся» условнорефлекторной реакции на сигнал, составляет более 60 % от числа фоновоактивных нейронов. Для сравнения: таких нейронов в проекционном поле 17 всего 10–12 %.

Полисенсорность нейронов ассоциативной области коры обеспечивает их участие в интеграции сенсорной информации, взаимодействие сенсорных и моторных областей коры.

В теменной ассоциативной области коры формируются субъективные представления об окружающем пространстве, о нашем теле. Это становится возможным благодаря сопоставлению соматосенсорной, проприоцептивной и зрительной информации.

Лобные ассоциативные поля имеют связи с лимбическим отделом мозга и участвуют в организации программ действия при реализации сложных двигательных поведенческих актов.

Ассоциативные области коры обладают следующими особенностями: *первой*, и наиболее характерной, *чертой* ассоциативных областей коры является мультисенсорность их нейронов, причем, сюда поступает не первичная, а достаточно обработанная информация с выделением биологической значимости сигнала. Это позволяет формировать программу целенаправленного поведенческого акта.

Вторая особенность ассоциативной области коры заключается в способности к пластическим перестройкам в зависимости от значимости поступающей сенсорной информации.

Третья особенность ассоциативной области коры появляется в длительном хранении следов сенсорных воздействий. Разрушение ассоциативной области коры приводит к грубым нарушениям обучения, памяти.

Речевые центры коры

Речевая функция связана как с сенсорными, так и с двигательными областями коры. Корковый *двигательный центр речи*, расположенный у правой в заднем отделе третьей лобной извилины чаще левого полушария, был описан вначале Даксом, а затем Брока.

Слуховой центр речи расположен у правой в первой височной извилине левого полушария. Этот центр был описан Вернике. Моторный и слуховой центры речи связаны между собой мощным пучком аксонов.

Речевые функции, связанные с письменной речью, — чтение, письмо — регулируются ангулярной извилиной зрительной области коры левого полушария мозга.

При поражении моторного центра речи развивается **моторная афазия**: в этом случае больной понимает речь, но сам говорить не может. При поражении слухового центра речи больной может говорить, излагать устно свои мысли, но не понимает чужой речи, слух сохранен, но больной не узнает слов. Такое состояние называется **сенсорной слуховой афазией**. Больной часто много говорит (логорея), но речь его не правильная (аграмматизм), наблюдается элемент слогов, слов (парафазии).

Поражение зрительного центра речи приводит к невозможности чтения, письма.

Изолированное нарушение письма — **аграфия** — возникает также в случае расстройства функции задних отделов второй лобной извилины левого полушария.

В височной области расположено поле 37, которое отвечает за запоминание слов. Больные с поражениями этого поля не помнят названия предметов (амнестическая афазия). Они напоминают забывчивых людей, которым необходимо подсказать нужные слова. Больной, забыв название предмета, помнит его название, свойства, поэтому долго описывает их качества, рассказывает, что делают с этим предметом, но назвать его не может. Например, вместо слова «галстук» больной, глядя на галстук, говорит: «Это то, что надевают на шею и завязывают специальным узлом, чтобы было красиво, когда идут в гости».

Распределение функций по областям мозга не является абсолютным.

Функциональная асимметрия мозга. Межполушарные взаимодействия

У человека межполушарные взаимоотношения проявляются в двух главных формах — функциональной асимметрии больших полушарий и совместной их деятельности.

Функциональная асимметрия полушарий является важнейшим психофизиологическим свойством головного мозга человека. Её исследование началось в середине девятнадцатого века, когда французские медики М. Дакс (1836) и П. Брока (1861) показали, что нарушение речи человека

возникает при поражении коры нижней лобной извилины, как правило, левого полушария. Несколько позже немецкий психиатр К. Вернике (1874) обнаружил в коре заднего отдела верхней височной извилины левого полушария слуховой центр речи, поражение которого приводит к нарушению понимания устной речи. Эти результаты и наличие моторной асимметрии (праворукость) сформировали концепцию, согласно которой для человека характерно левополушарное доминирование, образовавшееся эволюционно в результате трудовой деятельности и являющееся специфическим свойством его мозга. Однако в XX в. в результате применения различных методических подходов, особенно при исследовании больных с расщепленным мозгом (перерезка мозолистого тела), было показано, что по ряду психофизиологических функций доминирует не левое, а правое полушарие, и возникла концепция частичного доминирования полушарий (Сперри Р., 1981).

Таким образом, в результате проведенных исследований было установлено, что **левое полушарие** является *вербальным*, формирует временные отношения, осуществляет анализ, последовательность восприятий, *абстрактное восприятие*. Правое полушарие — *невербальное*, формирует пространственные отношения, осуществляет синтез, одновременное и *конкретное восприятие*.

Различают психическую, сенсорную и моторную межполушарные функциональные асимметрии мозга.

Психическая асимметрия — неравенство функций полушарий мозга в формировании целостной нервно-психической деятельности.

Люди, у которых доминирует *левое полушарие*, склонны к теориям, обладают большим словарным запасом, много говорят, подвижны, целеустремлены и способны строить прогнозы.

Люди, у которых доминирует *правое полушарие*, предпочитают конкретные виды деятельности, медлительны, мало говорят, очень сентиментальны, склонны к воспоминаниям.

Моторная асимметрия — совокупность признаков неравенства функций рук, ног и половин туловища в формировании общего двигательного поведения и его выразительности. Связано с тем, что мышцы конечностей и туловища одной стороны тела контролируются моторной корой противоположного полушария (мышцы лица контролируются обоими полушариями).

Сенсорная асимметрия — совокупность признаков функционального неравенства органов чувств правой и левой частей тела. Лучше всего проявляется при зрительном восприятии. Правое полушарие воспринимает зрительный образ целостно, сразу во всех подробностях, легче решает задачу различения предметов, которые трудно описать словами, создает предпосылки конкретно-чувственного мышления. Левое полушарие оценивает зрительный образ расчленено, аналитически, при этом каждый признак (форма, величина и др.) анализируется отдельно, легче опознаются

знакомые предметы и решаются задачи сходства предметов; зрительные образы лишены конкретных подробностей и имеют высокую степень абстракции; создаются предпосылки логического мышления.

Парность в деятельности больших полушарий обеспечивается наличием комиссуральной системы — мозолистого тела, передней, задней, гиппокампальной и хабенулярной комиссур, межбугрового сращения, которые анатомически соединяют два полушария головного мозга. Результаты, свидетельствующие о переносе возбуждения из одного полушария в другое, получены преимущественно с использованием электрофизиологических методик и метода условных рефлексов.

Основные факты, полученные с помощью электрофизиологических методик, показали, что возбуждение из участка раздражения одного полушария передается через комиссуральную систему не только в симметричный участок другого полушария, но также и в несимметричные участки коры (например, из зрительной коры одного полушария в моторную кору противоположного полушария).

Использование метода условных рефлексов показало, что если рефлекс вырабатывается, например, на тактильное раздражение кожи одной стороны тела, то он легко воспроизводится при таком же раздражении симметричных участков кожи другой стороны тела, т. е. в процессе выработки рефлекса происходит «перенос» временной связи в другое полушарие.

В последнее время принята концепция о взаимодополняющем влиянии обоих полушарий КБП. Это означает, что преимущество одного полушария может быть выражено только в каком-то одном виде деятельности.

Электрические явления в коре больших полушарий

Оценка функционального состояния КБП человека является трудной и до настоящего времени мало решенной задачей.

Коре головного мозга свойственна постоянная электрическая активность, являющаяся результатом генерации синаптических потенциалов и импульсных разрядов в отдельных нервных клетках.

Генерация в коре электрических колебаний была обнаружена Р. Катонем и А. Данилевским. В 1929 г. Г. Бергер зарегистрировал электрическую активность от поверхности головы человека — **электроэнцефалограмму** (ЭЭГ).

Электроэнцефалограмма — это регистрация с поверхности кожи головы биопотенциалов, генерируемых нейронами головного мозга (рисунки 1.13).

В настоящее время различные параметры ЭЭГ хорошо описаны и играют большую роль в оценке состояния различных областей новой коры.

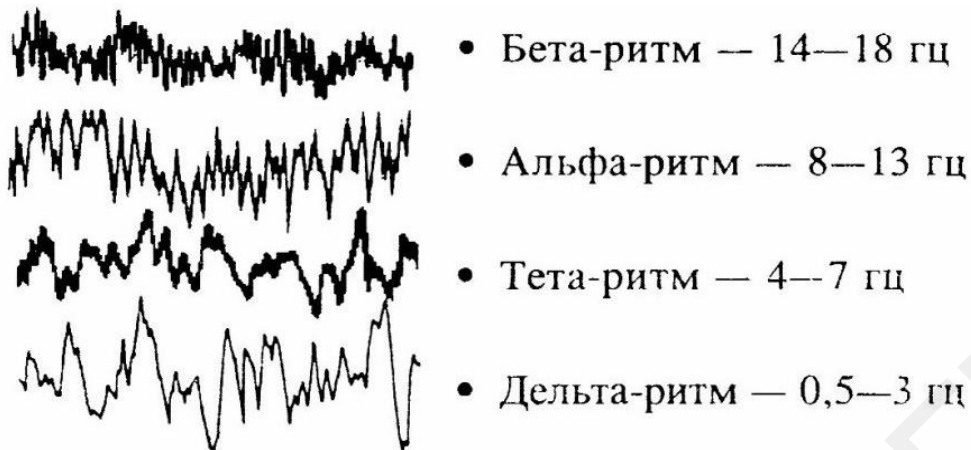


Рисунок 1.13 — Основные ритмы электроэнцефалограммы

Различают следующие основные ритмы ЭЭГ:

Альфа-ритм — частота 8–13 Гц, амплитуда — 30–70 мкВ. Ритм регистрируется в покое, при отсутствии внешних раздражителей, когда человек находится в удобном положении с закрытыми глазами. Альфа-ритм является упорядоченным регулярным ритмом: если он преобладает, то ЭЭГ называется *синхронизированной*.

Бета-ритм — частота 14–35 Гц, амплитуда — 15–20 мкВ. Ритм регистрируется при переходе человека в активное состояние, при открытии глаз, действии звука, света, обращении к испытуемому, выполнении им физических действий. Появление данного ритма на ЭЭГ свидетельствует о переходе нервных процессов к активному, деятельному состоянию и повышению функциональной активности мозга. Регистрация бета-ритма указывает на *десинхронизацию* коры.

Тета-ритм — частота 4–7 Гц, амплитуда — до 150 мкВ. У здоровых взрослых людей он хорошо выражен в дремотном состоянии, неглубоком «медленном» сне и при лишении сна, длительном эмоциональном напряжении, операторской деятельности, реакциях внимания, настороженности. Регистрируется при развитии наркоза.

Дельта-ритм — частота 0,5–3,5 Гц, амплитуда — до 300 мкВ. Регистрируется во время глубокого сна, при потере сознания, во время наркоза.

Кроме четырёх основных ритмов на ЭЭГ выделяют **гамма-ритм** (частота свыше 30 Гц, амплитуда до 15 мкВ), который возникает при решении задач, требующих максимальной концентрации внимания.

Таким образом, ЭЭГ позволяет судить о функциональном состоянии коры, например, о глубине наркоза, о наличии в определенных ее зонах патологических процессов.

1.2.9. Гематоэнцефалический барьер, его структура и функции

Организм человека и высших животных обладает рядом специфических физиологических систем, обеспечивающих адаптацию к постоянно изме-

няющимся условиям среды. Этот процесс связан с необходимостью обязательного сохранения постоянства физиологических параметров внутренней среды организма, в частности физико-химических свойств тканевой жидкости.

Одним из приспособительных механизмов, защищающим органы и ткани от чужеродных веществ и регулирующим постоянство состава межклеточной тканевой жидкости является **гематоэнцефалический барьер**.

Некоторые авторы считают, что гематоэнцефалический барьер является в большей степени не анатомическим образованием, а функциональным понятием, характеризующим определенный физиологический механизм.

С гистологической точки зрения гематоэнцефалический барьер включает в себя стенки капилляров, разделяющие кровь и ликвор, а также некоторые нейроглиальные клетки — астроциты. О наличии этого барьера свидетельствует ряд фактов, в частности различие в составе крови и ликвора.

Гематоэнцефалический барьер регулирует проникновение из клеток в мозг биологически активных веществ, метаболитов, химических веществ, которые воздействуют на чувствительные структуры мозга, а также препятствует поступлению в мозг чужеродных веществ, микроорганизмов, токсинов.

Состав ликвора в большей степени зависит от свойств гематоэнцефалического барьера.

В норме из крови в ликвор практически не проходят и, следовательно, задерживаются барьером: микробы, токсины, соединения йода, соли салициловой кислоты, все коллоиды, иммунные тела, антибиотики (пенициллин и стрептомицин). Совсем не проникают — белки, антигены, антитела. Избирательно проходят — метаболиты, гормоны, БАВ. Легко проходят через барьер в ликвор алкоголь, хлороформ, стрихнин, морфин, столбнячный токсин (этим, по всей вероятности, объясняется быстрое действие на нервную систему этих веществ после их поступления в кровь).

В связи с тем, что многие лекарственные или биологически активные вещества не проходят в ликвор и потому не оказывают влияния на нервные центры, рекомендовано вводить их непосредственно в ликвор, минуя гематоэнцефалический барьер.

Этот способ введения лекарственных веществ использовали при лечении некоторых инфекционных заболеваний мозга в том случае, если лекарственные средства, например, антибиотики, не проходили через гематоэнцефалический барьер, а также при необходимости непосредственного воздействия некоторых химических веществ на ЦНС для изменения ее деятельности.

Таким образом, основными функциями гематоэнцефалического барьера является:

1. Защита клеток мозга от действия вредных и чужеродных веществ.
2. Регуляция постоянства и оптимального состава внутренней среды мозга.

1.2.10. Ликвор, его состав, свойства и функции

Цереброспинальная жидкость (спинномозговая жидкость, лик-

вор) — внутренняя среда мозга, поддерживающая его солевой состав и осмотическое давление. Он является гидравлической подушкой мозга, создающей надежную механическую защиту нервных клеток.

Ликвор представляет собой прозрачную бесцветную жидкость. Он заполняет полости желудочков мозга, субарахноидальное пространство головного мозга и спинномозговой канал, периваскулярные и перичеллюлярные пространства в ткани мозга.

Количество ликвора у человека равно 90–200 мл, в среднем 140 мл. Большая его часть приходится на подпаутинные пространства и только 20–40 мл содержится в желудочках. В сутки вырабатывается около 500 мл ликвора. Обновление его происходит примерно 4–8 раз в сутки. Такие колебания в скорости его обновления зависят от суточного режима питания, водного режима, колебаний активности физиологических процессов в организме, физиологической нагрузки на ЦНС и др. Образование ликвора происходит в основном в результате активной секреции клеток, выстилающих сосудистое сплетение желудочков мозга путем фильтрации из плазмы крови. Стимуляция адренергических волокон и верхнего шейного симпатического узла снижает образование ликвора на 30 %, а холинергическая стимуляция повышает его, не изменяя кровотока.

Удельный вес ликвора 1,005–1,007; реакция — слабощелочная (рН 7,4). В ликворе содержится очень небольшое количество клеток — лимфоцитов (1–5 в мкл). Ликвор по своему составу отличается от крови и лимфы меньшим содержанием белков (содержание белков в крови около 7–8 %, в лимфе — 0,3–0,5 %, а в ликворе только 0,02 %). Содержание неорганических солей в ликворе примерно такое же, как в плазме крови. В ликворе содержится ряд биологически активных веществ: гормоны гипофиза и гипоталамуса, ГАМК, АХ, норадреналин, дофамин и др. Отсутствуют в цереброспинальной жидкости ферменты и иммунные тела.

Так как количество ликвора более или менее постоянно, а его образование происходит непрерывно, следовательно, непрерывным должно быть и его всасывание. Отток ликвора происходит главным образом в венозную систему из подпаутинных пространств.

Нарушение циркуляции ликвора ведет к расстройствам деятельности ЦНС. Значение ликвора состоит в том, что он в известной мере является питательной средой мозга. На это указывает большое содержание сахара в ликворе желудочков (где ликвор образуется) по сравнению с ликвором подпаутинного пространства (где он всасывается). Значение ликвора заключается еще и в том, что с его током удаляются из мозга и поступают в кровь продукты распада, образующиеся в процессе обмена веществ тканей мозга.

Таким образом, основными функциями ликвора являются:

- 1) поддержание солевого состава мозга и его осмотического давления;
- 2) обеспечение механической защиты нейронов;
- 3) трофическая среда для мозга;

4) экскреторная.

Глава 2. ФИЗИОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ (АВТОНОМНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

По функциональному значению нервная система делится на соматическую и вегетативную (автономную).

Соматическая нервная система обеспечивает иннервацию и регуляцию активности скелетной (соматической, поперечнополосатой) мускулатуры, а также восприятие информационных сигналов (раздражений) из внешней среды. Многие реакции, обеспечиваемые этой системой, находятся под контролем сознания, могут произвольно изменяться.

Вегетативная (автономная) нервная система (ВНС/АНС) — это часть нервной системы, обеспечивающая иннервацию внутренних органов и регуляцию их функций, а также поддержание гомеостаза и вегетативного обеспечения организма в различных условиях жизнедеятельности.

Вегетативная нервная система имеет ряд отличий от соматической:

1. Функцией ВНС является поддержание постоянства внутренней среды, приспособление её к изменяющимся условиям окружающей среды и деятельности организма.

2. Влияния ВНС на организм обычно не находятся под контролем сознания.

3. Распространение возбуждения в периферическом отделе ВНС имеет генерализованный (диффузный) характер.

Это объясняется, во-первых, феноменом мультипликации в вегетативных ганглиях (особенно симпатических), из которых выходит в 100 раз больше постганглионарных волокон, чем входит в него преганглионарных. Во-вторых, большинство адренергических нейронов обладает длинными, многократно ветвящимися в органах аксонами. Поэтому одно нервное волокно ВНС может иннервировать до 10 тыс. клеток рабочего органа, тогда как соматическая НС обеспечивает точную посылку импульсов к определённой мышце (один мотонейрон иннервирует до 25 мышечных волокон (пальцы)).

4. Расположение эфферентного (моторного) нейрона. В соматической нервной системе вставочный и моторный нейроны располагаются в сером веществе спинного мозга, в ВНС эфферентный нейрон вынесен на периферию, за пределы спинного мозга и лежит в одном из ганглиев: пара-, превертебральном или интраорганном.

5. Очаговый выход волокон из ЦНС и отсутствие сегментарности в распределении волокон на периферии. Соматические нервные волокна покидают спинной мозг сегментарно и перекрывают иннервацией не менее трех смежных метамеров. Волокна ВНС выходят из трех участков ЦНС:

головного мозга, грудопоясничного и крестцовых отделов спинного мозга.

6. Иннервация органов соматической и ВНС. В случае перерезки ventральных корешков спинного мозга все соматические эфферентные волокна перерождаются. При этом такая перерезка не затрагивает дуги автономного рефлекса, т. к. эфферентный нейрон вынесен в пара- или превертебральный ганглий и поэтому эффекторный орган управляется импульсами данного нейрона, что также подчеркивает автономность ВНС.

7. Свойства нервных волокон:

⇒ в ВНС почти все волокна безмиелиновые или тонкие миелиновые (типа В или С), а соматической толстые (диаметр 12–14 мкм), соответственно скорость распространения возбуждения выше по соматическим волокнам. Скорость проведения возбуждения по преганглионарным волокнам составляет 3–14 м/с, по постганглионарным — 0,5–3 м/с, а по соматическим — до 120 м/с;

⇒ низкая возбудимость волокон ВНС;

⇒ волокна ВНС характеризуются длительным рефрактерным периодом и, соответственно, более длительным ПД.

8. Рефлекторная дуга вегетативного рефлекса отличается от дуги соматического рефлекса (рисунок 2.1).

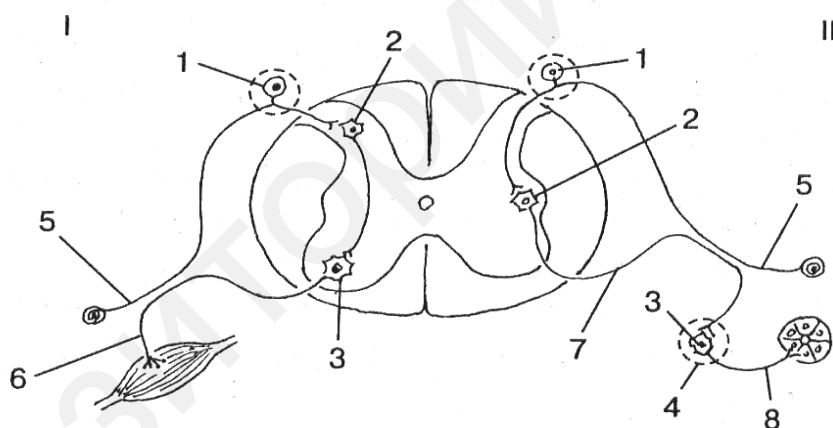


Рисунок 2.1 — Сравнение соматической и вегетативной рефлекторных дуг

Примечание: I — соматическая рефлекторная дуга; II — вегетативная рефлекторная дуга; 1 — чувствительный нейрон; 2 — вставочный нейрон; 3 — двигательный нейрон; 4 — паравертебральный ганглий; 5 — чувствительный нерв; 6 — двигательный нерв; 7 — преганглионарное волокно; 8 — постганглионарное волокно.

В зависимости от уровня замыкания все вегетативные рефлексы подразделяются на центральные и периферические. Замыкание центральных вегетативных рефлексов происходит в спинном мозге или в стволе мозга. Дуга таких рефлексов включает: афферентный нейрон (расположен в спинномозговом ганглии), преганглионарный нейрон или вставочный (расположен в ЦНС) и ганглионарный нейрон или эфферентный (располо-

жен в вегетативном ганглии).

Особенностью периферического вегетативного рефлекса является то, что его дуга замыкается вне ЦНС — в вегетативных ганглиях — и состоит в самом простом варианте только из двух нейронов — афферентного и эфферентного.

2.1. Вегетативная (автономная) нервная система

На основании структурно-функциональных свойств ВНС принято делить на симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую. Два первых отдела имеют центральные структуры и периферический нервный аппарат, метасимпатическая — целиком лежит на периферии в стенках внутренних органов, имеющих мышечный слой.

Деление ВНС на симпатический и парасимпатический отделы основано на следующих принципах:

1. *По локализации нервных центров в мозге.* Центры парасимпатической нервной системы локализованы в среднем и продолговатом мозге, а также в крестцовом отделе спинного мозга. Центры, расположенные в груднопоясничном отделе спинного мозга, образуют симпатическую нервную систему.

2. *По длине преганглионарных и постганглионарных волокон.*

3. *По расположению ганглиев,* на которых прерываются нервные пути.

4. *По выделяемому медиатору.*

5. *По характеру воздействия на функции органов.* Симпатический и парасимпатический отделы ВНС чаще выступают как функциональные антагонисты.

Обычно внутренние органы имеют двойную иннервацию — симпатическую и парасимпатическую (сердце, артерии головного мозга и половых органов, кишечные и слюнные железы). Некоторые органы имеют только симпатическую иннервацию (надпочечники, потовые железы, волосковые мышцы кожи, селезёнка, скелетная мускулатура, органы чувств, ЦНС), мочевого пузыря — получает в основном парасимпатическую иннервацию. Если орган иннервируется только одним отделом ВНС, то регуляция его функций обеспечивается ослаблением или усилением активности этого отдела ВНС. При двойной иннервации нервы оказывают противоположный эффект и в норме эти влияния уравновешены.

Все отделы ВНС подчиняются высшему подкорковому центру регуляции вегетативных функций — гипоталамусу: в передних ядрах расположены центры, регулирующие работу парасимпатического отдела ВНС, в задних — центры, регулирующие работу симпатического отдела ВНС. Гипоталамус подчиняется КБП.

2.1.1. Симпатический отдел вегетативной нервной системы

СНС имеет центральный аппарат и периферический отдел.

Центральный аппарат представлен преганглионарными нейронами, расположенными в ядрах боковых рогов сегментов спинного мозга на уровне VIII шейного, всех грудных и заканчивая II-III поясничным сегмен-

том (отсюда анатомическое название этого отдела «тораколумбальный»). Отростки нейронов, составляющих ядро, называются преганглионарными волокнами (тип В, белые, миелинизированные). Они выходят из спинного мозга в составе его передних корешков через межпозвоночные отверстия. После выхода они отделяются от передних корешков и идут к симпатическим стволам, включающим 22 пары паравертебральных ганглиев, расположенных цепочкой по обе стороны позвоночника.

Периферический отдел симпатической части автономной нервной системы образован чувствительными и эфферентными нейронами и их отростками, располагающимися в удаленных от спинного мозга узлах.

В околопозвоночных (паравертебральных) узлах часть преганглионарных симпатических волокон синаптически оканчивается на эфферентных нейронах. Эфферентные нейроны симпатических нервных цепочек имеют многочисленные контакты, в результате чего СНС действует как единое целое, т. е. при ее раздражении одновременно изменяется функционирование различных органов.

Волокна эфферентных нейронов, именуемые постганглионарными, разделяются на две группы. Волокна одной из них вступают в соматический нерв и в его составе без перерыва достигают эфферентного органа (кожи, скелетных мышц, органов чувств, иннервируют кровеносные и лимфатические сосуды, потовые железы, пилоmotorные мышцы кожи). Волокна другой группы (тип С, безмиелиновые, серого цвета), собравшись в отдельные веточки, образуют обособленный ствол, направляющийся либо непосредственно к исполнительным органам (сердце, слюнные железы, глазные яблоки), либо к предпозвоночным узлам, а через них далее также к исполнительным органам.

Некоторые из преганглионарных волокон не заканчиваются в симпатических нервных стволах, а проходят через них транзитом и в составе веточек симпатических нервов идут в превертебральные (чревной, верхний и нижний брыжеечные, аорторенальный) и концевые (возле мочевого пузыря и прямой кишки) ганглии, а также к хромоаффинным клеткам мозгового вещества надпочечников. От эфферентных нейронов периферических ганглиев отходят серые постганглионарные волокна (тип С), иннервирующие органы брюшной полости, малого таза и наружные половые органы.

Выделяют три пути влияния симпатических нервов на функции органов:

1) прямой контакт с эффекторными клетками (кардиомиоцитами, гладкими миоцитами сосудов, матки, семявыносящего протока, мышцы, расширяющей зрачок) через синапс или синапсоподобные структуры;

2) непрямого (опосредованного) контакта через выделение медиаторов в отдельных слоях или стенках сосудов органа, и уже от них – диффузия медиатора к другим клеткам органа (гладкие миоциты сосудов скелетных мышц, секреторные клетки экзокринных и эндокринных желез);

3) непрямого контакта через взаимодействие с парасимпатическим или ме-

тасимпатическим отделами ВНС (например, в желудочно-кишечном тракте).

2.1.2. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы

В ПСНС также выделяют центральные и периферические образования.

При этом нейроны ПСНС локализованы в нескольких участках ЦНС не имеющих прямых связей между собой, поэтому они обеспечивают избирательное воздействие на органы. Однако, как и в симпатической части, передача возбуждения к исполнительному органу осуществляется по двух-нейронному пути.

К центральным образованиям парасимпатической части АНС относятся ядра, лежащие в:

- ⇒ среднем мозге;
- ⇒ продолговатом мозге;
- ⇒ спинном мозге.

В среднем мозге находится парасимпатическое добавочное ядро глазодвигательного нерва (ядро Якубовича).

В продолговатом мозге находятся три пары ядер, от которых начинаются преганглионарные волокна, выходящие из мозга в составе лицевого, языкоглоточного, блуждающего нервов.

Парасимпатические ядра *спинного мозга* располагаются в области I–III или II–IV крестцовых сегментов в боковых рогах серого вещества.

Периферические структуры парасимпатической части АНС включают нервные волокна и соответствующие ганглии. Преганглионарные волокна из среднего мозга выходят в составе глазодвигательного нерва и заканчиваются на эффекторных клетках *ресничного узла*. От него отходят два коротких ресничных нерва. Составляющие их постганглионарные волокна вступают в глазное яблоко, разветвляясь в аккомодационной мышце и сфинктере зрачка.

В продолговатом мозге нервные волокна из верхнего слюноотделительного ядра идут в составе лицевого нерва и, покидая его, образуют барабанную струну, которая позже присоединяется к язычному нерву. Преганглионарные волокна выходящие из нижнего слюноотделительного ядра, вступают в языкоглоточный нерв и далее попадают в *ушной узел*. Его постганглионарные волокна, являются секреторными для околоушной слюнной железы. Преганглионарные волокна из ядер слезоотделительного пути через лицевой нерв вступают в *крылонебный узел*, постганглионарные волокна которого достигают слюнной железы, желез слизистой оболочки носа и неба.

Блуждающий нерв является смешанным: он включает афферентные и эфферентные парасимпатические, чувствительные и двигательные соматические, а также эфферентные симпатические волокна. Эфферентные парасимпатические волокна блуждающего нерва иннервируют органы шеи, груди и брюшной полости, за исключением органов малого таза.

Преганглионарные нейроны крестцового (сакрального) отдела — II–

IV крестцовых сегментов спинного мозга посылают аксоны к ганглионарным нейронам экстра- и интрамуральных ганглиев, иннервирующим гладкие миоциты стенок, сосудов и секреторные клетки мочевого пузыря, прямой кишки и половых органов.

Выделяют два варианта влияния парасимпатических нервов на функционирование органов:

прямое влияние на эффекторные клетки через синапсы или подобные им структуры;

непрямое влияние через связи с другими отделами ВНС.

2.1.3. Метасимпатический отдел вегетативной нервной системы

Метасимпатический (интраорганный, неадренергический и нехолинергический) отдел ВНС — это комплекс микроганглионарных образований, формирующих нервные сплетения и расположенных в стенках внутренних органов (отсюда название «интраорганный отдел»), таких как желудок, кишечник, мочевой пузырь, сердце, бронхи. Наиболее изучены метасимпатические отделы кишечника и сердца.

Метасимпатический отдел кишечника (часто называемый энтеральной нервной системой) включает межмышечное (ауэрбахово) и подслизистое (мейснерово) сплетения (рисунок 2.2). Они состоят из множества микроганглиев, к которым передаются импульсации от симпатического и парасимпатического отделов ВНС, а также от собственных афферентных нейронов, тела которых находятся в микроганглиях и передают информацию от сенсорных рецепторов стенки кишечника.



Рисунок 2.2 — Энтеральная нервная система

Чувствительные, двигательные и вставочные нейроны энтеральной нервной системы осуществляют связь между нейронами ЦНС и эффекторными клетками (ГМК, железистые клетки) пищеварительного тракта.

Постганглионарные волокна эфферентных нейронов метасимпатической системы идут к миоцитам и железистым клеткам кишечника и контролируют их активность. Потери входа импульсации от этих отделов ВНС (например, при операциях пересадки кишечника) не уменьшают активности нейронов в пересаженных сплетениях. Эта активность обеспечивает саморегуляцию функций кишечника. Метасимпатический отдел обладает большей независимостью от ЦНС, чем другие отделы ВНС.

2.2. Особенности и классификация вегетативных ганглиев

Вегетативные ганглии не только передают импульсы. Это вынесенные на периферию рефлекторные центры, которые способны регулировать функции внутренних органов самостоятельно, т. е. без участия ЦНС, поэтому ВНС называют автономной.

Особенности вегетативных ганглиев:

⇒ передача возбуждения осуществляется посредством медиатора ацетилхолина;

⇒ наличие синаптической задержки от 1 до 30 мс;

⇒ большая, чем в нервно-мышечных синапсах, длительность возбуждающего постсинаптического потенциала;

⇒ выраженная следовая гиперполяризация;

⇒ неспособность ганглионарных нейронов возбуждаться одиночными стимулами;

⇒ явление мультипликации импульсов среди нейронов ганглия.

Вегетативные ганглии по локализации делят на 3 группы:

1. **Паравертебральные (околопозвоночные) ганглии.** Относятся к СНС, расположены двумя пограничными стволами вдоль позвоночника и связаны со спинным мозгом белыми соединительными ветвями (преганглионарными волокнами). Постганглионарные волокна идут к органам или самостоятельно, или в составе соматических нервов, в этом случае они идут от ганглиев к соматическим нервам в виде серых клеток. В вертебральных ганглиях прерывается большинство симпатических волокон.

2. **Превертебральные (предпозвоночные) ганглии** (солнечное сплетение, ресничный узел, верхний и нижний брыжеечные узлы). Располагаются на некотором расстоянии от позвоночника и иннервируют органы. На этих ганглиях прерываются остальные симпатические нервные волокна.

3. **Интрамуральные (внутриорганные) сплетения.** Они локализованы во внутренних органах или располагаются рядом с ними. На этих ганг-

лиях прерываются только парасимпатические волокна.

2.3. Передача возбуждения в синапсах вегетативной нервной системы

Медиаторы, образующиеся в окончаниях вегетативных нервных волокон действуют на иннервируемые ими клетки дольше по сравнению с медиаторами соматических нервов. Освобождающийся в терминалях аксонов медиатор взаимодействует со специфическим белком постсинаптической мембраны, образующим комплексное соединение с медиатором. Соединение медиатора с соответствующим рецепторным веществом является начальной реакцией в цепи химических превращений, возникающий в клетке под влиянием приходящих к ней нервных импульсов. В зависимости от механизма активации рецепторы постсинаптической мембраны делятся на:

⇒ **ионотропные** — активация ионных каналов происходит через G-белок, но без вторичных посредников;

⇒ **метаботропные** — активация ионных каналов происходит через G-белок с помощью вторичных посредников (инозитолтрифосфата (ИТФ), диацилглицерола (ДАГ), аденилатциклазы (цАМФ), гуанилатциклазы (цГМФ)).

Передача возбуждения с преганглионарного нервного волокна на ганглионарный (эфферентный) нейрон симпатического и парасимпатического отделов ВНС, а также с постганглионарного парасимпатического волокна на эффекторные клетки, симпатических вазодилататоров и симпатических волокон, иннервирующих потовые железы происходит за счёт медиатора **ацетилхолина** (АХ).

Особенностью действия АХ в синапсах ганглиев является то, что оно не прекращается после отравления узла атропином, но исчезает после отравления никотином. На этом основании выделили два вида структур чувствительных к АХ:

⇒ **М-холинорецепторы** (М-ХР), которые активируются *му斯卡рином* (содержится в мухоморах) и теряют чувствительность к АХ под влиянием *атропина*;

⇒ **Н-холинорецепторы** (Н-ХР), которые активируются никотином и теряют чувствительность к АХ под влиянием яда кураре.

На постсинаптических мембранах в ганглионарных синапсах всех отделов ВНС рецепцию АХ осуществляют **ионотропные** Н-ХР, а влияние АХ, выделяемого постганглионарными волокнами ПСНС и частью СНС, иннервирующей потовые железы и сосудорасширяющие волокна, воспринимается через **метаботропные** М-ХР (рисунок 2.3). АХ действует на Н-ХР возбуждающе, а на М-холинорецепторы – возбуждающе (происходит деполяризация рецепторной клетки) и тормозяще (происходит гиперполяризация).

Возможна также непосредственная активация или инактивация калиевых или кальциевых каналов с помощью ионотропных рецепторов. Так, связывание АХ с ионотропными М-ХР пейсмейкерных клеток сердца ведёт к непосредственной активации калиевых каналов с помощью актива-

ции G-белка без вторичных посредников. В результате происходит гиперполяризация клеточной мембраны и, как результат, угнетение сердечной деятельности.

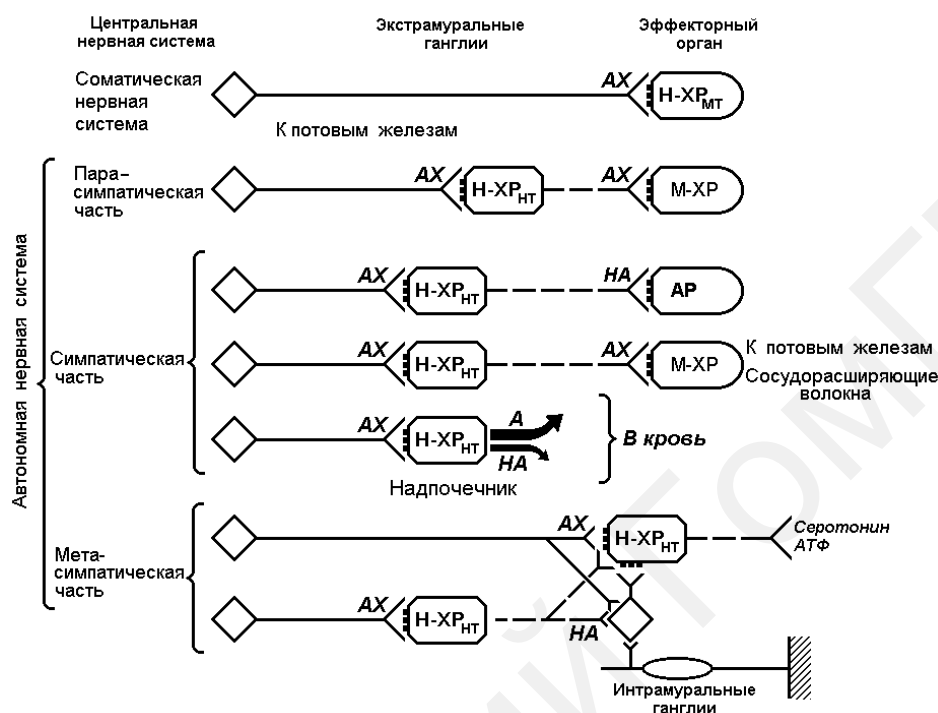


Рисунок 2.3 — Схема химической передачи возбуждения в эфферентном звене рефлекторной дуги соматического и вегетативного рефлексов

Различают 5 видов М-холинорецепторов, которые активируют разные сигнальные механизмы: инициирование расщепления фосфотидилинозитолов, торможение аденилатциклазы, открытие калиевых каналов в предсердиях и нейронах головного мозга и др. (таблица 2.1).

Таблица 2.1 — Локализация М-холинорецепторов и основные результаты их активации

Рецептор	Структура	Ответ	Молекулярный механизм
М1	Вегетативные ганглии	Деполаризация	Стимуляция фосфолипазы С, образование фосфоинозитидов и увеличение внутриклеточного кальция
М2	Сердце	Гиперполяризация, снижение сократимости	Активация калиевых каналов, ингибирование аденилатциклазы
М3	Гладкие мышцы	Сокращение	Аналогичен рецепторам М2
М4	Железы	Увеличение секреции	Аналогичен рецепторам М2
М5			Аналогичен рецепторам М1

В окончаниях постганглионарных симпатических нервов (за исключением потовых желез и симпатических вазодилататоров) основными медиаторами являются **норадреналин** и **адреналин**, которые действуют на адренорецепторы постсинаптической мембраны.

Имеется два основных типа адренорецепторов, с которыми взаимодействует как норадреналин, так и адреналин: **α -** и **β -адренорецепторы**. Деление рецепторов основано на их чувствительности к различным фармакологическим препаратам: α -рецепторы блокируются фентоламином, β -рецепторы – пропранололом. **Все адренорецепторы являются метаболитными**. Вторичными посредниками α -адренорецепторами являются ИТФ, ионизированный кальций, ДАГ; β -адренорецепторов – цАМФ.

В большинстве органов находится оба вида адренорецепторов, которые могут вызывать либо разные, либо одинаковые реакции, или же имеется только один из адренорецепторов. В кровеносных сосудах и кишечнике имеются и α - и β -адренорецепторы. Показано, что соединение симпатического медиатора с α -адренорецепторами в артериальной стенке вызывает сужение артериол, а соединение с β -адренорецепторами приводит к расширению артериол. В кишечнике также имеются и α - и β -адренорецепторы; воздействие и на те и на другие тормозит сокращение гладкой мускулатуры. В сердце и бронхах нет α -адренорецепторов и здесь норадреналин и адреналин взаимодействуют только с β -адренорецепторами. В результате этого происходит усиление сердечных сокращений и расширение бронхов.

В каждой из групп адренорецепторов выделяют несколько подтипов рецепторов (таблица 2.2).

Таблица 2.2 — Локализация адренорецепторов и основные результаты их активации

Тип рецептора	Локализация	Результат активации
α_1	Гладкие мышцы кровеносных сосудов; предальвеолярный сфинктер Миокард Селезёнка Радиальная мышца радужки Печень Бурый жир ЦНС	Сужение Увеличение силы сокращения Сокращение Сокращение (расширение зрачка) Увеличение гликогенолиза Усиление липолиза Увеличение двигательной активности
α_2	Окончания адренергических аксонов Кровеносные сосуды Адренергические нейроны ЦНС Жировая ткань Островки Лангерганса	Снижение освобождения катехоламинов Сужение Снижение активности Успокоение; анальгезия, угнетение структур, активирующих ССС Угнетение липолиза Снижение освобождения инсулина

Окончание таблицы 2.2

Тип рецептора	Локализация	Результат активации
β_1	Синусный узел Миокард Атриовентрикулярный узел Пучок и ножки Гиса Печень, скелетные мышцы	Повышение возбудимости, учащение сокращений сердца Увеличение ЧСС Увеличение проводимости Увеличение автоматизма Увеличение гликогенолиза
β_2	Артериолы, особенно скелетных мышц Гладкие мышцы бронхов Беременная матка Островки лангерганса Окончания симпатических нервов Окончания холинэргических нервных волокон	Расслабление Расслабление Ослабление и прекращение сокращений Увеличение секреции инсулина Увеличение освобождения медиатора Увеличение освобождения ацетилхолина
β_1 и β_2	Жировая ткань Юкстагломерулярная ткань почек	Увеличение липолиза Увеличение освобождения ренина

В некоторых случаях для передачи сигналов в ВНС могут использоваться дофамин, серотонин, гистамин, АТФ. Установлено существование 5 подтипов дофаминовых рецепторов, которые объединены в два класса — D_1 и D_2 (таблица 2.3). Стимуляция D_1 -рецепторов активирует мембранную аденилатциклазу, а стимуляция D_2 -рецепторов — угнетает её.

Таблица 2.3 — Локализация дофаминовых рецепторов и основные результаты их активации

Тип D-рецепторов	Локализация	Результат активации
D_1	Гладкие мышцы сосудов почек, брыжейки, кишечника, сердца, мозга Гладкие мышцы нижнего сфинктера пищевода, желудка, кишечника Поднижнечелюстная слюнная железа Экзокринная часть поджелудочной железы Базальные ядра конечного мозга Гипоталамус Триггерная зона продолговатого мозга	Расслабление Расслабление, угнетение перистальтики Снижение секреции Повышение секреции Повышение двигательной активности Снижение секреции пролактина Тошнота, рвота

Окончание таблицы 2.3

Тип D-рецепторов	Локализация	Результат активации
D2	Окончания симпатических волокон	Снижение освобождения катехоламинов
	Преганглионарные вегетативные волокна	Снижение освобождения ацетилхолина, угнетение передачи импульсов в вегетативных ганглиях
	Структуры среднего мозга	Регуляция двигательной активности
	Лимбическая система	Антипсихотическая активность, регуляция настроения и эмоций
	Хвостатое ядро	Двигательные нарушения

Рецепторы, чувствительные к гистамину, делят на несколько типов, активация каждого из которых даёт противоположный физиологический эффект (таблица 2.4). Классическим действием гистамина является повышение капиллярной проницаемости и сокращение гладких мышц.

Таблица 2.4 — Локализация гистаминовых (H-)рецепторов и основные результаты их активации

Тип H-рецепторов	Локализация	Результат активации
H ₂	Матка	Расслабление
H ₁ (преобладают)	Бронхи	Сужение бронхов
H ₂ (небольшое число)	Бронхи	Расширение бронхов
	Артерии:	
H ₁	— крупные	Сокращение
H ₁ и H ₂	— мелкие	Расслабление
H ₂	Сердце	Положительный хронотропный и инотропный эффекты (желудочки)
H ₁	Сердце	Положительный инотропный эффект (предсердия) и замедление атриовентрикулярной проводимости
H ₁ и H ₂	Сердце	Увеличение коронарного кровотока
H ₂	Тканевые базофилы, базофильные лейкоциты	Регуляция высвобождения гистамина по принципу обратной связи
H ₂	Тромбоциты	Торможение секреции серотонина
H ₂	Эозинофилы	Торможение хемотаксиса
H ₂	Лимфоциты	Торможение цитолитического эффекта
H ₁ (преобладают)	Мочевой пузырь	Сокращение
H ₂ (небольшое количество)	Мочевой пузырь	Расслабление
H ₁	Желчный пузырь	Сокращение
H ₂	Желчный пузырь	Расслабление

Окончание таблицы 2.4

Тип Н-рецепторов	Локализация	Результат активации
H ₁	Желудок	Сокращение
H ₁ (преобладают)	Подвздошная кишка	Сокращение
H ₂ (небольшое количество)	Подвздошная кишка	Расслабление
H ₂	Париетальные клетки желудка	Стимуляция секреции HCl
H ₂	Секреторные клетки слюнных желез	Стимуляция секреции слюны
H ₁ и H ₂	Клетки поджелудочной железы	Стимуляция секреции панкреатического полипептида
H ₂	Окончания симпатических нервов	Торможение высвобождения катехоламинов
H ₁	ЦНС	Седативный эффект, гликогенолиз, тахикардия, гипертензия
H ₁ и H ₂	ЦНС	Рвотный рефлекс
H ₂	ЦНС	Депрессия электрической активности нейронов коры
H ₁	Гипофиз	Стимуляция секреции вазопрессина, кортикотропина, пролактина

Одновременно с нейромедиаторами из окончаний постганглионарных волокон могут высвобождаться нейропептиды (ВИП, метэнкефалин, вещество Р и др.), которые модулируют действие основного медиатора.

В метасимпатическом отделе ВНС наряду с холинергическими нейронами, широко представлены нехолинергические и неадренергические нейроны. В качестве медиаторов в них могут находиться пептиды (динорфин, холицистокинин, нейропептид, соматостанин, ВИП), биогенные амины (серотонин, гистамин, мелатонин), пурины (АТФ) и другие. Некоторые моторные нейроны содержат одновременно до пяти различных медиаторов. Вероятно, что это необходимо для очень тонкой регуляции работы эффекторных клеток (например, для управления моторикой кишечника, приуроченной к процессам гидролиза и всасывания питательных веществ).

2.4. Влияние вегетативной нервной системы на различные функции организма

Важнейшей функциональной задачей ВНС является регулирование процессов жизнедеятельности органов тела, согласование и приспособление их функционирования к общим нуждам и потребностям организма в условиях окружающей среды. Выражением этой функции служит регуляция метаболизма, возбудимости и других сторон деятельности органов и самой ЦНС. Управление работой тканей, органов и систем осуществляется посредством двух типов влияний — пусковых и корректирующих.

Пусковые влияния, используются в случае, если функционирование исполнительного органа не является постоянным, а возникает лишь с приходом к нему импульсов по волокнам автономной нервной системы. Если же орган обладает автоматизмом, и его функция осуществляется непрерывно, то автономная нервная система посредством своих влияний может усиливать или ослаблять его деятельность в зависимости от потребности — это **корректирующее влияние**. Пусковые влияния могут дополняться корректирующими.

Все структуры и системы организма иннервируются волокнами ВНС (таблица 2.5). Многие из них имеют двойную, а половые висцеральные органы даже тройную (симпатическая, парасимпатическая и метасимпатическая) иннервацию.

Так, сильное раздражение симпатических волокон вызывает учащение сердечных сокращений, увеличения силы сокращения сердца, расслабления мускулатуры бронхов, снижение моторной активности желудка и кишечника, расслабление желчного пузыря, сокращение сфинктеров и другие эффекты. Раздражение блуждающего нерва характеризуется противоположным действием. Эти наблюдения послужили основанием для представления о существовании «антагонистических» отношений между симпатической и парасимпатической частями автономной нервной системы.

Однако, представлению «уравновешивания» симпатических влияний парасимпатическими противоречит ряд факторов: например, раздражение как симпатических, так и парасимпатических волокон стимулирует процесс слюноотделения, а также гиперкоагуляцию, так что здесь проявляется согласованная реакция соответствующих отделов ВНС; ряд органов и тканей снабжается только либо симпатическими, либо парасимпатическими волокнами. К таким органам относятся многие кровеносные сосуды (парасимпатические нервы не иннервируют гладкие мышцы кровеносных сосудов, за исключением артерий мозга и половых органов), селезенка, мозговой слой надпочечников, некоторые экзокринные железы, органы чувств и ЦНС.

Таблица 2.5 — Примеры влияния автономной нервной системы на структуры организма

Показатель	Симпатическая НС	Парасимпатическая НС
Тип реакции	«Борьба или бегство»	«Отдых и восстановление»
Потребление O ₂ организмом	Увеличивает	Уменьшает
Количество сахара в крови	Увеличивает	Уменьшает
Ресничная мышца (зрачок)	Расширяет зрачок (β)	Сужает зрачок
Бронхи	Расширяет (β)	Сужает, увеличивает секрецию желез
Сердце	Учащает ритм, увеличивает силу сокращений (β)	Урежает ритм, уменьшает силу сокращений
Пищеварительный тракт	Уменьшает перистальтику и секрецию органов пищеварения (α , β)	Усиливает перистальтику и секрецию органов пищеварения

Окончание таблицы 2.5

Показатель	Симпатическая НС	Парасимпатическая НС
Печень	Расслабляет желчные протоки и желчный пузырь, сужает сфинктер — способствует накоплению желчи	Сокращает желчные протоки и расслабляет сфинктер, что способствует выходу желчи из желчного пузыря
Мочевой пузырь	Расслабляет стенки (β), сокращает сфинктер (α) — способствует накоплению мочи	Сокращает стенки, расслабляет сфинктер — способствует выделению мочи

В целом СНС осуществляет энергетическое обеспечение организма. Под ее влиянием наблюдается перераспределение кровотока, увеличение обмена веществ, повышения уровня глюкозы в крови, что необходимо для адаптации организма к определенным условиям окружающей среды (работа, эмоции, изменение температуры и др.). ПНС оказывает трофическое действие на организм и осуществляет постоянную корректировку сдвигов в организме, вызванных СНС. Метасимпатический отдел ВНС выполняет роль периферических нервных центров и обеспечивает постоянный и непрерывный контроль за работой внутренних органов, тем самым участвует в поддержании гомеостаза.

2.5. Вегетативные рефлексy, их классификация

Вегетативные рефлексy классифицируются по:

1. Уровню замыкания рефлекторной дуги на:

- ⇒ центральные (спинномозговые, гипоталамические, корковые);
- ⇒ периферические (интра- и экстрамуральные, а также аксон-рефлексy).

2. Расположению рецептора и органа эффектора:

- **Висцеро-висцеральные рефлексy** включают пути, в которых возбуждение возникает и заканчивается во внутренних органах. При таких рефлексy внутренний орган может отвечать двояко: либо торможением, либо усилением функций. Например, при механическом раздражении брыжейки происходит замедление ЧСС (**рефлекс Гольца**); раздражение каротидной или аортальной рефлексогенных зон вызывает изменение интенсивности дыхания, уровня АД и ЧСС.

Разновидностью висцеро-висцерального рефлексy является **аксон-рефлекс** (рисунок 2.4). Он возникает в том случае, если нервное волокно (аксон) дает разветвление и за счет этого иннервирует одной ветвью один орган, а другой ветвью — другой орган или другую часть органа. В результате раздражения возбуждение с одной ветви может распространяться на другую ветвь, в результате возникают изменения деятельности нескольких органов.

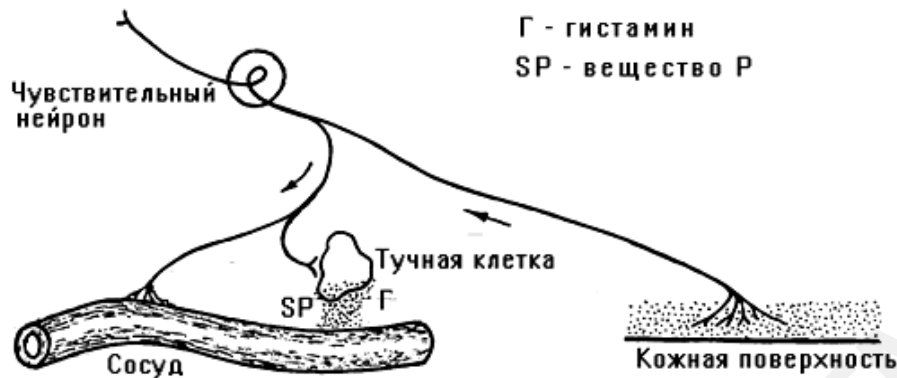


Рисунок 2.4 — Схема аксон-рефлекса

Аксон-рефлекс объясняет механизм возникновения сосудистой реакции (сужение или расширение сосудов) при раздражении кожных, болевых рецепторов.

- *Висцеро-дермальные рефлексы.* Возникают при раздражении внутренних органов и проявляются в изменении потоотделения, изменении тонуса кожных сосудов, повышении тактильной и болевой чувствительности определенных областей кожи. Например, боли в сердце иррадируют в левую руку. Эти боли названы **отраженными**, а области их проявления — *зонами Захарьина — Геда*. Связано это с тем, что раздражение от внутренних органов длительное время поступает в определенный сегмент спинного мозга и приводит к изменению свойств нейронов этого сегмента. К этим сегментам подходят сенсорные нервы от кожи и мышц, поэтому изменяется чувствительность кожи в области иннервации ее данным сегментом.

- *Висцеро-соматические рефлексы.* Они возникают при раздражении внутренних органов и в дополнение к висцеральным вызывают появление соматической реакции. Например, торможение общей двигательной активности при раздражении чувствительных окончаний синокаротидной зоны, а также сокращение мышц брюшной стенки или подергивание конечностей при раздражении рецепторов пищеварительного тракта.

- *Висцеро-сенсорные рефлексы* осуществляются по тем же путям что и висцеросоматические, однако для их возникновения необходимо более длительное и сильное воздействие. Реакция возникает не только во внутренних органах, соматической мышечной системе, но и в дополнение к этому изменяется соматическая чувствительность. Зона повышенного восприятия обычно ограничивается участком кожи, иннервируемым сегментом, к которому поступают импульсы от раздраженного висцерального органа.

- *Сомато-висцеральные рефлексы* — изменение активности внутренних органов при раздражении сенсорных соматических рецепторов. Примером сомато-висцерального рефлекса может служить **рефлекс Данини — Ашнера**: уменьшение ЧСС при надавливании на глазные яблоки. Разно-

видностью сомато-висцеральных рефлексов являются *дермо-висцеральные рефлексы*. Возникают при раздражении некоторых областей поверхности тела. При этом возникают сосудистые реакции и изменение функционирования определенных внутренних органов. На основе этих рефлексов базируются методы рефлексотерапии (прогревание, массаж, иглоукалывание и др.).

2.6. Адаптационно-трофическое влияние ВНС (феномен Орбели-Гинецинского)

Проведя исследования функционального значения симпатической иннервации для скелетных мышц Л. А. Орбели было установлено, что в этом влиянии существует два неразрывно связанных компонента: адаптационный и трофический, лежащий в основе адаптационного.

Адаптационный компонент направлен на приспособление органов к выполнению тех или иных функциональных нагрузок. Сдвиги наступают благодаря тому, что симпатические влияния оказывают на органы трофическое действие, которое выражается в изменении скорости протекания метаболических процессов.

Изучая влияние СНС на скелетную мышцу лягушки, А. Г. Гинецинским было установлено, что если на мышцу, утомленную до полной невозможности сокращаться подействовать стимуляцией симпатических волокон, а затем начать стимулировать ее через моторные нервы, сокращения восстанавливались. Выяснилось, что эти изменения связаны с тем, что под влиянием СНС в мышце происходит укорочение хроноксии, укорачивается время передачи возбуждения, повышается чувствительность к ацетилхолину, повышается потребление кислорода, происходит активация обменных (трофических) процессов под влиянием норадреналина.

Эти влияния СНС распространяются не только на мышечную деятельность, но также относятся к работе рецепторов, синапсов, различных отделов ЦНС, ЖВС, протеканию безусловных и условных рефлексов. Это явление носит название **адаптационно-трофического влияния СНС на скелетную мускулатуру (феномен Орбели-Гинецинского)**.

2.7. Уровни регуляции вегетативных функций

В системе регуляции вегетативных функций выделяют несколько уровней, которые взаимодействуют между собой и наблюдается подчинение низших уровней вышеразмещенными отделами.

Координация деятельности всех трех частей автономной нервной системы осуществляется сегментарными и надсегментарными центрами (аппараты) при участии коры большого мозга.

Сегментарные центры вследствие особенностей их организации и закономерностей функционирования являются истинно автономными. В ЦНС они находятся в спинном мозге и в стволе мозга (отдельные ядра че-

репных нервов), а на периферии составляют сложную систему из сплетений, ганглиев, волокон.

Надсегментарные центры расположены в головном мозге главным образом на лимбико-ретикулярном уровне. Эти интегративные центры обеспечивают целостные формы поведения, адаптацию к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

Все эти сложные механизмы регуляции деятельности висцеральных функций условно объединены многоэтажной иерархической структурой. Ее базовым (первым) уровнем являются внутриорганные рефлексy. Вторым структурным уровнем являются экстрамуральные паравертебральные ганглии брыжеечных и чревных сплетений. Оба первых уровня обладают выраженной автономностью. Третий структурный уровень представлен центрами спинного и ствола мозга. Высший уровень регуляции (четвертый) представлен гипоталамусом, ретикулярной формацией, лимбической системой и мозжечком. Замыкает пирамиду иерархии новая КБП.

Спинальный уровень. На уровне последнего шейного и двух верхних грудных сегментов спинного мозга находится спинноцилиарный центр. Его волокна заканчиваются на мышцах глаза. При раздражении этих нейронов наблюдается расширение зрачка (мидриаз), расширение глазной щели и выпячивание глаза (экзофтальм). При поражении этого отдела отмечается синдром Бернара — Горнера — сужение зрачка (миоз), сужение глазной щели и западение глаза (эндофтальм).

Пять верхних сегментов грудного отдела спинного мозга посылают импульсы к сердцу, бронхам. Поражение отдельных сегментов грудного отдела и верхних поясничных вызывает исчезновение тонуса сосудов, пототделения.

В крестцовом отделе локализованы центры, с участием которых регулируются рефлексy мочеполовой системы, дефекации. При разрыве спинного мозга выше сакрального отдела эти функции могут исчезать.

В продолговатом мозге расположен вазомоторный центр, который координирует деятельность симпатических нервов, расположенных в груднопоясничном отделе спинного мозга. Также в продолговатом мозге располагаются центры затормаживающие функции сердца и активации желез ЖКТ, регулирующие акты сосания, глотания, чихания, кашля, рвоты, слезотечения. Эти влияния передаются исполнительным органам по волокнам блуждающего, языкоглоточного и лицевого нервов.

В среднем мозге локализован центр зрачкового рефлексy и аккомодации глаза.

Эти отделы подчиняются вышерасположенным структурам.

Высшим подкорковым центром регуляции всех вегетативных функций является *гипоталамус*. Передний его отдел активизирует деятельность парасимпатической, задний — симпатической нервной системы. Гипота-

лапус регулирует деятельность желез внутренней секреции, за счет чего управляет всеми вегетативными функциями.

В регулировании вегетативных функций принимает участие ретикулярная формация, мозжечок, базальные ядра.

Наиболее тонкую регуляцию деятельности ВНС обеспечивает КБП (лобные доли), которая является самым высшим уровнем регуляции деятельности организма. КБП влияет на ВНС через гипоталамус. Участие КБП в регуляции деятельности внутренних органов доказывается методом условных рефлексов. Например, выделение слюны на неадекватные раздражители (свет, звук), замедление работы сердца и т. д. Подобные эффекты могут возникать под влиянием гипноза или внушения. Например, человек выпивает стакан воды, а ему внушают, что он выпил ведро. В результате у этого человека резко усиливается мочеобразование. Приведенные примеры свидетельствуют о возможности произвольного управления вегетативными функциями после специальных тренировок (индийские йоги).

Таким образом, нервные механизмы регуляции вегетативных функций представляют собой многоуровневую структуру, в которой низшие отделы подчиняются высшим.

2. 8. Показатели функционального состояния автономной нервной системы

Выделяют три группы показателей функционального состояния ВНС:

- 1-я группа — показатели базального тонуса центров ВНС (таблица 2.6).

Таблица 2.6 — Показатели состояния базального тонуса ВНС

Показатели	Преобладание тонуса СНС	Преобладание тонуса ПНС
Зрачки	Расширены	Нормальные
Температура тела	Повышена (37 °С и выше)	Снижена (ниже 36 °С днём)
Переносимость холода	Удовлетворительная	Плохая
Переносимость тепла	Непереносимость жары	Удовлетворительная
Масса тела	Склонность к похудению	Склонность к увеличению массы
Частота сердечных сокращений	Тахикардия	Брадикардия
Артериальное давление	Повышено	Понижено или нормальное
Дыхание	Нормальное или учащенное	Редкое и глубокое
Работоспособность	Повышена	Снижена
Число эритроцитов, лейкоцитов и нейтрофилов	Увеличено	Уменьшено

• 2-я группа показателей — вегетативная реактивность. Она характеризуется реакциями, возникающими в ответ на действие внешних и внутренних раздражителей. Наибольшее значение при этом имеет сила реакции и ее длительность.

Различают фармакологические и физические методы исследования вегетативной реактивности. *Фармакологические методы* основаны на введении норадреналина или ацетилхолина, их агонистов (веществ, действующих подобно этим медиаторам) или антагонистов (веществ, блокирующих действие медиаторов). *Физические методы* — холодовая или тепловая пробы, действие света на зрачок при закрытии или открытии глаза, воздействие на рефлексогенные зоны (рефлекс Данини — Ашнера, эпигастральный рефлекс — замедление ЧСС при надавливании на солнечное сплетение вследствие повышения тонуса вагуса).

- 3-я группа — исследование вегетативного обеспечения деятельности. В клинической физиологии оно производится с помощью моделирования различных видов деятельности: физической (дозированная физическая нагрузка), умственной (счёт в уме), эмоциональной (моделирование положительных и отрицательных эмоций).

2.9. Трофическая функция ЦНС

Трофическая функция ЦНС проявляется в регуляции обмена веществ в тканях. Обмен веществ под влиянием нервной системы может меняться или усиливаться, либо подавляться. Впервые о трофической функции ЦНС ученые заговорили в конце XIX в. В частности, И. П. Павлов, изучая регуляцию сердечной деятельности, выделил в составе сердечного сплетения «усиливающий» нерв, при раздражении которого увеличивалась только сила сокращения сердца. По природе эти волокна относятся к симпатическим и непосредственно влияют на обмен веществ миокардиоцитов. В результате возрастания обменных процессов в сердечных волокнах усиливается сократительная способность миокарда. Эти выводы Павлова носили чисто теоретический характер и не подкреплялись опытами, свидетельствующими об изменении при этом обмена веществ в сердечной мышце. Более поздние исследования, проведенные профессором Райскиной, позволили экспериментально подтвердить эти предположения Павлова. Ей удалось выявить некоторые сдвиги в обмене веществ при раздражении “усиливающего” нерва в эксперименте (увеличение потребления кислорода и выделения углекислого газа, уменьшение гликогена, возрастание количества сократительных белков и т. д.).

Увеличение обмена веществ в скелетных мышцах при стимуляции симпатических волокон показали исследования, проведенные Орбели и Генецинским (феномен Орбели — Генецинского). Опыты заключались в следующем: скелетную мышцу раздражали до полного утомления, в результате чего не наблюдалось сокращения. Затем производилось раздражение симпатических волокон и вновь наблюдалось сокращение мышц. Благодаря фундаментальным исследованиям Орбели было создано учение об адаптационно-трофической функции симпатического отдела ЦНС.

Позже оказалось, что не только симпатический отдел нервной системы, но и соматические способны изменять обмен веществ в тканях, обладая трофическим действием (Сперанский). Эти данные были получены следующим способом. Вызывалось длительное раздражение тройничного нерва, иннервирующего роговицу глаза, в результате чего нарушалось питание роговицы и развивалась ее трофическая язва. Такие же язвы обнаружались на конечностях собак при длительном раздражении седалищного нерва. Доказательством трофического влияния соматических нервов на трофические процессы свидетельствуют исследования Григорьевой, показавшей, что после денервации скелетных мышц в них развиваются процессы, напоминающие асептическое воспаление:

1. Специфические сократительные элементы постепенно замещаются соединительно-тканными.
2. Ослабевает сократительная активность.
3. Появляются фибрилляции: сокращения то одной, то другой группы мышечных волокон (дрожание без действия раздражителя).
4. Исчезает поперечная исчерченность скелетных мышц.
5. Изменяется чувствительность сократительных элементов к действию некоторых лекарственных препаратов.

В осуществлении трофических явлений на организм принимает участие каждый отдел ЦНС, но особо важная роль принадлежит центру, регулиющему трофику, расположенном в области гипоталамуса, где сосредоточены высшие обменные центры (центр углеводного обмена, жирового и белкового). Для доказательства особой роли гипоталамуса в регуляции трофики А. Д. Сперанский оперировал животных и вживлял стеклянную бусинку величиной с горошину в области турецкого седла, которая вызывала хроническое раздражение ядер промежуточного мозга (гипоталамуса). Спустя 1–2 мес. после операции у животных развивались длительные незаживающие язвы на коже и на внутренних органах. У больных людей с поражением гипоталамуса также наблюдаются подобные нарушения, проявляющиеся в развитии расстройства тканевого обмена веществ. М. К. Петрова заметила, что у собак, у которых долго вырабатывались условные рефлексы, появляются трофические язвы, что свидетельствует об участии коры больших полушарий головного мозга в регуляции трофики.

Механизм, обеспечивающий трофическую функцию ЦНС, до сих пор окончательно не выяснен. Известно только, что нервные окончания прямо в клетке выделяют медиаторы, которые через аденилатциклазную и другие формы клеточной регуляции изменяют уровень обмена веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гайтон, А. К.* Медицинская физиология / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл; пер. с англ.; под ред. В. И. Кобрина. — М.: Логосфера, 2008. — 1296 с.
2. *Зинчук, В. В.* Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособие / В. В. Зинчук, О. А. Балбатун, Ю. М. Емельянич; под ред. В. В. Зинчука. — Минск: Выш. шк., 2010. — 431 с.
3. Нормальная физиология: курс лекций / В. И. Кузнецов [и др.]; под ред. В. И. Кузнецова. — Витебск: Изд-во ВГМУ, 2003. — 611 с.
4. *Кубарко, А. И.* Нормальная физиология: учеб.: в 2 ч. / А. И. Кубарко, А. А. Семенович, В. А. Переверзев; под ред. А. И. Кубарко. — Минск: Выш. шк., 2013. — 542 с.
5. Нормальная физиология: учебник для вузов / под общ. ред. Б. И. Ткаченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 688 с.
6. *Орлов, Р. С.* Нормальная физиология: учебник / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачев. — 2-е изд., исправ. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 832 с.
7. *Питкевич, Э. С.* Основы физиологии человека: курс лекций для студентов медико-диагностического факультета / Э. С. Питкевич, Ю. И. Брель. — Гомель, 2011. — 311 с.
8. *Судаков, К. В.* Нормальная физиология: учебник для вузов / К. В. Судаков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 920 с.
9. Физиология человека: учебник для вузов / Н. А. Агаджанян [и др.]; под общ. ред. Н. А. Агаджаняна, В. И. Циркина. — Н. Новгород: Изд. НГМА, 2003. — 528 с.
10. Физиология человека: учебник для вузов / Н. А. Агаджанян [и др.]; под общ. ред. В. М. Смирнова. — М.: Academia, 2010. — 480 с.
11. Физиология и основы анатомии: учебник для вузов / под ред. А. В. Котова, Т. Н. Лосевой. — М.: Медицина, 2011. — 1052 с.
12. Физиология: учебник для студ. учреждений высш. образования / под ред. В. М. Смирнова, В. А. Правдивцева. — М.: Медицинское информационное агентство, 2017. — 512 с.
13. Физиология человека. Атлас динамических систем / К. В. Судаков [и др.]; под ред. К. В. Судакова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 416 с.
14. *Уард, Дж.* Наглядная физиология: учеб. пособие / Дж. Уард, Р. Линден, Р. Кларк; под ред. О. С. Глазычева, Е. Г. Ионкиерй. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 132 с.
15. Анатомия и физиология человека: учеб. пособие / В. И. Кузнецов, А. А. Семенович, В. А. Переверзев; под ред. В. И. Кузнецова. — Минск: Новое издание, 2015. — 560 с.

Учебное издание

Штаненко Наталья Ивановна
Мельник Виктор Александрович
Медведева Галина Александровна

**ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ.
ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Учебно-методическое пособие

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 18.04.2018.
Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 11,16. Уч.-изд. л. 12,20. Тираж 350 экз. Заказ № 186.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель