

ГБОУ ВПО «СМОЛЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра нормальной физиологии

ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС

Материалы для самостоятельной работы студентов
Учебный год 2014-2015

1920- 2014



Смоленск 2014

УДК 612 (076.5)

В.А. Правдивцев, А.В. Евсеев / Общая и частная физиология ЦНС. Смоленск: Изд. СГМА, 2014, 61 с.

Пособие для самостоятельной работы подготовлено на кафедре нормальной физиологии Смоленской государственной медицинской академии. Предназначено для студентов лечебного и педиатрического факультетов, изучающих физиологию взрослого человека и ребенка.

Материал изложен в соответствии с требованиями действующих УМК (ФГОС-3).

Рецензенты -

Доктор медицинских наук, профессор СГМА Н. Ф. Фаращук,

Доктор медицинских наук, профессор СГМА А. В. Авчинников

Публикуется по решению ЦМС Смоленской государственной медицинской академии, 2014 г.

© Смоленская государственная медицинская академия, 2014 г.

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС

СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ, ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИОННОЙ (ИНТЕГРАТИВНОЙ) ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. РЕФЛЕКС КАК ОПЕРАЦИОННЫЙ МЕХАНИЗМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ЦНС. РЕТИКУЛЯРНАЯ ФОРМАЦИЯ СТВОЛА МОЗГА

Определение понятия «нервный центр»

Нервный центр (НЦ) – объединение нейронов, координирующих и регулирующих в составе функциональной системы (П. К. Анохин) активность различных физиологических эффекторов, деятельность которых обеспечивает стабильность констант внутренней среды организма (рис. 1). Например, дыхательный центр – объединение нейронов ствола мозга, регулирующих работу дыхательной мускулатуры для поддержания стабильности газовой константы организма; сердечно-сосудистый центр – объединение нейронов продолговатого мозга, регулирующих работу сердца, тонус сосудов для обеспечения стабильности константы оптимального кровяного давления; терморегуляторный центр – нейронный комплекс гипоталамической области, координирующий и регулирующий работу множества эффекторов, активность которых поддерживает постоянство температурной константы организма.

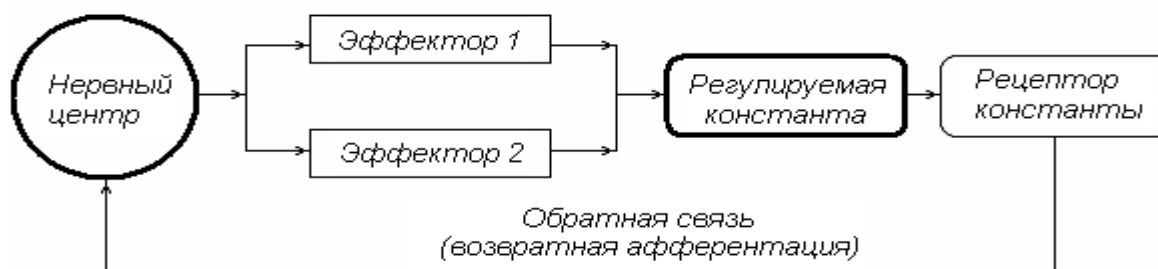


Рис. 1. Принципиальная схема функциональной системы (ФС) организма

Организация нервных центров

Нервные центры вне зависимости от степени сложности организованы практически одинаково. В составе НЦ всегда можно найти входные (афферентные) нейроны, вставочные (промежуточные) нейроны, выходные (эфферентные, моторные) нейроны, аксоны которых связывают НЦ с периферическими эффекторами. Интересно, что в количественном отношении число входных нейронов НЦ обычно превышает число вставочных нейронов, при этом число вставочных нейронов обычно превышает число выходных нейронов. Констатируем, что НЦ организованы по принципу «воронки» (Ч. Шеррингтон). Внутренние связи между нейронами НЦ могут быть самыми разнообразными. В простейшем варианте – это линейные связи.

Элементарной единицей НЦ является *нейронный модуль* – совокупность входных, вставочных нейронов, замыкающихся на один выходной (моторный), или конечный нейрон. НЦ обычно состоят из большого числа модулей, функционально связанных друг с другом. На рис. 2 представлена схема простейшего НЦ, в состав которого входят 2 модуля. Каждый отдельно взятый нейронный модуль демонстрирует активность, характерную для всего НЦ.

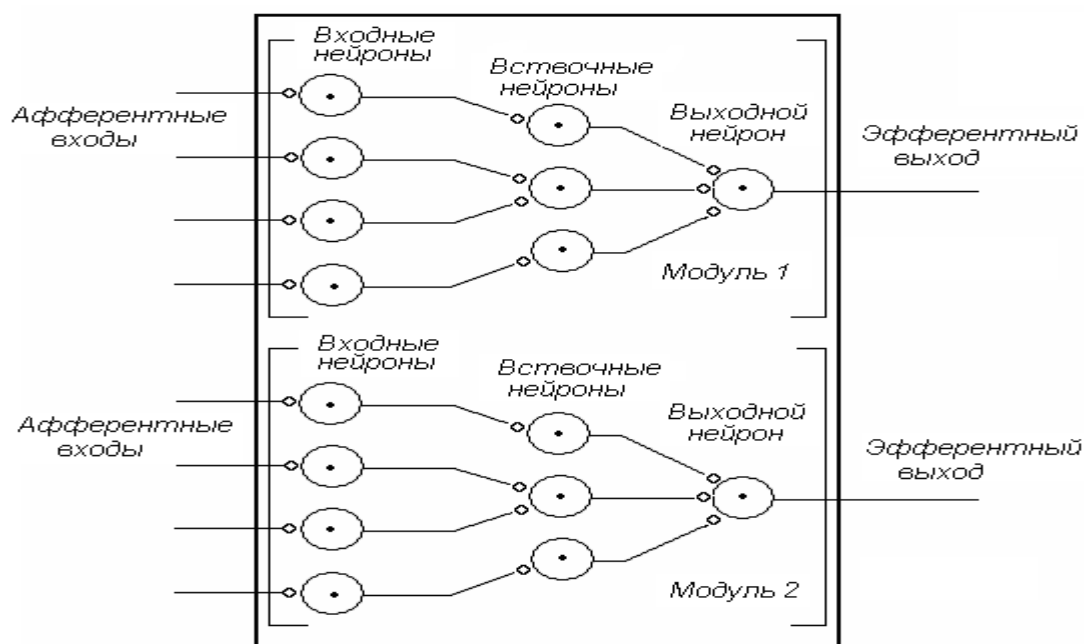


Рис. 2. Принципиальная схема простейшего НЦ, в состав которого входят два модуля (связи между ними – не показаны)

Общие свойства нервных центров

Нервные центры обладают рядом характерных свойств, присущих всем нервным центрам. От чего зависят эти свойства? 1. От свойств одиночных нейронов, входящих в состав НЦ. 2. От свойств химических синапсов, обеспечивающих передачу влияний одних нейронов на другие. 3. От особенностей связей между отдельными нейронами в составе нейронного модуля.

Частные свойства нервных центров

1. НЦ проводит возбуждение только в одну сторону – от входных нейронов к выходным. Данное свойство определяется как *односторонняя проводимость*. Односторонняя проводимость НЦ объясняется тем, что химические синапсы (рис. 3, синапс 1, синапс 2) проводят возбуждение только в одну сторону – от пресинаптической мембраны к постсинаптической.

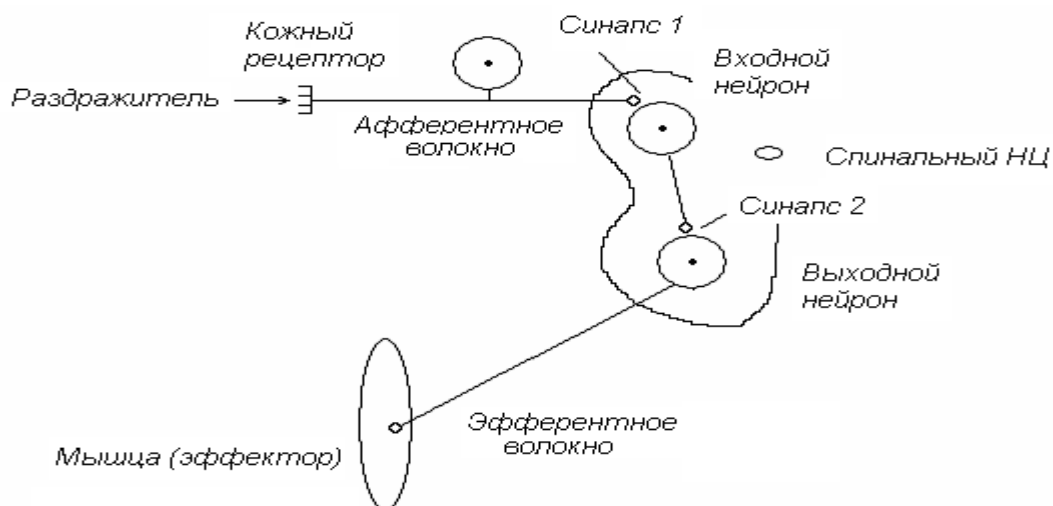


Рис. 3. Схема проведения афферентного возбуждения через спинальный НЦ к скелетной мышце – от входного нейрона к выходному

Одностороннюю проводимость НЦ можно доказать в простом эксперименте с раздражением задних и передних корешков спинного мозга. Если раздражать электрическим током задние корешки, от передних корешков всегда можно зарегистрировать потенциалы действия. Это свидетельствует о проведении возбуждения через НЦ от входных нейронов к выходным. Если раздражать передние корешки, от задних потенциалы действия никогда не регистрируются. Это свидетельствует о том, что от выходных нейронов к входным возбуждение в НЦ не проводится.

2. Возбуждение в нервных центрах распространяется с небольшой скоростью. Данное свойство определяется как *замедленное распространение возбуждения*.

По периферическим нервным волокнам возбуждение распространяется быстро. Так, по аксонам чувствительных нейронов возбуждение в среднем распространяется со скоростью 50-70 м/с. Однако как только возбуждение поступает в НЦ, скорость его распространения существенно уменьшается, что связано с феноменом синаптической задержки. Время проведения возбуждения через один химический синапс составляет примерно 2 мс (суммарная синаптическая задержка). Следовательно, если возбуждение в НЦ проходит несколько синапсов, средняя скорость проведения возбуждения в НЦ оказывается сниженной по сравнению со скоростью проведения возбуждения в нервных волокнах.

Хорошо известно, что рефлекторные реакции, т. е. изменения активности периферических эффекторов в результате раздражения сенсорных рецепторов и проведения афферентного возбуждения через НЦ, возникают с некоторым *скрытым (латентным) периодом*, под которым понимают время от момента нанесения раздражения до появления ответной реакции. Значительную часть латентного периода составляет время проведения возбуждения через НЦ. Последнее определяется как *центральное время* рефлекторной реакции, или рефлекса.

3. Возбуждение в ЦНС может широко *иррадиировать* от одного НЦ к другим, часто расположенных в самых отдаленных зонах ЦНС.

Иррадиация возбуждения в ЦНС объясняется ветвлением аксонов выходных нейронов нервных центров, связывающих соседние НЦ. При этом создаются возможности для иррадиации возбуждения по ЦНС (рис. 4). Беспрепятственную иррадиацию возбуждения в ЦНС ограничивают тормозные нейроны.

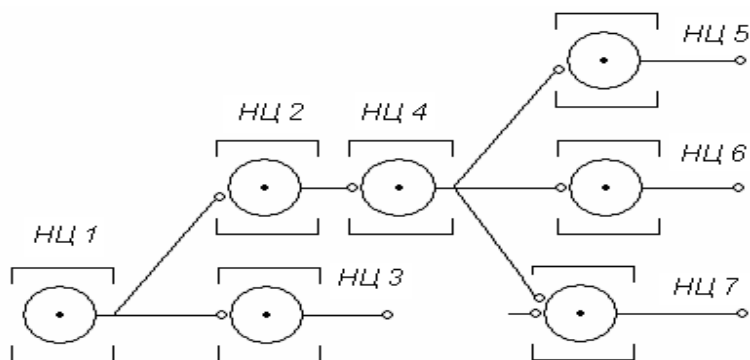


Рис. 4. Иррадиация возбуждения от НЦ1 к другим НЦ (2, 3, 4 и т.д.) в составе ЦНС

Примеры макроорганизации иррадиации периферического возбуждения по коре головного мозга.

Горизонтальная иррадиация. Возбуждение от кожных болевых рецепторов поступает по спиноталамическому тракту, формируя первичный очаг в коре головного мозга. От места возникновения первичного очага возбуждение по горизонтальным ассоциативным связям может широко *иррадиировать* по коре головного мозга (рис. 5), вовлекая в процесс возбуждения многочисленные корковые нервные центры.

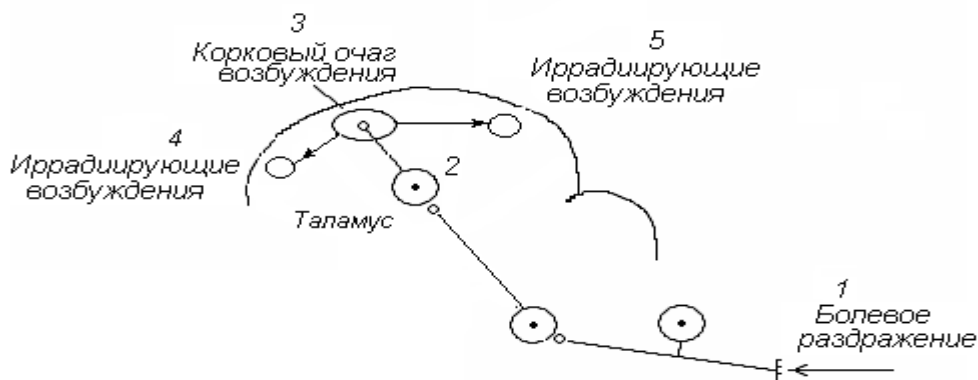


Рис. 5. Механизм горизонтальной иррадиации периферического возбуждения по коре головного мозга

Вертикальная иррадиация. Возбуждение от кожных болевых рецепторов по спиноталамическому тракту поступает в кору головного мозга, а также по многочисленным коллатералям – в стволовую ретикулярную формуацию. По вертикальным ретикуло-кортикальным трактам возбуждение из ретикулярной формации вторично иррадирует по коре головного мозга, вовлекая в процесс возбуждения многочисленные корковые нервные центры. Данный механизм иррадиации периферического возбуждения по коре головного мозга является *основным* (рис. 6).

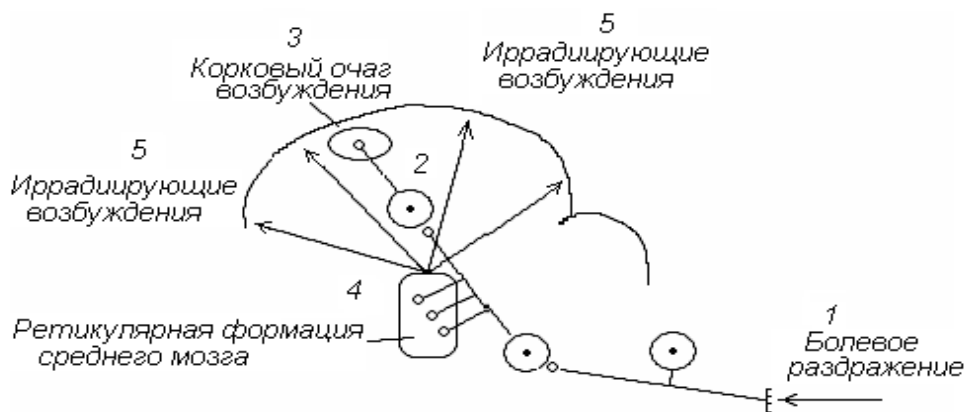


Рис. 6. Механизм вертикальной иррадиации периферического возбуждения по коре головного мозга с участием ретикулярной формации ствола мозга

Возвратная иррадиация. Очаг *первичного* возбуждения в коре головного мозга по корково-ретикулярным связям может активировать нервные центры восходящей ретикулярной формации ствола мозга, при этом возбуждение из ретикулярной формации может *вторично* переместиться в кору по вертикальным ретикуло-кортикальным трактам, иррадируя к различным корковым нервным центрам (рис. 7).

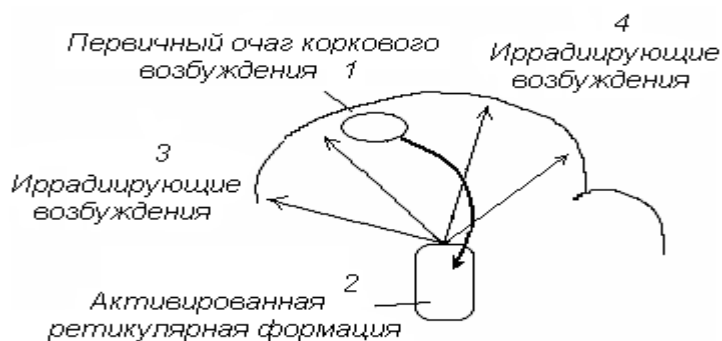


Рис. 7. Механизм возвратной иррадиации возбуждения по коре головного мозга.

4. Нервные центры обладают свойством *трансформировать*, т. е. *преобразовывать входной сигнал*. Можно указать на 2 типа трансформации. *Первый тип* – усиление входного сигнала. В этом случае нейронная сеть НЦ работает в режиме «усилителя». Второй тип – ослабление входного сигнала. В этом случае нейронная сеть НЦ работает как «редуктор».

На рис. 8 представлена нейронная сеть НЦ, обеспечивающая режим усиления, или мультипликации (умножения) входного сигнала.

На вход НЦ поступает 2 нервных импульса, на выходе регистрируется 6. Феномен усиления входной импульсации осуществляется в результате ее *мультипликации* на нейронах 1, 2, 3 НЦ, связанных в конечном итоге с нейроном выходным.

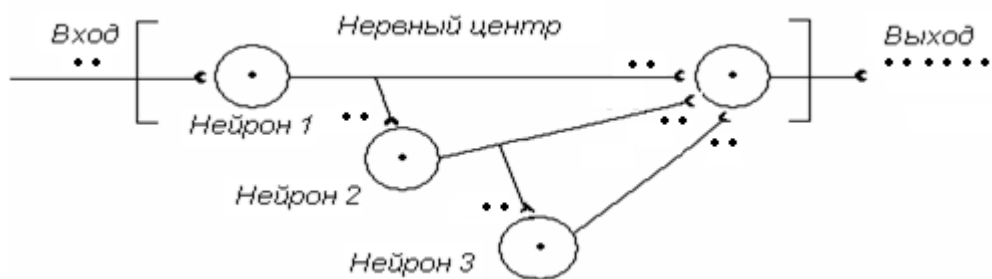


Рис. 8. Схема нейронной сети НЦ, работающей в режиме усилителя входного сигнала в результате его мультипликации на нейронах 1, 2, 3

На рис. 9 представлена нейронная сеть НЦ, обеспечивающая *ослабление (редукцию)* входного сигнала. Рассмотрим простейшую ситуацию. Линейная цепь нейронов 1-2 не выполняет преобразовательную работу. Введем в нее дополнительный элемент – тормозной нейрон (3), возбуждаемый выходными сигналами клетки 2. Аксон тормозного нейрона соединен с выходным нейроном 2 по схеме *возвратного торможения*. Что наблюдается на выходе НЦ, если на входной нейрон 1 непрерывно будет поступать нервная импульсация?

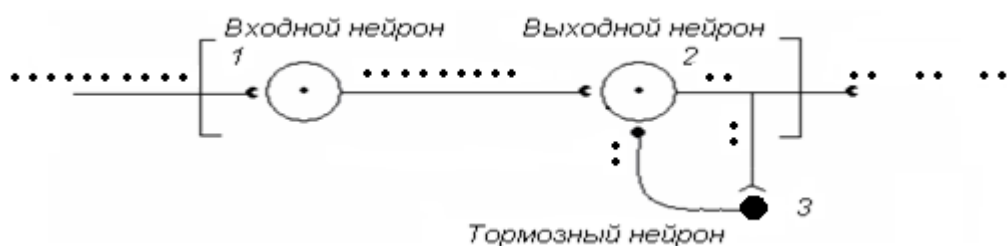


Рис. 9. Нейронная сеть нервного центра с тормозным нейроном, включенным по схеме *возвратного торможения*

Нейрон 1 принимает поток входных импульсов, передавая их на нейрон 2, который работает в паре с тормозным нейроном 3. От нее возбуждение поступает к нейрону 2, который при этом переходит в состояние торможения. Нейрон 2 перестает реагировать на импульсацию от нейрона 1, следовательно, в структуре выходного потока клетки 2 появляется пауза. Однако, как только клетка 2 перестает работать под влиянием нейрона 3, последний сам перестает работать, т. к. к нему не поступает возбуждающая импульсация. Это немедленно восстанавливает возбудимость нейрона 2, и он вновь начинает реагировать на импульсацию от нейрона 1. Далее циклы *повторяются*, при этом выходной поток НЦ носит форму, в которой вспышки активности чередуются с тормозными паузами. В целом выходная импульсация оказывается редуцированной в сравнении с исходной.

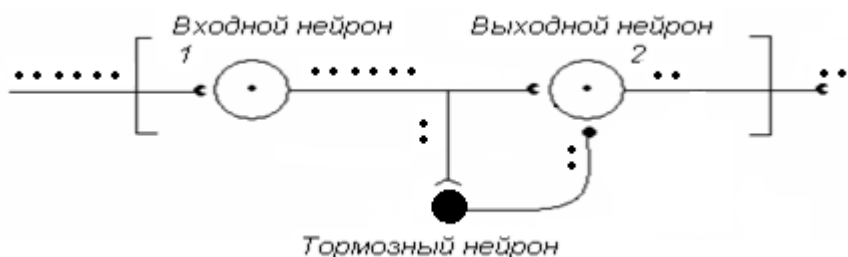


Рис. 10. Нейронная сеть НЦ с тормозным нейроном, включенным по схеме *параллельного торможения*

Еще один пример с участием тормозного нейрона (рис. 10). Что будет на выходе НЦ, если тормозная клетка включается в нейронную сеть по схеме *параллельного торможения*?

Под влиянием начальной порции возбуждения входной нейрон 1 генерирует несколько импульсов. Через коллатераль его аксона параллельно активируется тормозной нейрон, который оказывает тормозное влияние на нейрон 2. Его активность блокируется. В итоге – на выходе наблюдаем всего два ПД в сравнении с шестью на входе.

5. Нервным центрам присуще явление *последствия*, под которым понимают повышенную активность нейронов НЦ на протяжении некоторого времени после прекращения поступления нервных импульсов на вход НЦ. Как этот феномен можно объяснить с позиций нейрофизиологии? Линейная цепь нейронов А-В (рис. 11) последствие не обеспечивает. Однако ситуация изменяется, когда между нейронами А и В встраивается замкнутая сеть вставочных нейронов 1, 2, 3.

Что привносят вставочные нейроны. Итак, от аксона нейрона А коллатераль поступает к нейрону 1, от нейрона 1 аксон поступает к нейрону 2, от нейрона 2 – к нейрону 3, а от нейрона 3 – к входному нейрону А. Формируется «ловушка возбуждения» – циклически замкнутый нейронный комплекс. Возбуждение в таком комплексе может длительно циркулировать, непрерывно поддерживая высокий уровень активности выходного нейрона В на протяжении некоторого времени после *прекращения* поступления входной импульсации на нейрон А.

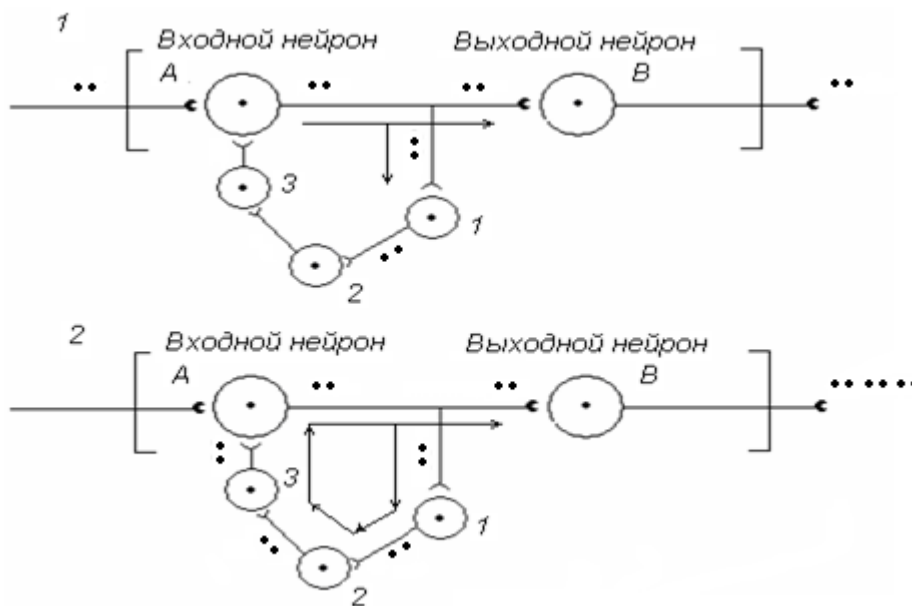


Рис. 11. Схема нейронной сети, обеспечивающей феномен *последствия* в НЦ за счет *циркуляции (реверберации)* нервных импульсов в цепи вставочных нейронов 1, 2, 3

Учитывая, что «ловушки возбуждения» в нервных центрах сохраняют рисунок входной импульсации (фактически запоминают параметры входной информации) в настоящее время такого рода объединения нейронов в ЦНС рассматривают в качестве конкретного механизма кратковременной памяти.

6. Нервные центры обладают способностью *суммировать* возбуждения, поступающие к ним по афферентным каналам. Суммация может быть двух видов: *временная и пространственная*.

Временная, или частотная суммация (рис. 12). К нейрону НЦ (А) в результате воздействия на входной проводник подходят друг за другом два нервных импульса. Каждый из импульсов вызывает генерацию ВПСП, недостаточную для выведения мембранного потенциала нейрона до критического уровня деполяризации (КУД) – В. Однако если второй импульс приходит к нейрону на фоне развития ВПСП от первого, ВПСП от второго импульса, суммируясь с ВПСП от первого, смещает мембранный потенциал до КУД, нейрон НЦ при этом возбуждается (С). В рассмотренном примере суммация двух входных подпороговых воздействий к НЦ является производным фактора *времени* между входными воздействиями. При некотором оптимальном временном интервале два подпороговых воздействия могут суммироваться на нейронах НЦ, вызывая значимые изменения активности НЦ.

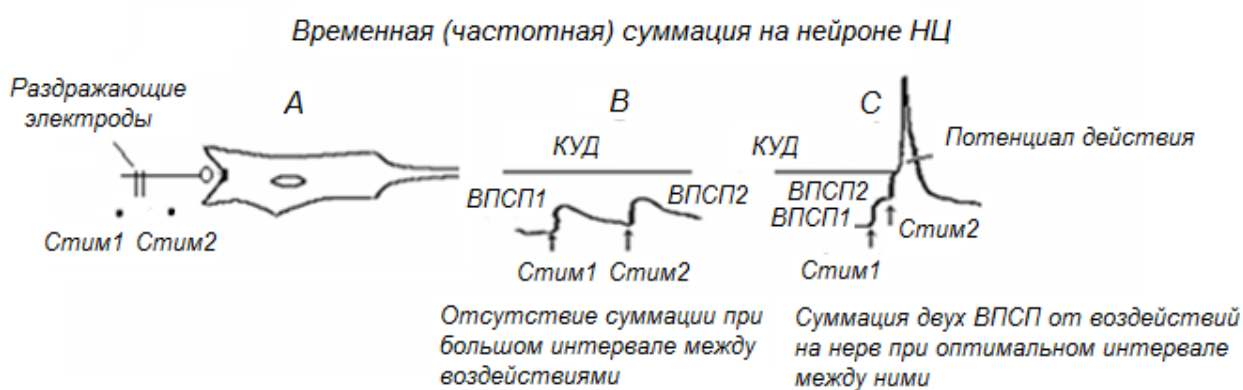


Рис. 12. Временная (частотная) суммация входных воздействий на нейроне НЦ.

Пространственная суммация (рис. 13). К нейрону по различным входным проводникам поступают два нервных импульса (А). Каждый вызывает подпороговый ВПСП (В). Однако если нервные импульсы поступают в нейрону НЦ одновременно – подпороговые ВПСП суммируются (С), при этом мембранный потенциал нейрона смещается до КУД, что приводит к возбуждению нейрона НЦ.

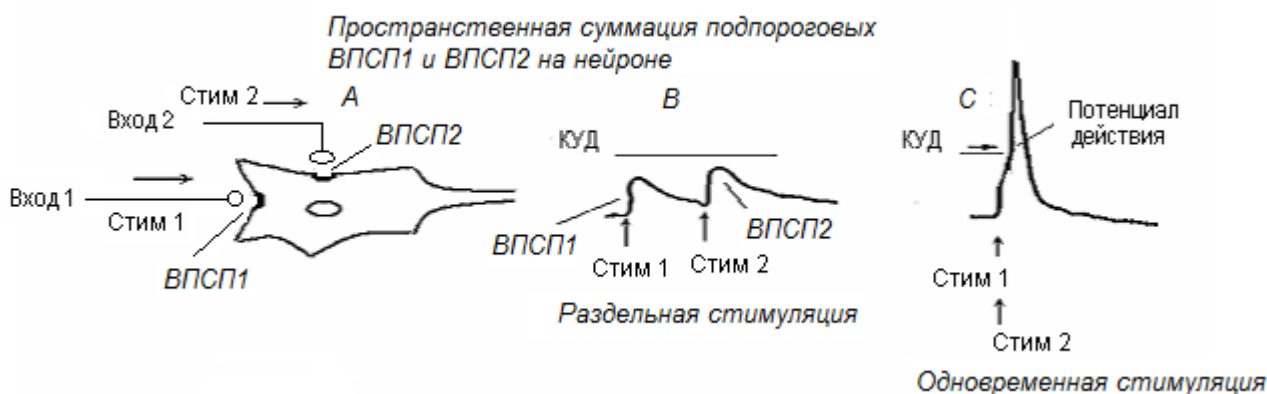


Рис. 13. Пространственная суммация входных воздействий на нейроне НЦ, когда два импульса подходят к нейрону одновременно по различным афферентным проводникам (*феномен конвер-*

генции).

7. Нервные центры обладают способностью перестраивать свою работу в зависимости от изменения активности сопряженных нервных центров. Данное свойство определяется как *пластичность*.

Как доказать феномен пластичности НЦ? На рис. 14-1 представлена упрощенная схема моторных центров спинного мозга А и В, осуществляющих контроль за активностью мышц А и В. Перережем эфферентные (моторные) нервы и соединим их по схеме: нерв А – с мышцей В, нерв В с – мышцей А (рис. 14-2). Спустя некоторое время функциональная целостность нервов восстанавливается, однако моторная активность подопытного животного после вмешательства будет грубо нарушена. Животное теряет способность нормально передвигаться. Тем не менее после многочисленных попыток перемещения в среде обитания ситуация постепенно начинает улучшаться вплоть до приемлемого восстановления моторной активности в результате *перестройки* нейронной активности спинальных двигательных центров.

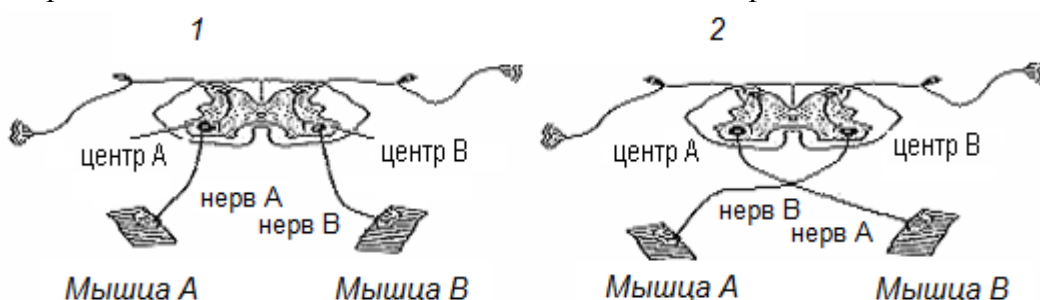


Рис. 14. Упрощенная схема моторных центров спинного мозга интактного животного (1) и животного после перекрестного сшивания эфферентных нервов (2).

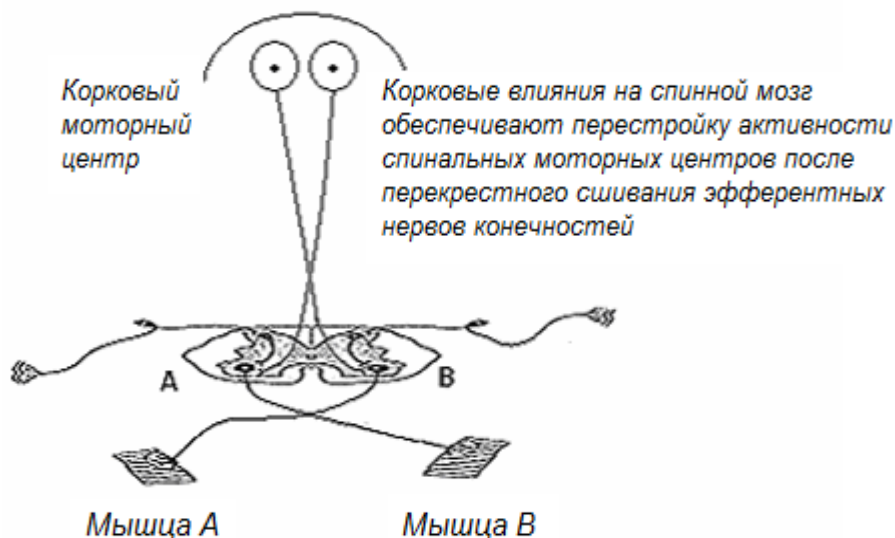


Рис. 15. Упрощенная схема связей коры головного мозга со спинальными центрами

В рассмотренном примере перестройка в работе спинальных нервных центров происходит преимущественно за счет пластических перестроек нейронной активности на уровне *коры головного мозга*, при этом *нисходящие* корковые возбуждения нового качества вносят решающий вклад

в изменение работы спинальных нервных центров (рис.15). Ведущую роль коры головного мозга в обеспечении пластических перестроек спинальных нервных центров можно доказать в эксперименте с перерезкой нисходящих в спинной мозг корковых двигательных трактов у животного после восстановления двигательных функций. В этой ситуации все немедленно возвращается к исходному состоянию, при котором животное вновь оказывается не способным к перемещению в пространстве.

8. Нервные центры обладают *повышенной утомляемостью*. Известно, что нервное волокно практически не утомляется (Н. Е. Введенский), напротив, нервные центры обладают повышенной утомляемостью. Неслучайно в целом организме утомление раньше всего развивается в ЦНС (И. М. Сеченов). Причина повышенной утомляемости нервных центров заключается в повышенной утомляемости многочисленных межнейрональных синапсов.

9. Нервные центры обладают *повышенной чувствительностью* к ядам, биологически активным веществам, лекарственным веществам, что связано с обилием синаптических контактов в нейронных сетях, реализующих передачу возбуждения от одного нейрона к другому с участием множественных гетерогенных *химических* механизмов. По этой же причине нервные центры обладают повышенной чувствительностью к недостатку кислорода.

10. Нервные центры могут пребывать в трех функциональных состояниях, отражающих совокупный уровень активности всех нейронов: а) исходное состояние – нормальная (штатная) активность нейронов НЦ; б) сниженная активность нейронов; в) повышенная активность нейронов. В последнем случае НЦ в составе ЦНС становится *доминантным, или господствующим* (А. А. Ухтомский).

Причины перехода НЦ из исходного состояния в *доминантное состояние*.

1. *Гормональные причины*, обычно связанные с избытком или недостатком в циркулирующей крови тех или иных гормонов. 2. *Патологические причины*. Например, хроническая болевая импульсация, формирующая доминантное состояние центров, ответственных за переработку болевой импульсации (ядра ретикулярной формации, гипоталамуса, таламуса, лимбической системы головного мозга). 3. *Метаболические причины*. Например, недостаток воды в организме формирует доминантное состояние гипоталамического центра жажды. 4. *Информационные причины*. Применительно к человеку речь идет о восприятии качества словесных сигналов, письменных и других сообщений, могущих сформировать при определенных ситуациях *доминантное состояние* корковых центров.

Доминантный НЦ обладает рядом специфических свойств. Среди них – *стойкость, повышенная возбудимость нейронов*. Повышенная возбудимость доминантного НЦ предопределяет способность нейронов доминантного НЦ реагировать на возбуждения, на которые ранее они не реагировали, иначе доминантный НЦ как бы «притягивает к себе» иррадиирующие по ЦНС возбуждения. *На центры-конкуренты доминантный НЦ оказывает угнетающее влияние*. Например, человек в состоянии сильной жажды обычно отказывается от еды – доминантный центр жажды угнетает пищевой центр. Доминантный НЦ всегда активизирует аппарат биологически отрицательных эмоций, поэтому доминантное состояние того или иного НЦ у человека всегда протекает на фоне неприятных, тягостных эмоциональных ощущений, переживаний. Последнее позволяет сделать вывод о том, что состояние доминанты в ЦНС формируется как реакция на возникновение жизненно важных проблем, конкретных трудностей и сложностей. Приспособительное значение доминантного состояния НЦ заключается в том, что на основе доминантного НЦ формируется *целенаправленный поведенческий акт*, ориентированный на достижение таких результатов, которые обеспечивают устранение причин, вызвавших переход соответствующего НЦ из обычного (штатного) состояния в состояние доминантное.

Функцию нервных центров в целом можно определить как *координационную, или интегративную*. Координационная (интегративная) деятельность нервных центров – деятельность, направленная на обеспечение упорядоченности, согласованности в работе периферических эффекторов, активность которых поддерживает стабильность *жизненно важных параметров внутренней среды организма* в условиях постоянно изменяющейся среды обитания. Координационная (интегративная) деятельность нервных центров *реализуется в составе функциональной системы*, под которой понимают центрально-периферическую организацию, обеспечивающую достижение полезных для организма конечных результатов. Таким образом, субстратом координационной (интегративной) деятельности НЦ является *функциональная система* (П. К. Анохин)

В состав ФС (рис. 16) входят: *нервный центр*; *проводники*, связывающие НЦ с периферическими эффекторами (*канал прямой связи*); совокупность периферических *эффекторов*, определяющих статус регулируемой константы; *рецептор регулируемой константы*, активность которого отражает ее возможные отклонения от оптимального уровня; *канал обратной связи*, по которому информация о параметрах регулируемой константы поступает в НЦ, координирующий работу эффекторов, обеспечивая оптимальный для жизнедеятельности организма статус регулируемой константы.

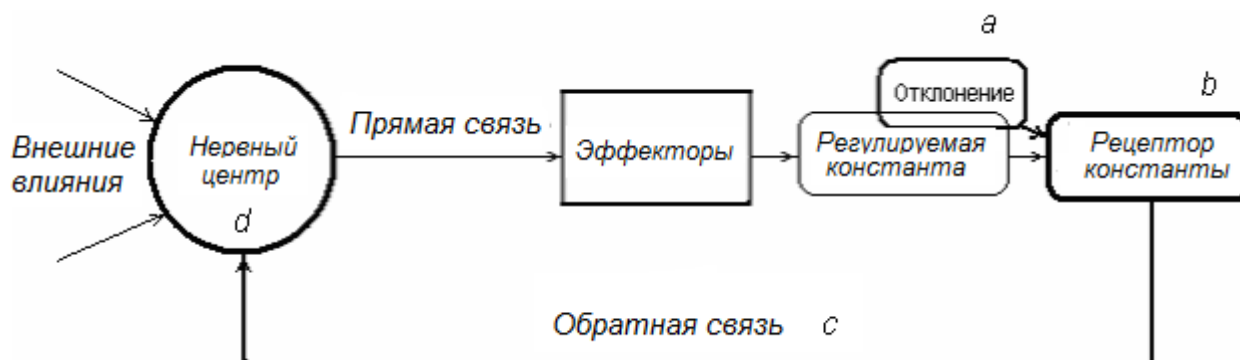


Рис. 16. Схема функциональной системы как субстрата координационной (интегративной) деятельности НЦ – *a, b, c, d* – последовательность событий в составе функциональной системы, направленных на предотвращение отклонения регулируемой константы от оптимального уровня (описание в тексте).

Возникает вопрос: какой операционный механизм функциональной системы обеспечивает процесс *вовлечения* НЦ в натуральную координационную (интегративную) деятельность? Ответ: *механизм рефлекса*, под которым понимают реакцию НЦ, проявляющуюся в изменении физиологической активности эффекторов функциональной системы, под влиянием афферентной импульсации (рис.17) *Путь*, который проходит нервный импульс в процессе реализации рефлекса, получил название *рефлекторной дуги*. В состав рефлекторной дуги входят: сенсорный рецептор, афферентные нервы, НЦ (нейроны НЦ), эфферентный нервный проводник, периферический эффектор (эффektorный орган) или периферические эффекторы.

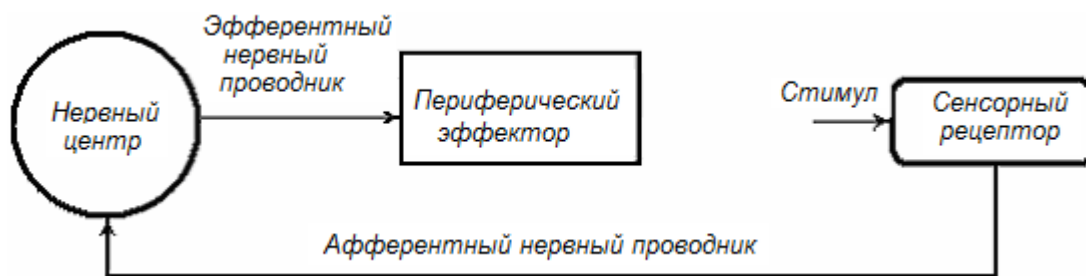


Рис. 17. Принципиальная схема рефлекса как операционного механизма функциональной системы

Примеры простейших рефлекторных актов.

Миотатический рефлекс (коленный рефлекс) – рефлекс в ответ на растяжение мышцы (мышечных веретен), проявляющийся в том, что нейроны спинального НЦ вызывают сокращение этой же мышцы. Схема рефлекторной дуги, включающая всего два нейрона (*моносинаптический рефлекс*), представлена на рис. 18.

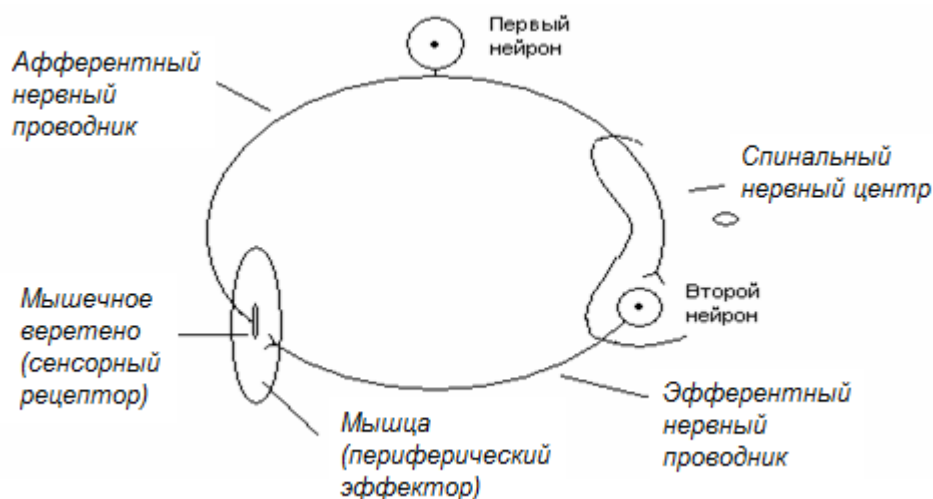


Рис. 18. Схема двухнейронной рефлекторной дуги миотатического рефлекса

Сгибательный рефлекс – рефлекс в ответ на раздражение кожных рецепторов, проявляющийся в том, что нейроны спинального нервного центра вызывают сокращение сгибательных мышц конечности. Схема рефлекторной дуги, включающая три нейрона (*полисинаптический рефлекс*), представлена на рис. 19.

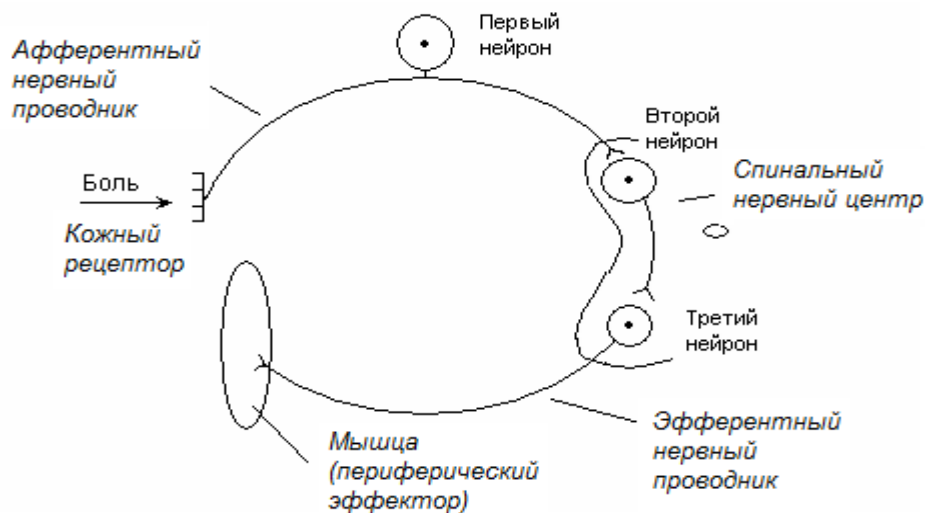


Рис. 19. Схема трехнейронной рефлекторной дуги сгибательного рефлекса

Классификация рефлексов (рефлекторных актов). Принципы рефлекторной теории

1. Рефлексы классифицируются по критерию *локализации сенсорных рецепторов*, возбуждение которых вызывает тот или иной рефлекс. Условно всю совокупность рецепторов делят на экстеро-, интеро- и проприорецепторы. Следовательно, рефлексы можно подразделить на *а) экстероцептивные рефлексы; б) интероцептивные рефлексы; в) проприоцептивные рефлексы.*
2. Рефлексы классифицируются по критерию *локализация нервных центров*, обеспечивающих соответствующие рефлексы. Отсюда – *а) спинальные рефлексы*, реализуемые спинным мозгом; *б) бульбарные рефлексы*, реализуемые продолговатым мозгом; *в) мезенцефальные рефлексы*, реализуемые средним мозгом; *г) диэнцефальные рефлексы*, реализуемые промежуточным мозгом; *д) кортикальные рефлексы*, реализуемые корой головного мозга.
3. Рефлексы классифицируются по числу синаптических переключений. Соответственно различают – *а) моносинаптические рефлексы* (один синаптический контакт в составе двухнейронной рефлекторной дуги; *б) полисинаптические рефлексы* с множеством синаптических переключений в нервном центре.
4. Рефлексы классифицируются по характеру рефлекторного эфферентного процесса. По данному критерию различают: *а) двигательные рефлексы*, если в конце рефлекторного акта сокращается мышца; *б) секреторные*, если в конце рефлекторного акта выделяется секрет железы; *в) сердечные; г) желудочные, д) сосудистые* и т.д.

Указанные критерии используются для идентификации рефлекторных актов. Например, рефлекс, вызывающий сгибание конечности при раздражении сенсорных кожных рецепторов – это *экстероцептивный, спинальный, полисинаптический двигательный рефлекс.*

Идея рефлекса была сформулирована Рене Декартом – французским естествоиспытателем и математиком (XVII век). Термин «рефлекс» в физиологической литературе широко стал использовать чешский ученый Ян Прохазка (XIX век). Особое развитие рефлекторная теория получила в России благодаря работам И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

И. П. Павлов впервые сформулировал принципы рефлекторной теории, к которым относятся: 1. Принцип де-

терминизма (причинности), 2. Принцип структурности. 3. Принцип единства процессов анализа и синтеза в рамках рефлекторных процессов.

Частные принципы координационной (интегративной) деятельности нервных центров

1. *Принцип прямой связи (рис. 14) НЦ с эффекторами.* Прямая связь предоставляет НЦ реальную возможность координировать работу эффекторов функциональной системы.

2. *Принцип обратной связи.* По каналам обратной связи НЦ получает информацию о достаточности или недостаточности координирующих влияний на периферические эффекторы в рамках *регуляции по отклонению*, при которой первичным пусковым фактором, активирующим новую координацию, выступает *отклонение регулируемой константы от заданного уровня*. Например, в силу каких-то причин у нормального человека температура внутренней среды наружила тенденцию к увеличению. В этом случае немедленно активируются системные рецепторы константы. По каналам обратной связи информация поступает в НЦ, который, изменяя качество координации периферических эффекторов, предотвращает сдвиг температурной константы в сторону увеличения.

3. *Принцип конвергенции входных возбуждений на нейронах НЦ.* Под конвергенцией понимают *схождение разнородных возбуждений к одним и тем же нейронам*. В результате конвергенции происходит интеграция множественных потоков входных возбуждений в один выходной, как это показано на рисунках 2, 13.

4. *Принцип реципрокности, или исключительности в работе нейронных сетей нервных центров.* Различные нервные центры в составе ЦНС, как правило, состоят из двух «антагонистических» подцентров. Например, дыхательный центр включает подцентры *вдоха и выдоха*; терморегуляторный центр – подцентры *телопродукции и теплоотдачи*; сосудодвигательный центр – подцентры *прессорный и депрессорный*; гипоталамический пищевой центр – подцентры *голода и насыщения*. Возникает вопрос: на основе какого *принципа* соотносится деятельность подцентров-антагонистов, реализующих принципиально различные эффекты на периферии? Ответ: на основе *принципа реципрокности, или исключительности*.

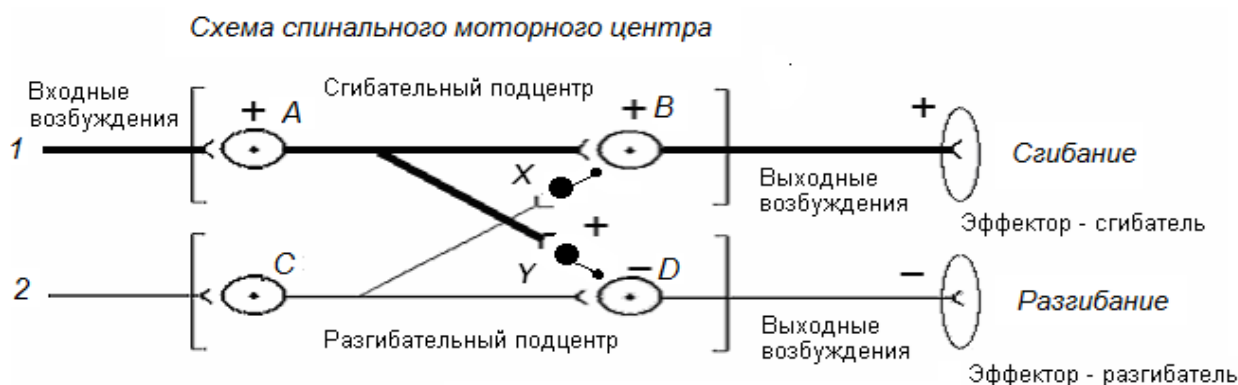


Рис. 20. Схема межнейронных связей на уровне спинального центра, реализующих принцип реципрокности

На рис. 20 представлена схема, иллюстрирующая *принцип реципрокности* применительно к активности спинального нервного центра, обеспечивающего *сгибание* и *разгибание* конечности, например, при ходьбе. Отметим, что спинальный нервный центр состоит из двух подцентров. С одной стороны – это подцентр, контролирующий активность сгибательных мышц в составе входного нейрона А и моторного нейрона В, с другой – подцентр, контролирующий активность разгибательных мышц в составе входного нейрона С и моторного нейрона D. Как будет

работать центр в ситуации, когда конечность должна согнуться? Для обеспечения результативного сгибания необходимо, чтобы в первую очередь сокращались сгибательные мышцы, вместе с тем в этот же момент необходимо, чтобы разгибательные мышцы оказались в состоянии расслабления.

Исключительность в работе мышц-антагонистов (одни сгибаются, другие расслабляются) обеспечивается *реципрокными взаимоотношениями* в работе сгибательного и разгибательного подцентров. При этом, если афферентное возбуждение (1) первично поступает к нейронам сгибательного подцентра (нейроны А и В), обеспечивающих сгибание, по коллатерали нейрона А возбуждается тормозный нейрон Y в составе разгибательного подцентра, при этом выходной – моторный нейрон D переходит в состояние торможения. Иначе, в ответ на возбуждение 1 нейрон В – возбуждается, сгибатели сокращаются, тогда как моторный нейрон D – тормозится, разгибатели расслабляются. Все вместе взятое обеспечивает адекватный процесс сгибания конечности. Если ситуация меняется, и в спинальный нервный центр первично поступает возбуждение 2, возбуждаться будет нейрон D, тогда как нейрон В будет тормозиться, конечность в этой ситуации будет разгибаться.

Развитие представлений о координационно-интегративной деятельности ЦНС

Впервые математическое понятие «интеграция» в биологию ввел английский философ Герберт Спенсер (1820-1903), имея в виду общие закономерности эволюции как производного поэтапной «интеграции материи, сопровождаемой рассеянием движения, переводящей материю из неопределённой, бессвязной однородности в определённую, связную разнородность».

В последующем понятие «интеграция» было использовано английским невропатологом Джоном Джексоном (1835-1911), по мнению которого, сущность многих неврологических и психических расстройств человека следует рассматривать с позиций нарушения работы *высших* «интегративных механизмов» ЦНС, в результате чего совокупная активность организма трансформируется и начинает функционировать на более низком уровне вследствие включения в работу *нижних* «интегративных механизмов».

Значительный вклад в углубление представлений об интеграции применительно к активности ЦНС, в расшифровку конкретных механизмов интегративной (координационной) деятельности, имеющих универсальное значение, был сделан английским физиологом Чарльзом Шеррингтоном (1857-1952). Именно ему современная физиология обязана введением в физиологический лексикон таких понятий как «общий конечный путь», «реципрокность», «облегчение», «окклюзия», «аллиированные дуги рефлексов», детально описанные в его монографии под знаковым названием «Интегративная деятельность нервной системы» (1906).

Выдающийся русский физиолог П. К. Анохин (1898-1974) подверг критике представления Ч. Шеррингтона об интегративной деятельности, сделав акцент на том, что в исследованиях на обездвиженных животных Ч. Шеррингтон всего лишь конкретизировал представления о *средствах* интеграции, тогда как *теорию* закономерностей интеграционных процессов в масштабе натуральных целостных организаций он создать не смог. Препятствием в разработке теории явилось отсутствие общепринятых положений о том, что является собой «целостная организация по своей физиологической сути, какие новые свойства она приобретает, как только становится целостной и что может служить критерием целостности, если мы приступаем к её физиологическому анализу».

С точки зрения П.К. Анохина, адекватный анализ реальных координационно-интегративных механизмов ЦНС возможен только в том случае, если этот анализ проводится в ходе наблюде-

ний за натуральной физиологической активностью нервного центра, управляющего эффекторами, обеспечивающими достижение конечного полезного результата. Иными словами, если экспериментатор стремится к получению данных о том, как отдельно взятые механизмы координационно-интегративной деятельности («реципрокность», «облегчение», «окклюзия» и т.д.) нервного центра вовлекаются в работу, как они изменяют свою работу в связи с возникновением системных проблем, активность соответствующего нервного центра следует изучать не в острых опытах, а в опытах, когда нервный центр работает «по настоящему», т. е. демонстрирует активность в составе целостной организации, примером которой может служить *функциональная система* – центрально-периферическая интеграция, поддерживающая в каждый момент времени должный статус эффекторов, необходимый для выведения регулируемого процесса на оптимальный уровень.

Итоговые выводы

1. Нервный центр – объединение нейронов, выполняющих в составе функциональной системы регулируемую функцию по отношению к набору периферических эффекторов, активность которых предопределяет статус жизненно важной константы внутренней среды организма.
2. Нервный центр реализует свою координационно-интегративную функцию только в составе функциональной системы.
3. Системообразующим фактором целостной системной организации всегда выступает требуемый полезный результат.
4. Рефлекс является операционным механизмом, обеспечивающим процесс вовлечения нервного центра в координационную (интегративную) деятельность в составе функциональной системы.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ЦНС

Назовите основные клинико-физиологические методы, используемые при изучении ЦНС.

Методы раздражения, удаления различных образований ЦНС, стереотаксический метод, электроэнцефалографический метод, метод вызванных потенциалов, микроэлектродный метод, реоэнцефалографический метод, метод компьютерной томографии и др.

Охарактеризуйте методы раздражения, удаления, разрушения различных образований ЦНС.

При раздражении, удалении различных участков коры мозга, подкорковых образований во многих случаях наблюдаются конкретные изменения функционирования организма. Анализ возникающих изменений часто дает возможность сделать выводы в отношении функционирования определенных структур ЦНС. Например, в 1870 году Фритч и Гитциг, раздражая электрическим током у собак различные зоны коры мозга, показали, что стимуляция некоторых участков лобной доли мозга сопровождается сокращением мышц конечностей подопытных собак. Так были открыты двигательные зоны мозга. Многие функции мозжечка были вскрыты в опытах на собаках при его удалении.

Охарактеризуйте стереотаксический метод.

Стереотаксический метод используется в экспериментальной и клинической неврологии для введения электродов в глубинные - подкорковые структуры мозга по стереотаксическим координатам с применением стереотаксического прибора. Электроды обычно вводят через трепанационное отверстие с целью регистрации биоэлектрической активности от нейронов подкорко-

вого ядра, с целью введения в ядро каких-либо лекарственных препаратов или же с целью разрушения ядра при пропускании через электроды электрического тока.

Чтобы рассчитать стереотаксические координаты подкорковой структуры необходимо иметь стереотаксический атлас, представляющий собой детальное описание подкорковых ядер на фронтальных срезах мозга относительно нулевых плоскостей - нулевой фронтальной, нулевой горизонтальной, нулевой сагиттальной (рис. 1).

В настоящий момент созданы стереотаксические атласы подкорковых структур для экспериментальных животных (кошка, кролик, крыса), а также для человека. Для уточнения стереотаксических координат с учетом индивидуальных размеров головы пользуются различными поправочными коэффициентами.



Рис. 1. Схема расположения нулевых плоскостей мозга кошки. Нулевая сагиттальная плоскость проходит через стреловидный шов черепа, делит мозг на правое и левое полушария. Нулевая горизонтальная плоскость, проходящая через наружный слуховой проход и нижний край глазницы - делит мозг на верхнюю и нижнюю части, нулевая фронтальная плоскость - плоскость, проходящая через отверстие наружного слухового прохода перпендикулярно нулевой горизонтальной плоскости, делит мозг на переднюю и заднюю части. Относительно нулевых плоскостей на фронтальных срезах мозга (1, 2, 3, 4, 5) положение подкорковых ядер можно выразить в координатах. Каждая координата выражает расстояние в миллиметрах от той или иной нулевой плоскости

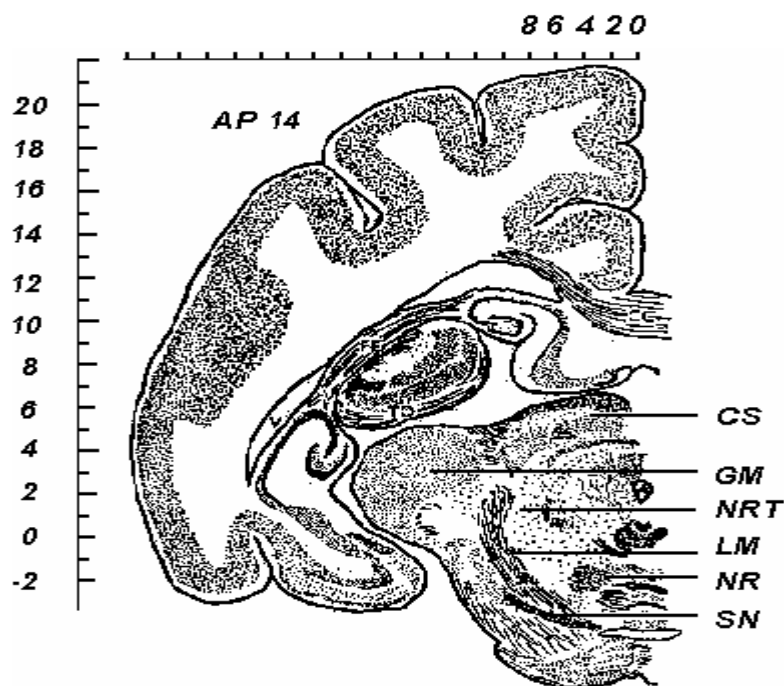


Рис. 2. Фронтальный срез мозга кошки (AP 14-14 мм кзади от нулевой фронтальной плоскости). NR- nucleus ruber, SN- substantia nigra, GM- corpus geniculatum mediale, NRT- nucleus reticularis tegmenti, LM- lemniscus medialis, CS- colliculus superior

Охарактеризуйте электроэнцефалографический метод.

Если на коже головы человека разместить электроды, то относительно индифферентного (нулевого) электрода, обычно располагающегося на мочке уха, каждый из электродов на голове начинает фиксировать суммарный потенциал, отражающий напряженность совокупного электрического поля, формирующегося под влиянием возникающих ВПСП, ТПСР, ПД нейронов, их следовых гипер- и деполяризационных потенциалов, ПД нервных волокон в составе субстрата соответствующей области коры головного мозга. Внешне ЭЭГ представляется кривой в виде сравнительно медленных волн определенной частоты. Как оказалось, внешний вид ЭЭГ отражает общую активность головного мозга. Так, во время сна на ЭЭГ регистрируется дельта-ритм с частотой волн порядка 0,5-3,0 Гц и амплитудой 300-400 мкВ. У бодрствующего человека в состоянии покоя на ЭЭГ доминирует альфа-ритм с частотой волн порядка 8-13 Гц и амплитудой 30-100 мкВ. Если в процессе регистрации у человека альфа-ритма подействовать на кожу конечности пороговым болевым раздражителем, альфа-ритм немедленно трансформируется в бета-ритм с частотой волн порядка 14-30 Гц и амплитудой 10-15 мкВ. Таким образом бета-ритм можно рассматривать как ритм напряжения, ритм активированного мозга. Отсюда название феномена перехода альфа-ритма в бета-ритм – реакция активации ЭЭГ

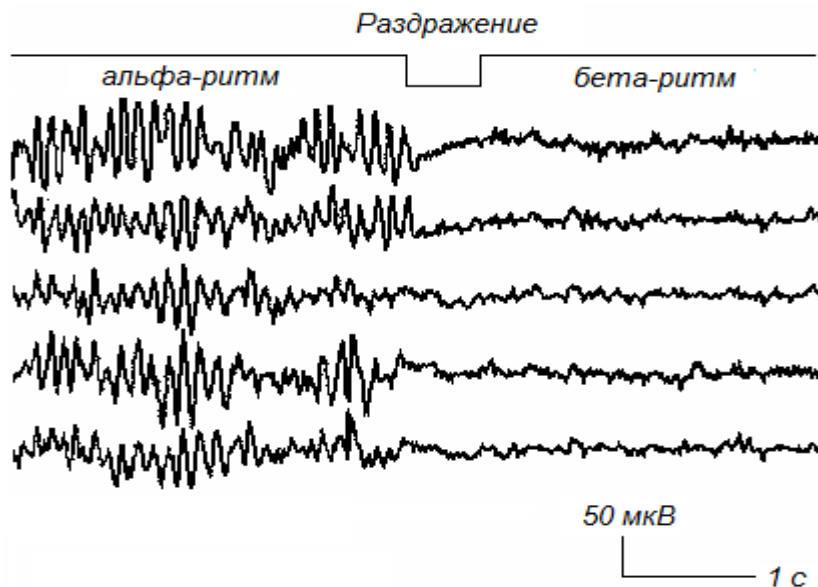


Рис. 3 - Б. ЭЭГ в 5-ти отведениях от различных точек головы человека до и после нанесения раздражения на кожу. Видно, что после нанесения воздействия относительно медленные высокоамплитудные волны (альфа-ритм) заменяются на быстрые высокочастотные ритмы (бета-ритм). Переход от альфа-ритма к бета-ритму получил название *реакции активации, или десинхронизации, ЭЭГ*.

Охарактеризуйте метод вызванных потенциалов

Вызванный потенциал - закономерный биоэлектрический ответ, который наблюдается на электроэнцефалограмме при однократном воздействии раздражителя на периферический нерв, на скопления периферических рецепторов - соматических, слуховых, зрительных и т. д. Например, на рис. 1 мы наблюдаем сложный потенциал, возникающий при воздействии электрического импульса на лучевой нерв кошки. В этом случае в нерве возникает синхронное возбуждение волокон. Синхронная волна направляется по нерву в спинной мозг, далее в ядра таламуса, другие подкорковые структуры и, наконец, в проекционный пункт коры. Электрод, который располагается над проекционным пунктом лучевого нерва в коре, в момент прихода волны фиксирует вызванный потенциал, в основе которого лежат процессы суммация возникающих здесь постсинаптических потенциалов.



Рис. 4. Вызванный потенциал коры мозга кошки в ответ на одиночное раздражение лучевого нерва (амплитуда раздражающего импульса - 5 в, продолжительность - 0,1 мс). Момент нанесения раздражения отмечен точкой на оси времени.

С какой целью используется метод вызванных потенциалов для изучения функций мозга?

Метод вызванных потенциалов применяется для составления карт представительства в коре мозга различных периферических нервов, скоплений рецепторов. Так, проекцию седалищного

нерва в коре головного мозга можно установить по месту регистрации первичного ответа при раздражении нерва. Метод вызванных потенциалов используется для изучения эффективности каналов передачи возбуждения по линиям связи “периферический нерв-кора головного мозга”. В клинике метод вызванных потенциалов может использоваться для оценки реактивности коры по отношению к периферическим возбуждениям, для диагностики степени повреждения периферических нервов, диагностики уровня повреждения сенсорных каналов и в других целях. Метод вызванных потенциалов может использоваться для изучения действия лекарственных веществ на различные структуры мозга.

Охарактеризуйте микроэлектродный метод изучения функций ЦНС.

Микроэлектродный метод основан на использовании при регистрации биоэлектрической активности одиночных нейронов сверхминиатюрных стеклянных электродов, заполненных 3М раствором КСl,

С помощью внутриклеточных микроэлектродов можно регистрировать постсинаптические потенциалы – возбуждающие и тормозные, а также потенциалы действия.

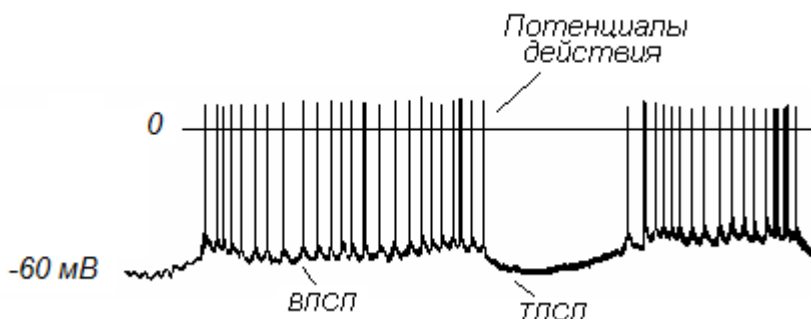


Рис. 6. *Внутриклеточная* регистрация спонтанной электрической активности моторного нейрона (клетки Беца) коры мозга с помощью стеклянного микроэлектрода.

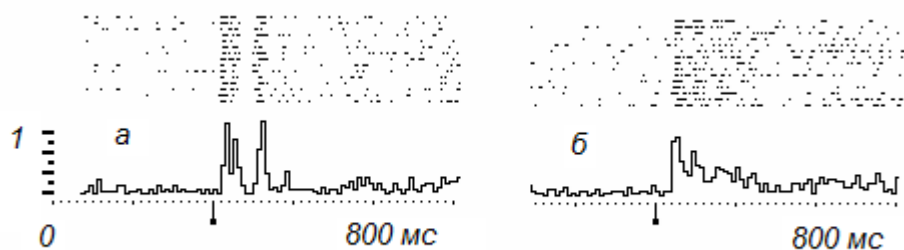


Рис. 7. Компьютерные записи импульсной активности одиночных нейронов ассоциативной коры мозга кошки. На растровой диаграмме представлена последовательность потенциалов действия нейрона (ЭВМ трансформирует потенциал действия в точку) до нанесения воздействия и после нанесения воздействия на подопытную кошку.

а - ответ нейрона на вспышку света (15 предъявлений раздражителя), б - ответ того же нейрона на раздражение кожи локтевого сгиба. Графики под растровыми диаграммами, полученные в процессе усреднения импульсной активности за 15 предъявлений раздражителя, демонстрируют общий характер распределения потенциалов действия нейрона во времени до и после воздействия. Хорошо видна ответная реакция.

Охарактеризуйте реоэнцефалографический метод.

Реоэнцефалографический метод исследования кровенаполнения головного мозга, основанный на графической записи колебаний электрического сопротивления тканей при пропускании через них высокочастотного низкоамплитудного тока.

Усиление кровотока сопровождается уменьшением сопротивления; уменьшение кровотока сопровождается увеличением сопротивления. Записывая динамику колебаний сопротивления органа во времени можно объективно оценивать параметры кровотока головного мозга. На реоэнцефалографической кривой (рис. 3) различают восходящую часть (время нарастания), нисходящую часть (время спада), на которой обращают на себя внимание инцизура и вторичный дикротический подъем.

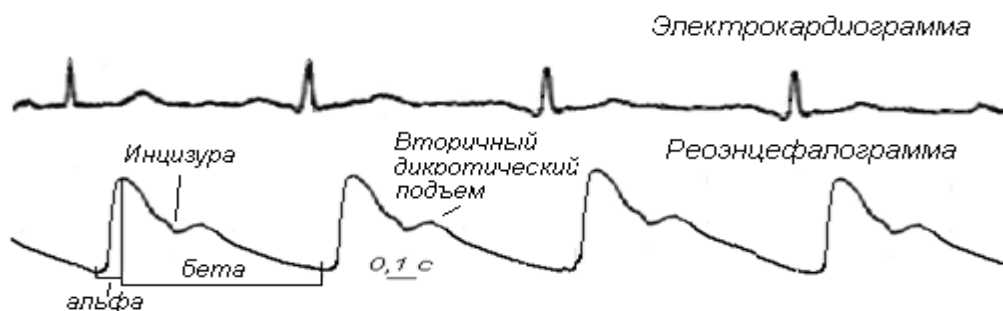


Рис. 8. Одновременная регистрация электрокардиограммы и реоэнцефалограммы.

Обычно вычисляют следующие параметры: время нарастания амплитуды реографического зубца (параметр альфа) – отражает скорость поступления крови в головной мозг в фазу быстрого изгнания крови из сердца, зависит от сосудистого тонуса и эластичности артерий (норма – 0,08-0,12 с); время спада амплитуды реографического зубца (параметр бета) – отражает скорость оттока крови от головного мозга, зависит от сосудистого тонуса и длительности сердечного цикла (норма – 0,68- 0,72). Амплитуда реоэнцефалограммы зависит от объема крови, поступающей в головной мозг в фазу быстрого изгнания крови из сердца.

Охарактеризуйте метод компьютерной томографии.

Компьютерная томография – неинвазивный (неразрушающий) метод исследования внутренней структуры головного мозга, основанный в простейшем варианте на измерении и сложной компьютерной обработке рентгеновского излучения при его прохождении через различные по плотности образования головного мозга. В результате реконструкции отраженных сигналов рентгеновского излучения оказалось возможным получение послойного изображения структур мозга (рис. 4). Компьютерная томография получила широкое распространение в медицинской практике. Обычно показаниями для проведения компьютерной томографии у человека являются хроническая головная боль, тяжелые травмы головного мозга, подозрения на кровоизлияние в мозг, на развитие в субстрате головного мозга опухолевого процесса и т.д.

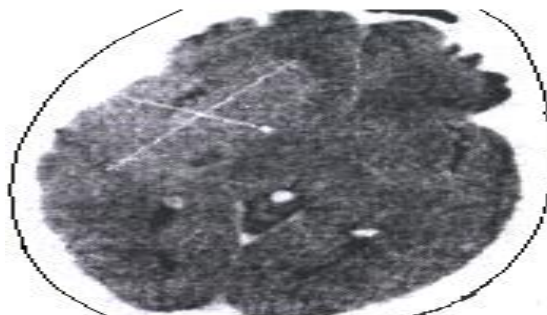


Рис. 9. Компьютерная томограмма головного мозга. Слева хорошо просматривается обширное новообразование в височно-лобной доле.

ФИЗИОЛОГИЯ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ МОЗГА

Что понимают под ретикулярной формацией (РФ)?

Совокупность ядер (около 100), диффузных нейронных скоплений, располагающихся в *средней части продолговатого, среднего, промежуточного мозга*. Благодаря многочисленным связям короткоаксонных нейронов РФ между собой под микроскопом они воспринимаются как некая *сеть*. Отсюда название – *сетчатая*, или *ретикулярная, формация* (Дейтерс). В настоящее время РФ рассматривают как единое функциональное образование.

Каковы функциональные особенности нейронов в составе ядер РФ?

Особенностью нейронов РФ являются относительно высокая частота спонтанной ритмики, повышенная реактивность на внешние воздействия различной сенсорной модальности из-за того, что от всех проводников специфической чувствительности до их переключения в таламических ядрах в РФ *отходят коллатерали*, контактирующие с отдельными клетками. Нейронам ядер РФ присуща *повышенная чувствительность к различным гормонам* (адреналин, АКТГ, тироксин), *СО₂*, и многим другим биологически активным веществам эндогенной и экзогенной природы. Особенностью нейронов РФ является их *химическая неоднородность*. Так, в составе РФ различают *холинергические, адренергические, ГАМКергические, серотонинергические, дофаминергические нейроны*. Учитывая сказанное, становится понятным, почему нейронный субстрат РФ в целом заключает в себе *значительный энергетический потенциал* («слепая сила подкорки» – И. П. Павлов), который используется структурами мозга (кора, мозжечок, спинной мозг) в ходе формирования и реализации целенаправленных поведенческих актов

Охарактеризуйте основные афферентные связи ретикулярной формации (РФ)?

Нейроны РФ преимущественно связаны проводниками от трех источников.

1) От афферентных путей, проводящих возбуждения от сенсорных *болевых* рецепторов (ноцицепторов) и *температурных* рецепторов. Соответствующая информация поступает в РФ по ответвлениям (коллатералиям) афферентных волокон *спиноталамического и тригемиготаламического трактов*, а также по волокнам *спиноретикулярного тракта* (рис.1);

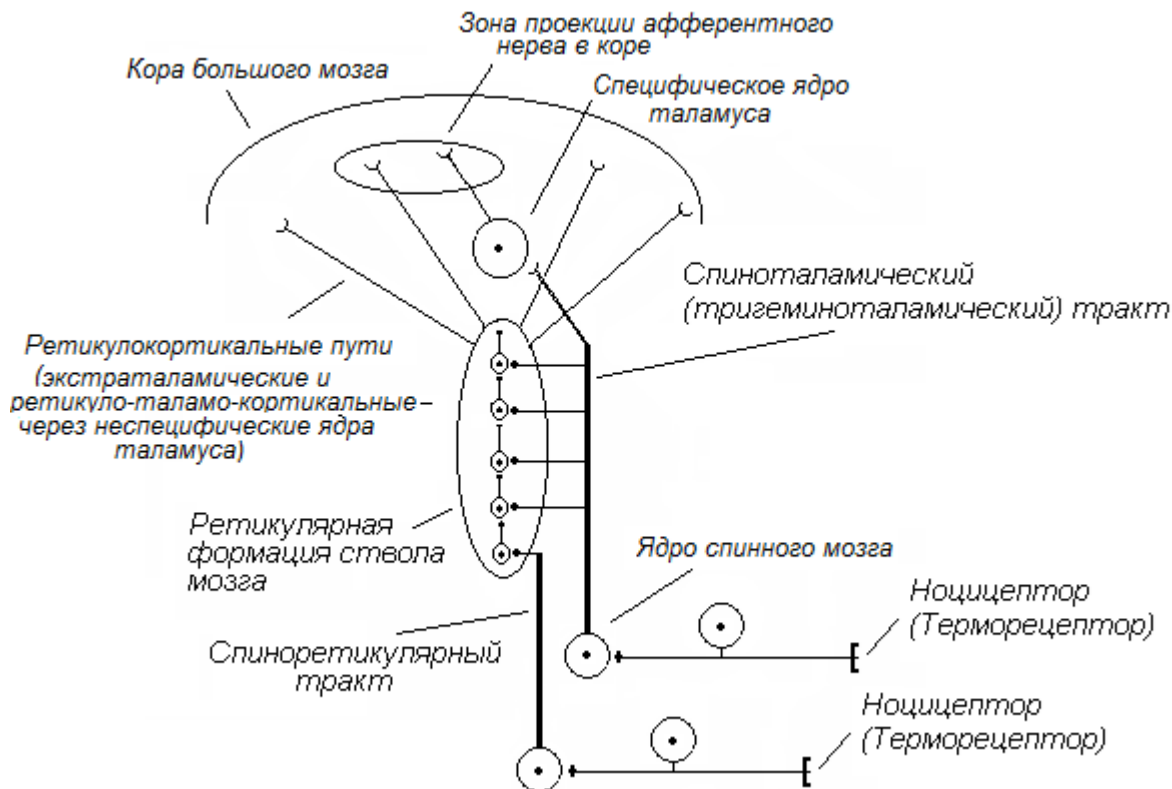


Рис. 1. Схема проведения сенсорных возбуждений в кору большого мозга от ноцицепторов и терморецепторов.

- 2) От коры большого мозга по множественным кортикоретикулярным путям, большая часть которых контактирует с ядрами РФ, от которых начинаются ретикулоспинальные тракты, а также ретикуломозжечковые пути;
- 3) От ядер мозжечка по мозжечковоретикулярным путям;

Охарактеризуйте основные эфферентные связи ретикулярной формации (РФ)?

Эфферентные проекции РФ направлены –

- 1) От ядер РФ *продолговатого мозга, моста, ядер РФ среднего мозга* – в кору большого мозга – через неспецифические ядра таламуса по таламокортикальным путям и через ядра РФ среднего мозга по генерализованным ретикулокортикальным путям; в *полосатое тело; в гипоталамус*;
- 2) От ядер *моста* – к *мозжечку*;
- 3) От ядер РФ *моста, продолговатого мозга* – к спинному мозгу по *медиальному и латеральному ретикулоспинальным трактам*.

Какие функции реализует ретикулярная формация (РФ)?

- 1) Ядра РФ участвуют в *процессах системной регуляции жизненно важных констант организма*.

Например, ядра РФ в составе *дыхательного центра* продолговатого мозга участвуют в регуляции *газовой константы* организма. Ядра РФ в составе *сердечно-сосудистого центра* участвуют в регуляции константы *системного кровяного давления*. Ядра РФ опосредуют влияния гипоталамического терморегуляторного центра на ствол мозга, спинного мозга в рамках процессов

регуляции *температурной константы* организма, в также многих других жизненно важных констант внутренней среды организма.

2) Ядра РФ обеспечивают сложные процесс проведения сенсорной информации в кору головного мозга.

Можно указать, как минимум, два канала проведения сенсорной информации в кору головного мозга. 1) специфический – через специфические ядра таламуса; 2) неспецифический – через ретикулокортикальные пути. Двойственность поступления сенсорной информации в кору может быть проиллюстрирована при регистрации в коре вызванных потенциалов. Как известно, корковый вызванный потенциал - это сложный электрофизиологический феномен. Он включает в себя *первичный и вторичный ответы* (рис. 2).

Первичный ответ регистрируется строго локально в зоне проекции периферического нерва или же периферических рецепторов в коре головного мозга (рис. 3). Он отражает поступление в корковый проекционный пункт возбуждения с периферии через специфические таламические ядра (Тл).

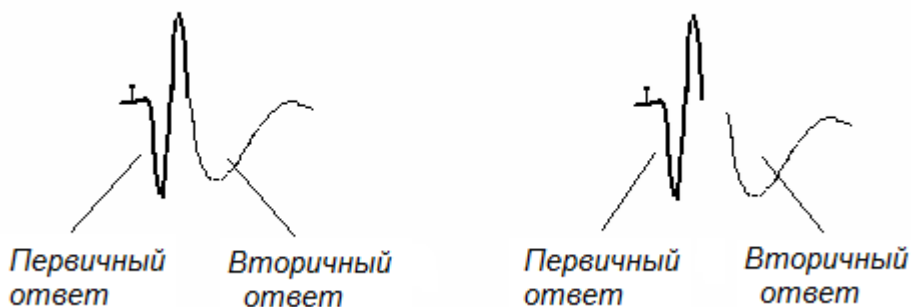


Рис. 2. Компоненты коркового вызванного потенциала. Вызванный потенциал включает в себя - *первичный и вторичный ответы*.

Вторичный ответ регистрируется генерализованно - во многих пунктах коры (рис. 3.) Он отражает приход в кору периферического возбуждения через множественные пути, связывающие кору головного мозга с конечными ядрами ретикулярной формации.

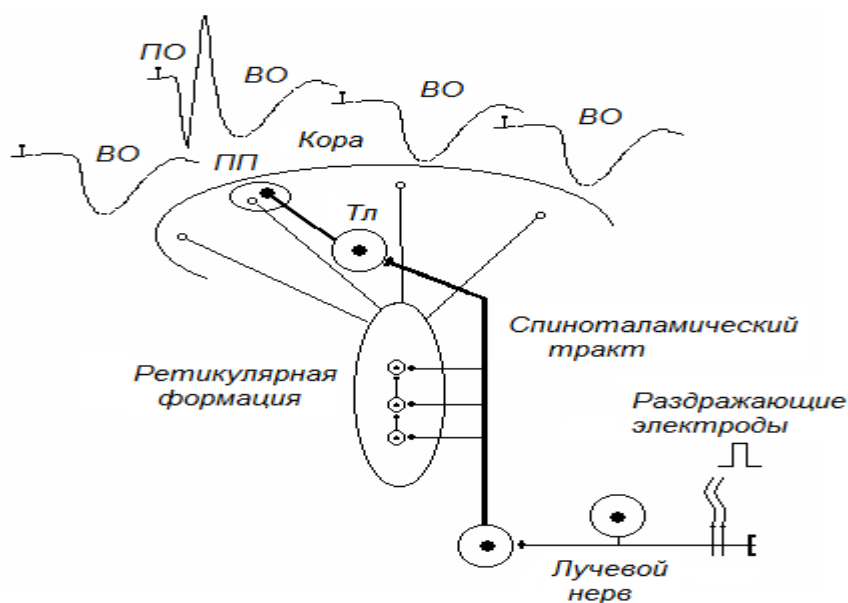


Рис. 3. Схема, иллюстрирующая сложный процесс проведения в кору периферического возбуждения при раздражении соматического нерва кошки по показателю регистрации в коре вызванных потенциалов. *1 путь* - возбуждение поступает по спино-таламическому тракту в специфические ядра зрительного бугра (Тл) и далее в корковый проекционный пункт (Пп). При этом возникает *первичный ответ*. *2 путь* - возбуждение поступает в кору генерализованно через ретикулярную формацию ствола мозга и ретикулокортикальные множественные восходящие пути. При этом генерализованно в коре регистрируются *вторичные ответы*.

3) Ядра РФ выступают как механизм, обеспечивающий подключение лимбических структур мозга, придающих специфическую эмоциональную окраску многим сенсорным возбуждениям, поступающим в кору головного мозга. Например, при сверхсильных механических воздействиях на кожу у человека активируется аппарат биологически отрицательных эмоций, при этом формируется тягостное неприятное специфическое чувство боли, которое, однако, отличается по эмоциональной окраске от неприятных ощущений, возникающих у человека при ожоге кожной поверхности в результате сверхсильного температурного воздействия на кожу. Другой пример – поглаживание или почесывание многих зон кожной поверхности у человека могут сопровождаться чувством удовольствия, возникающим в результате активации аппарата биологически положительных эмоций лимбических структур мозга (рис. 2).

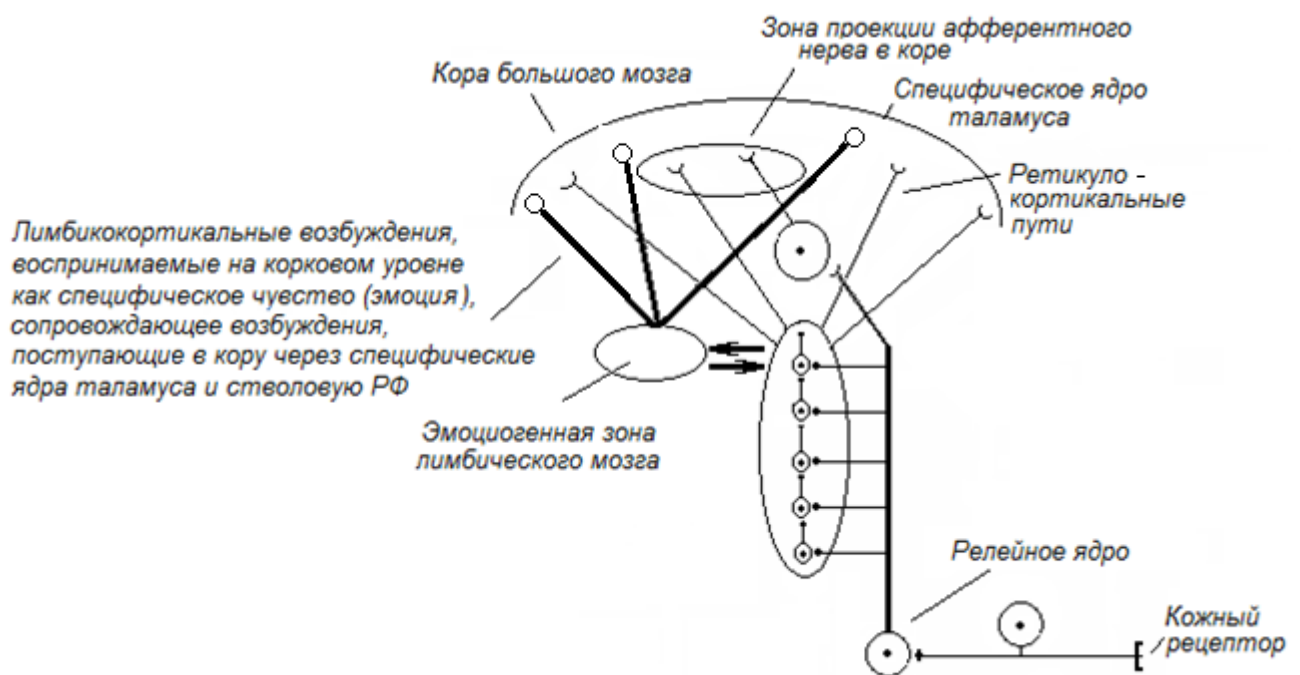


Рис. 2. Механизм усиления и генерализации возбуждений эмоциогенных центров головного мозга с помощью РФ.

4) РФ обеспечивает усиление и генерализацию возбуждений эмоциогенных центров подкорковых структур головного мозга.

Например, при умеренном возбуждении гипоталамического центра голода, возникает умеренное чувство (эмоция) голода. В этой ситуации на ЭЭГ наблюдается бета-ритм (ритм активации) преимущественно в лобных отделах коры большого мозга. При усилении возбуждения гипоталамического центра голода, наблюдается усиление чувства (эмоции) голода, при этом на ЭЭГ бета-ритм наблюдается по всей поверхности коры в результате иррадиации возбуждения из центра голода в РФ среднего мозга с последующим генерализованным выходом возбуждения в

кору большого мозга. Следовательно, связи эмоциогенных центров гипоталамической области (компонент лимбической системы мозга) и РФ – двусторонние (рис. 2).

5) РФ оказывает *модулирующее влияние на динамику корковых процессов, участвует в регуляции циклов сон-бодрствование* (см. лекцию «Физиология сна», раздел ВНД)

6) РФ оказывает *фазное модулирующее влияние на рефлекторную активность моторных центров спинного мозга.*

Например, *вестибулярное ядро Дейтерса и медиальный ретикулоспинальный тракт*, образованный аксонами нейронов ядер РФ моста, оказывают облегчающее влияние на активность альфа- и гамма-мотонейронов мышц-разгибателей и тормозное влияние на активность соответствующих мотонейронов мышц-сгибателей. С другой стороны, *красное ядро и латеральный ретикулоспинальный тракт*, образованный аксонами нейронов ядер РФ в составе продолговатого мозга (гигантоклеточное ядро) оказывают облегчающее влияние на активность альфа- и гамма-мотонейронов мышц-сгибателей и тормозное влияние на активность соответствующих мотонейронов мышц-разгибателей.

6). Ядра РФ *участвуют в обеспечении частных специфических моторных функций организма.*

Например, нейронный субстрат РФ продолговатого мозга формирует *генераторы ритмического жевания, сосательных движений, глотательных движений, аппарат обеспечения содружественных произвольных горизонтальных и вертикальных движений глаз.*

ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС

1. СПИНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА

Какие типы сокращений скелетной мускулатуры обеспечивают реализацию произвольных двигательных актов?

Произвольный двигательный акт, т. е. способность животных и человека к выполнению простых и сложных целенаправленных моторных действий, обеспечивается *двумя типами сокращений* скелетной мускулатуры.

1 тип – быстрые, или фазические, сокращения белых мышечных волокон. За счет быстрых сокращений формируется *внешняя картина двигательного акта.*

2 тип сокращений – медленные, или тонические, сокращения устойчивых к утомлению красных мышечных волокон.

В каком эксперименте можно доказать, что в составе произвольного двигательного акта в одинаковой степени важны и тонические, и фазические сокращения мышц?

Обучим собаку на условный звуковой сигнал поднимать, например, заднюю правую конечность для выключения цепи электрического тока, вызывающего болевое раздражение.

На кожу всех конечностей собаки накладываем электроды для регистрации электромиограммы (ЭМГ), отражающей суммарную биоэлектрическую активность сокращающихся скелетных мышц.

Возникает вопрос – где раньше всего будет регистрироваться ЭМГ после включения условного звукового сигнала?

На первый взгляд, кажется, что раньше всего ЭМГ будет регистрироваться на той конечности, которую собака поднимает по условному сигналу. Однако в опыте мы получаем иной результат. ЭМГ контрольной конечности регистрируется *не в первую, а в последнюю очередь*. В первую очередь ЭМГ регистрируется от мышц трех прочих конечностей. Почему? Потому что прежде, чем *поднять заднюю правую конечность, т. е. инициировать быстрые (фазические) сокращения мышц этой конечности*, собака выполняет *координированные медленные (тонические) сокращения мышц остальных конечностей*, обеспечивающие формирование *новой позы, удерживающей тело собаки в равновесии после подъема конечности контрольной*.

Результаты эксперимента свидетельствуют о том, что медленные (тонические) и быстрые (фазические) сокращения мышц в составе двигательного акта *всегда выступают вместе* в определенной последовательности: *сначала тонические сокращения*, обеспечивающие фиксацию тела в суставах и формирование адаптивной позы, *далее – фазические сокращения*, обеспечивающие *выполнение* быстрой составляющей целенаправленного произвольного двигательного акта.

Что понимают под тонусом скелетных мышц, как соотносятся понятия «медленные сокращения красных волокон скелетных мышц» и «мышечный тонус»?

Под *тонусом* скелетных мышц понимают их некоторое *исходное* напряжение. Мышечный тонус – *производное сократительной активности медленных (красных) волокон в составе соответствующих мышц*.

Тонус скелетных мышц обычно оценивается врачом-невропатологом при обследовании больных. Многие расстройства нервной системы сопровождаются изменением или грубым нарушением мышечного тонуса. Потеря тонуса квалифицируется как *атония*, снижение тонуса – *гипотония*, его повышение – *гипертония*.

Какова физиологическая природа тонуса скелетных мышц?

Тонус скелетных мышц имеет *нейрогенную природу*, так как *зависит исключительно от параметров активности спинальных мотонейронов*, иннервирующих медленные мышечные волокна. Чем выше уровень активности мотонейронов, тем больше тоническое напряжение скелетных мышц.

Как можно доказать нейрогенную природу мышечного тонуса?

Если спинальную лягушку (лягушку с интактным спинным и разрушенным головным мозгом) подвесить на крючке, можно видеть, что ее задние конечности оказываются слегка согнутыми в коленных суставах, образуя угол между бедром и голенью. Это свидетельствует о наличии исходного тонического напряжения мышц. Перережем *передние (двигательные) корешки спинного мозга*. После перерезки *тонус мышц исчезает*, соответствующая лапка будет свисать вниз практически вертикально.

Интересно, что если у спинальной лягушки *перерезать задние корешки* и, следовательно, *уменьшить объем афферентной импульсации*, поступающей в спинной мозг от периферических рецепторов к спинальным мотонейронам, *мышечный тонус также исчезает* (рис.1).



Рис. 1-1. Тоническое напряжение мышц у спинальной лягушки. *Левая лапка согнута в коленном суставе в результате тонического напряжения мышц. Правая лапка свисает почти вертикально в результате исчезновения мышечного тонуса после перерезки задних корешков спинного мозга.* Аналогичный эффект наблюдается после перерезки *передних корешков спинного мозга*

Как регулируется мышечный тонус на уровне структур спинного мозга?

Основой спинальных механизмов регуляции мышечного тонуса является *миотатический рефлекс, или рефлекс на растяжение мышц.* Например, у человека в положении стоя мышцы-разгибатели нижних конечностей постоянно подвергаются растяжению под влиянием сил гравитации. Это обстоятельство является причиной инициации миотатического рефлекса, проявляющегося в том, что *в ответ на растяжение мышц-разгибателей возбуждаются мышечные рецепторы (мышечные веретена), запускающие последовательность процессов, завершающихся тем, что тоническое напряжение мышц-разгибателей увеличивается.*

Как устроен и как функционирует мышечный рецептор – мышечное веретено?

Мышечное веретено – сложный рецепторный прибор, включающий в себя несколько особых мышечных волокон, покрытых соединительно-тканной капсулой. Отсюда название этих волокон – *интрафузальные, т.е.* расположенные внутри веретена в отличие от *экстрафузальных волокон* – обычных сократительных волокон мышцы, расположенных за пределами веретена.

Как оказалось, от центральной части мышечного веретена (*ядерная сумка*) отходит толстое нервное *первичное афферентное волокно*, начинающееся *спиралью* вокруг интрафузальных мышечных волокон (рис. 2А).

По обе стороны ядерной сумки обнаруживаются тонкие нервные волокна, получившие название *вторичных афферентных волокон.* Под микроскопом в области контактов вторичных афферентных волокон с интрафузальными волокнами обращает на себя внимание наличие типичной для скелетных мышц *поперечной исчерченности.* В области ядерной сумки поперечная исчерченность у интрафузальных волокон отсутствует.

Рассмотрим положение мышечных веретен относительно экстрафузальных мышечных волокон (рис. 2Б).

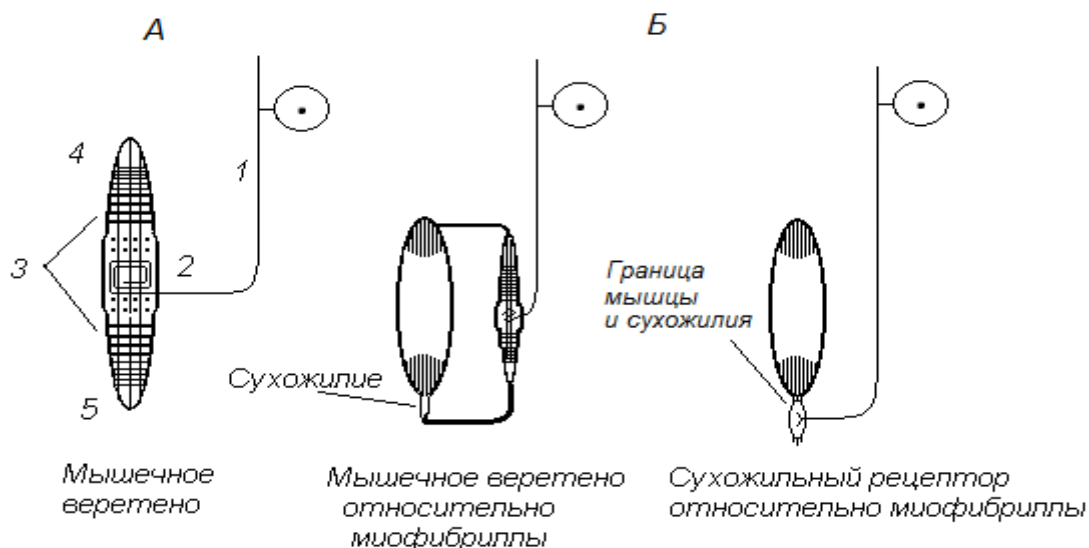


Рис. 1-2. А. Строение мышечного веретена: 1 – первичное афферентное волокно (вторичные афферентные волокна не показаны); 2 – область ядерной сумки, внутри располагается спиралевидное окончание первичного афферентного волокна; 3 – зона поперечной исчерченности интрафузальных волокон, обладающей способностью сокращаться; 4 – проксимальный конец мышечного веретена; 5 – дистальный конец мышечного веретена. Б. Особенности расположения мышечных веретен, а также сухожильных рецепторов относительно экстрафузальных мышечных волокон: параллельное расположение мышечного веретена относительно экстрафузального волокна скелетной мышцы; последовательное расположение сухожильного рецептора относительно волокна скелетной мышцы

Гистологически установлено, что мышечные веретена располагаются в мышцах *параллельно* экстрафузальным волокнам. Проксимальный полюс веретена крепится к экстрафузальному волокну, тогда как дистальный – крепится к сухожилию мышцы.

При *растяжении* мышцы, например, при потягивании её за сухожилие мышечные веретена *растягиваются*. Растяжение мышечного веретена вызывает *увеличение натяжения* ядерной сумки, *деформацию* спирали первичного афферентного нервного волокна, а также *деформацию терминалей* вторичных афферентных нервных волокон. В результате деформации мембран нервных окончаний происходит активация механо-управляемых ионных каналов, что немедленно запускает генерацию в нервных волокнах потенциалов действия. Чем сильнее растяжение мышечных веретен, тем больше частота потенциалов действия в нервных волокнах, направляющихся за пределы мышцы.

При *сокращении* мышцы мышечное веретено "разгружается". В этом случае растяжение структур веретена *ослабевает*, устраняется состояние деформации терминалей нервных волокон. В итоге – генерация потенциалов действия в волокнах уменьшается или полностью исчезает.

Итак – при *растяжении* (расслаблении) скелетной мышцы мышечное веретено *возбуждается*, при сокращении мышцы – мышечное веретено из состояния возбуждения переходит в состояние *покоя*.

Куда поступает афферентная импульсация от мышечных веретен, к чему это приводит?

Афферентная импульсация поступает в спинной мозг. На уровне сегментов спинного мозга (рис. 3) первичные афферентные волокна мышечных веретен в составе мышц-разгибателей образуют *моносинаптическую связь с мотонейронами "своих" мышц*. В итоге – *мотонейроны*

возбуждаются. Эфферентная импульсация от мотонейронов направляется к мышцам, при этом их *тоническое напряжение увеличивается*. Одновременно через коллатерали первичных афферентных волокон происходит активация тормозных вставочных нейронов, которые оказывают тормозное влияние на активность мотонейронов мышц-антагонистов (сгибателей). В результате – *тоническое напряжение мышц-антагонистов – уменьшается*.

Базисный контур (рис. 3), в рамках которого осуществляются рефлекторные процессы спинальной регуляции мышечного тонуса, включает в себя следующее: *мышечные веретена, афферентные волокна, мотонейроны спинного мозга, эфферентные нервные проводники, иннервирующие экстрафузальные мышечные волокна*.

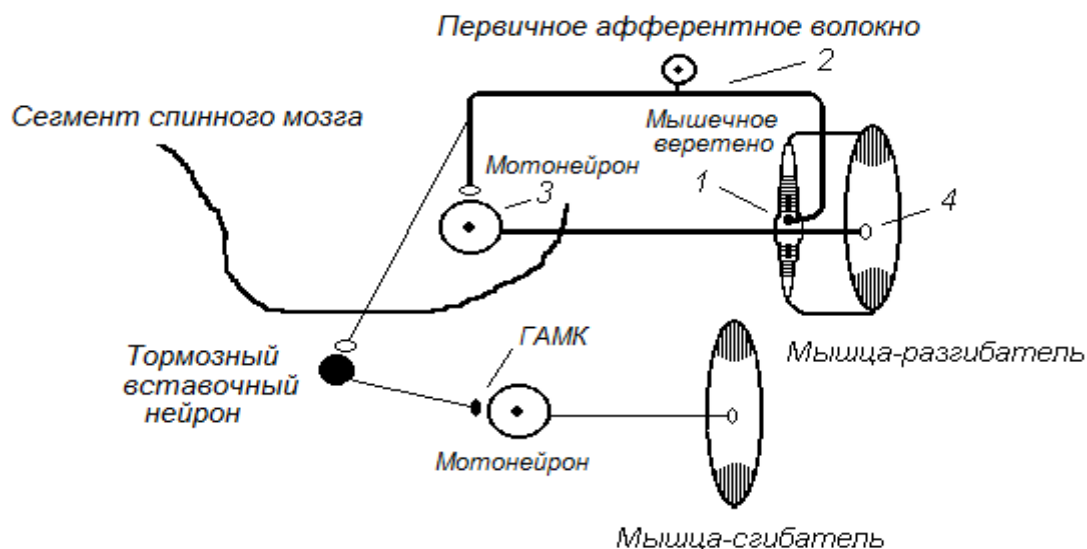


Рис. 1-3. Схема миотатического спинального рефлекса (контур рефлекторной дуги выделен). Мышечное веретено (1) возбуждается в ответ на растяжение мышцы-разгибателя. Афферентная импульсация по волокнам задних корешков (2) направляется в сегмент спинного мозга к мотонейрону (3). Мотонейрон возбуждается, эфферентная импульсация мотонейрона поступает к мышце-разгибателю (4), её тоническое напряжение (тонус) увеличивается.

Примером миотатического рефлекса у человека является *разгибательный коленный рефлекс*, возникающий при ударе неврологическим молоточком по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже коленной чашечки. Схема рефлекторной дуги разгибательного коленного рефлекса приводится на рис. 4.

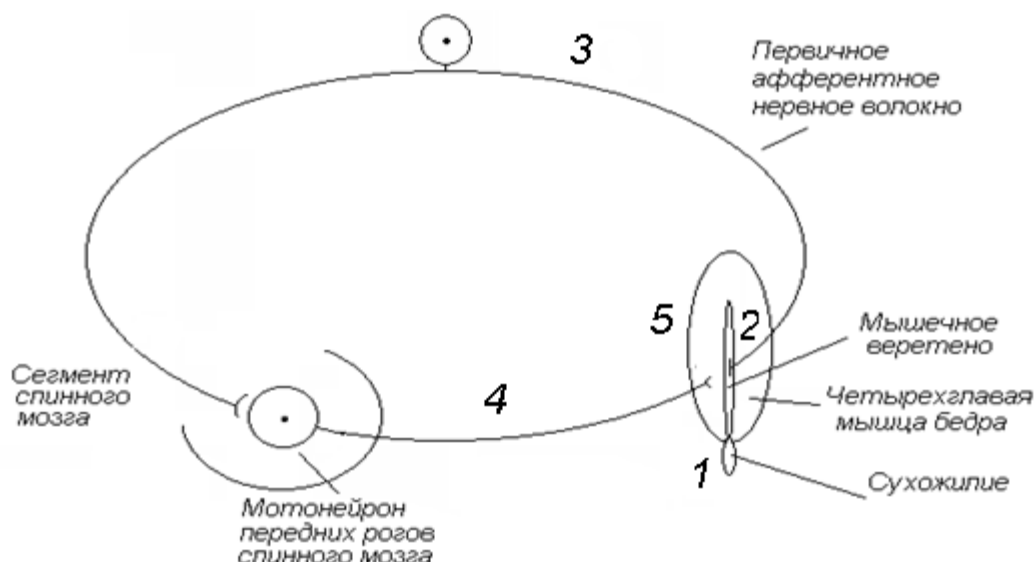


Рис. 1-4. Схема двухнейронной рефлекторной дуги разгибательного коленного рефлекса. Рефлекс возникает при нанесении удара неврологическим молоточком по сухожилию четырехглавой мышцы бедра (1). Мышца при этом *растягивается*, что приводит к *возбуждению мышечных веретен* (2). Потoki импульсов по афферентным волокнам поступают в сегмент спинного мозга, где *моносинаптически возбуждают мотонейроны* (3), иннервирующие четырехглавую мышцу (4). Мышца (5) в ответ *укорачивается*, тонус её *повышается*.

Какую функцию выполняют гамма-мотонейроны в составе передних рогов спинного мозга?

В настоящее время установлено, что в передних рогах спинного мозга наряду с альфа-мотонейронами, иннервирующими *экстафузальные сократительные волокна* скелетных мышц, располагается большое количество мелких гамма-мотонейронов, иннервирующих *участки интрафузальных волокон, имеющих поперечную исчерченность* (рис. 5). Как оказалось, гамма-мотонейроны представляют собой *дополнительное звено* в составе спинальных механизмов регуляции мышечного тонуса.

Частный механизм участия гамма-мотонейронов в регуляции мышечного тонуса выглядит следующим образом. При возбуждении этих нейронов происходит *сокращение участков поперечной исчерченности интрафузальных мышечных волокон, усиление натяжения ядерной сумки, деформация терминалей нервных окончаний, запуская процесс генерации потенциалов действия в афферентных нервных волокнах мышечных веретен*. Чем сильнее натяжение ядерной сумки под влиянием гамма-аксонов, тем больше частота потенциалов действия в афферентных нервных волокнах. Афферентная импульсация от активированных гамма-мотонейронами мышечных веретен поступает в спинной мозг, где *моносинаптически возбуждает альфа-мотонейроны*. Тоническое сокращение мышц под влиянием эфферентной *начинает усиливаться*.

Итак, поддержание мышечного тонуса на спинальном уровне обеспечивается *двумя механизмами*.

Первый – механизм, связанный с активностью альфа-мотонейронов, вовлекаемых в процесс регуляции мышечного тонуса в рамках *миотатических рефлексов*. Настоящий механизм представляет собой *инструмент поддержания и коррекции мышечного тонуса* в ситуации обеспечения мышечной активности человека в процессе реагирования преимущественно на *внешние воздействия*.

Второй – механизм, связанный с *первичной активацией* гамма-мотонейронов. При этом возбуждение мышечного веретена происходит *не за счет растяжения мышцы, а за счет изменения натяжения ядерной сумки при сокращении участков поперечной исчерченности интрафузальных волокон в составе мышечного веретена*. Настоящий механизм представляет собой *инструмент поддержания и коррекции мышечного тонуса* преимущественно в ситуации

включения надсегментарных систем его регуляции, как правило, в связи с необходимостью центрального обеспечения мышечной активности человека в процессе формирования адаптивного двигательного акта.

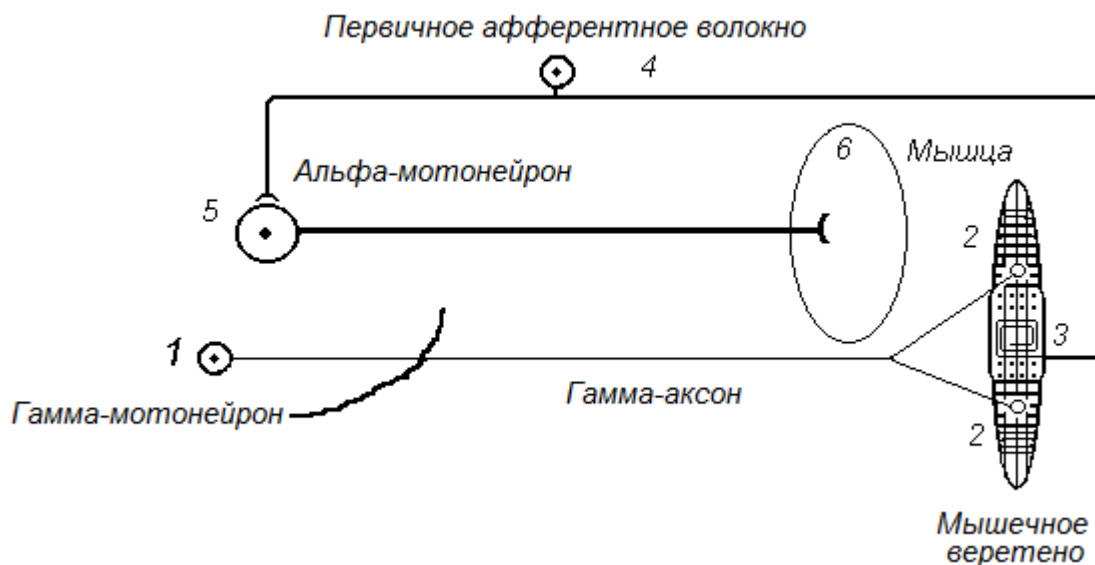


Рис. 1-5. Схема иннервации мышечного веретена спинальным гамма-мотонейроном. При возбуждении гамма-мотонейрона (1) импульсация направляется к мышечному веретену. Происходит сокращение участков поперечной исчерченности интрафузальных волокон (2), в результате чего капсула ядерной сумки натягивается, что приводит к возбуждению спиральевидного нервного окончания (3) и появлению афферентной импульсации, направляющейся в спинной мозг (4). Афферентная импульсация моносинаптически возбуждает альфа-мотонейрон (5), иннервирующий экстрафузальные мышечные волокна скелетной мышцы. Афферентная импульсация (6) направляется к мышце (7), усиливая ее тоническое напряжение

2. СТВОЛОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА

Какие образования ЦНС контролируют активность альфа- и гамма-мотонейронов спинного мозга?

Отметим четыре группы ядер ствола мозга (рис. 2-1).

1. *Красное ядро*, аксоны которого формируют руброспинальный тракт. Избирательное электрическое раздражение руброспинального тракта сопровождается опосредованным (через вставочные нейроны) возбуждением преимущественно альфа-мотонейронов мышц-сгибателей и торможением мотонейронов мышц-разгибателей. Аналогичное влияние на мотонейроны спинного мозга оказывают волокна *пирамидного (кортикоспинального) тракта*.

2. *Ретикулярная формация продолговатого мозга*. Аксоны нейронов гигантоклеточного ядра продолговатого мозга формируют *латеральный ретикулоспинальный тракт*. Волокна этого тракта преимущественно возбуждают гамма-мотонейроны сгибателей и тормозят активность гамма-мотонейронов разгибателей.

3. *Латеральное вестибулярное ядро Дейтерса*. Аксоны вестибулярного ядра Дейтерса формируют *вестибулоспинальный тракт*, оказывающий возбуждающее влияние преимущественно на альфа-мотонейроны разгибателей и тормозное влияние на альфа-мотонейроны сгибателей.

4. *Ретикулярная формация моста*. Аксоны ядер ретикулярной формации моста формируют *медиальный ретикулоспинальный тракт*. Волокна этого тракта преимущественно возбуждают гамма-мотонейроны разгибателей и тормозят гамма-мотонейроны сгибателей.

Как изменяется мышечный тонус при повреждениях ствола мозга? Что такое децеребрационная ригидность?

Вопрос об изменении мышечного тонуса при повреждении ствола мозга возник после экспериментов Ч. Шеррингтона, впервые применившего для изучения рефлекторной деятельности ЦНС без промежуточного мозга и коры большого мозга операцию *децеребрации*. При децеребрации перерезается ствол мозга на уровне бугорков четверохолмия таким образом, чтобы красные ядра остались выше места перерезки.

Что было установлено при операции децеребрации у кошек? Оказалось, что после выхода животного из состояния наркоза в мышцах-разгибателях конечностей, в некоторых мышцах тела развивается *ригидность (спастичность)* из-за значительного увеличения мышечного тонуса. В результате гипертонуса мышц-разгибателей, поддерживающих тело от падения, конечности животного распрямляются, вытягиваются, голова поднимается вверх, хвост вытягивается. Описанное специфическое состояние получило название *децеребрационной ригидности* (рис.2-2).

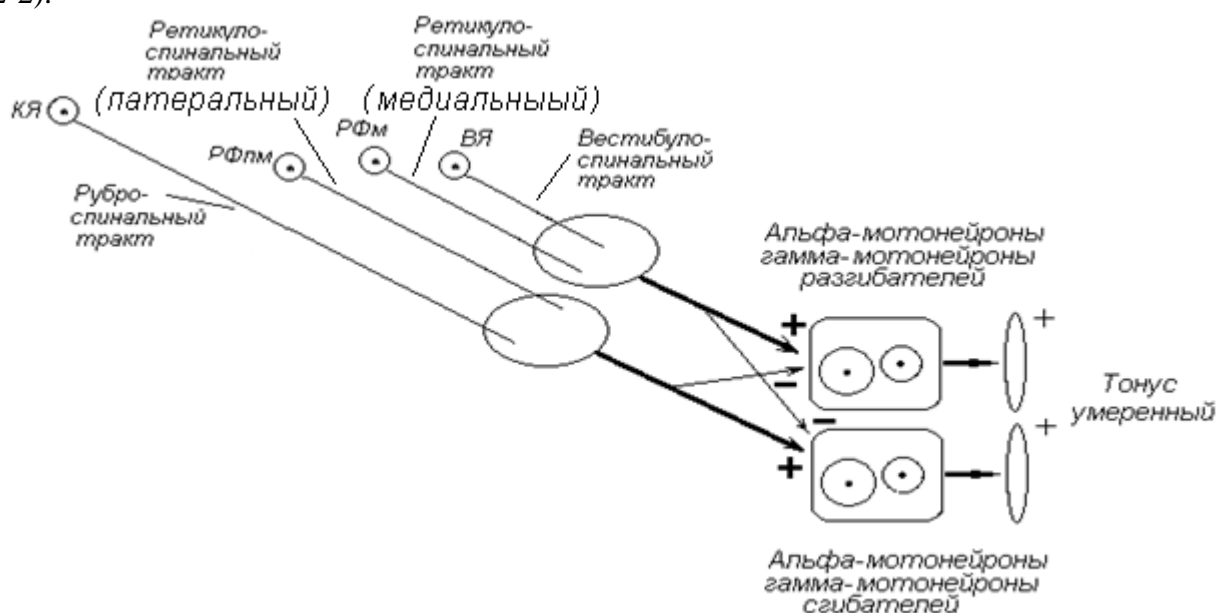


Рис. 2-1. Схема влияний на альфа- и гамма-мотонейроны сгибателей и разгибателей мышц конечностей со стороны надсегментарных структур ствола мозга: *а*) красного ядра (КЯ) и ретикулярной формации продолговатого мозга (РФл); *б*) вестибулярного ядра Дейтерса (ВЯ) и ретикулярной формации моста (РФл)

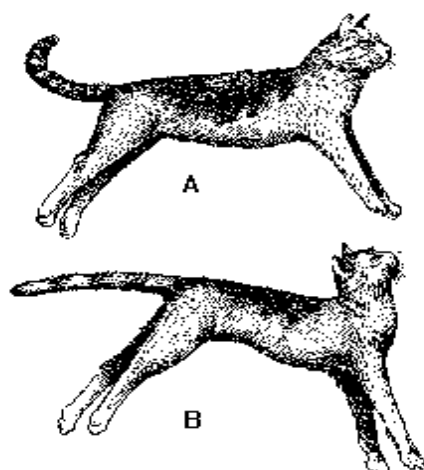


Рис. 2-2. Децеребрационная ригидность у кошки. Описание в тексте.

Каков механизм децеребрационной ригидности?

После выполнения операции децеребрации активирующее влияние красного ядра на альфа-мотонейроны мышц-сгибателей ослабляется, ослабляется параллельное угнетающее влияние красного ядра на альфа-мотонейроны мышц-разгибателей. В итоге – тонус мышц-сгибателей ослабляется, тогда как тонус мышц-разгибателей существенно увеличивается (гипертонус) в результате относительного усиления активирующего влияния на альфа-мотонейроны мышц-разгибателей со стороны вестибулярного ядра Дейтерса (рис. 2-3).

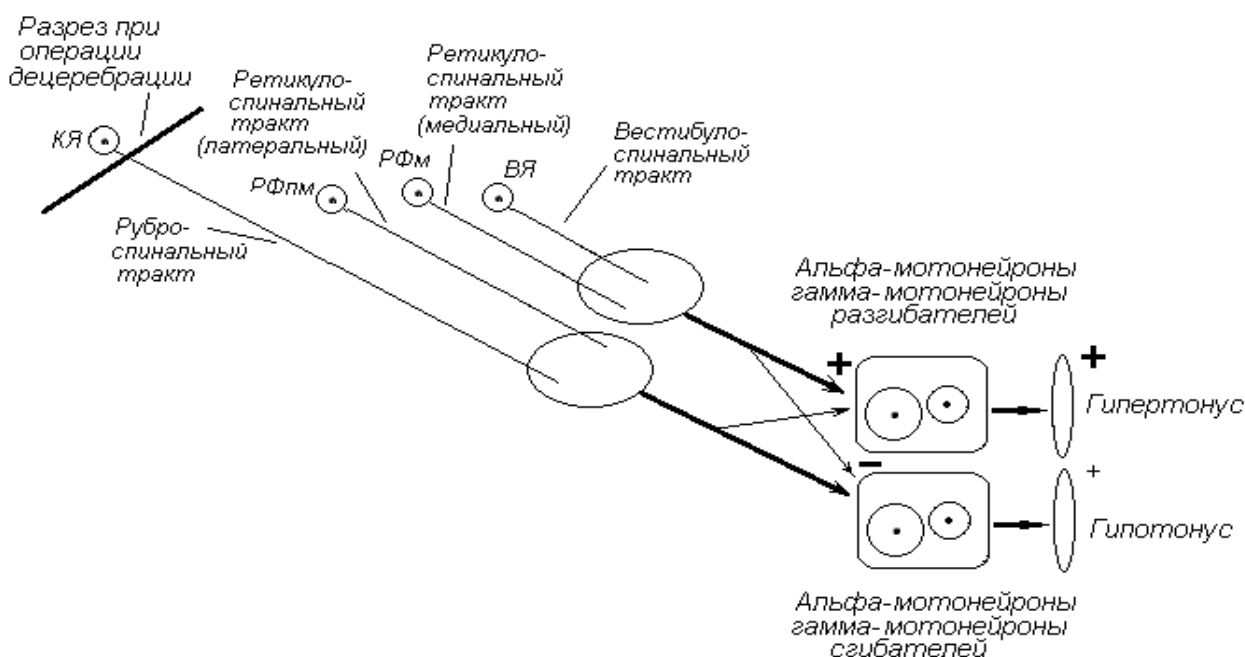


Рис. 2-3. Схема механизмов децеребрационной ригидности. После изоляции красного ядра (КЯ) активирующие влияния на альфа-мотонейроны мышц-сгибателей существенно ослабляются, ослабляются угнетающие влияния на альфа-мотонейроны мышц-разгибателей. В итоге – тонус мышц-сгибателей ослабляется, тонус мышц-разгибателей увеличивается (гипертонус) в результате относительного усиления активности альфа-мотонейронов мышц-разгибателей со стороны вестибулярного ядра Дейтерса

Принимают ли участие гамма-мотонейроны в формировании децеребрационной ригидности?

Да, принимают, что доказывается опытом с перерезкой задних корешков спинного мозга у кошки после децеребрации. Как оказалось, при перерезке задних корешков состояние гипертонуса мышц-разгибателей *ослабляется*. Это свидетельствует о том, что избыточная активность альфа-мотонейронов мышц-разгибателей после децеребрации *частично формируется за счет прямых* активирующих влияний на них со стороны вестибулярного ядра Дейтерса, *частично формируется опосредованно* за счет афферентных импульсаций от мышечных веретен, активированных *гамма-мотонейронами* мышц-разгибателей.

3 . ТОНИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

На какие группы делятся тонические рефлекссы?

Всю совокупность тонических рефлекссов можно разделить на две группы.

1. ***Статические рефлекссы*** – рефлекссы изменения тонуса скелетной мускулатуры, возникающие в зависимости от положения тела в пространстве.

2. ***СтатокINETические*** рефлекссы, рефлекссы изменения тонуса скелетной мускулатуры, возникающие при перемещении тела в пространстве.

Первая группа тонических рефлекссов (статические рефлекссы): а) рефлекссы положения, или позные, направленные на сохранение равновесия тела и исходной нормальной позы; б) выпрямительные рефлекссы, направленные на восстановление нормальной позы, если она оказалась нарушенной по какой-либо причине.

Примеры рефлекссов положения (позных рефлекссов)

Рефлекссы положения (позные) обычно демонстрируются на препарате децеребрированного животного. Для инициации этих рефлекссов большое значение имеет ориентация головы в пространстве. При изменении положения головы изменяется активность вестибулорецепторов, при этом формируются потоки импульсов, запускающие рефлекссы, проявляющиеся в изменениях тонуса (преимущественно экстензорного) скелетной мускулатуры, который может *увеличиваться или уменьшаться*.

Участие *вестибулорецепторов* в рефлекссах положения было выявлено Магнусом следующим образом. На шею децеребрированной кошки надевали гипсовую повязку так, чтобы голова относительно туловища сохраняла постоянное положение. Затем животное вращали вокруг оси, проходящей через оба виска.

Если животное оказывалось спиной вниз, наблюдали рефлекторное *увеличение тонуса мышц разгибателей*, если животное занимало нормальное положение - спиной вверх, наблюдали рефлекторное *уменьшение тонуса мышц разгибателей*.

В рассмотренном эксперименте положение всех частей тела относительно друг друга оставалось неизменным, изменялось лишь *направление действия на тело силы тяжести*. Отсюда следует, что данные рефлекссы могли быть запущены только с тех рецепторов, которые реагируют на силу земного притяжения. Такими рецепторами являются *рецепторы вестибулярного аппарата*. Интересно, что если опыт на децеребрированном животном поставить после предварительного разрушения лабиринтов, никаких изменений тонуса скелетных мышц при вращении животного отметить не удастся. После разрушения лабиринта с одной стороны, возникает одностороннее изменение экстензорного тонуса, нарушающее симметрию тела – на стороне операции тонус мышц ослабляется, функционирующий лабиринт продолжает посылать импульсацию к вестибулярным ядрам продолговатого мозга, в том числе и к ядру Дейтерса, с последующим выходом возбуждений к спинальным мотонейронам. Тело оказывается спирально скрученным. В первые дни после вмешательства отмечаются вынужденные вращательные движения животных вокруг своей оси при попытке передвижения в пространстве.

Помимо вестибулорецепторов, в реализации рефлекссов положения важная роль отводится *проприорецепторам мышц шеи*. Участие этих рецепторов было выявлено при *перемещении головы животного относительно туловища*. В этом случае избирательно запускаются рефлекссы с проприорецепторов мышц шеи, а также рефлекссы, возникающие при возбуждении рецепторов суставной сумки сочленения основания затылочной кости с атлантом.

Шейные рефлекссы воздействуют на тонус скелетной мускулатуры туловища и конечностей примерно так же, как и лабиринтные рефлекссы. Когда *голова животного откидывается назад*, наблюдается рефлекторное повышение разгибательного тонуса передних конечностей,

они вытягиваются. Рефлекс возникает как за счет усиления импульсации от вестибулорецепторов, так и за счет усиления импульсации от рецепторов мышц шеи и суставных сумок. Приспособительный характер рефлекторного усиления экстензорного тонуса передних конечностей при откидывании головы назад понятен – возникает увеличение нагрузки на переднюю часть туловища, что компенсируется увеличением экстензорного тонуса именно передних конечностей. Экстензорный тонус мышц задних конечностей уменьшается (рис. 3-1).

Что возникает при опускании головы вниз? Опускание головы вызывает понижение разгибательного тонуса обеих передних конечностей при некотором усилении тонуса разгибателей задних конечностей (рис. 3-1).

Наклон головы в сторону, поворот головы - всегда сопровождаются усилением разгибательного тонуса мышц передних и задних конечностей на той стороне, куда произошел наклон или поворот головы.

В "чистом" виде шейные рефлексы наблюдаются у животных с разрушенным лабиринтным аппаратом с двух сторон. Отметим, что после перерезки задних корешков спинного мозга перераспределение тонуса в составе шейных рефлексов не наблюдаются. Это свидетельствует о вовлеченности в реализацию этих рефлексов не только альфа-, но и гамма-механизмов.

Примеры выпрямительных рефлексов

Выпрямительные рефлексы - рефлексы более высокого порядка в сравнении с позными. Для их реализации структур продолговатого мозга недостаточно. В наиболее отчетливой форме выпрямительные рефлексы наблюдаются у *таламических животных*, лишенных коры головного мозга. У грызунов (морские свинки, кролики) из-за относительно слабого развития корковых структур выпрямительные рефлексы наблюдаются у неоперированных животных

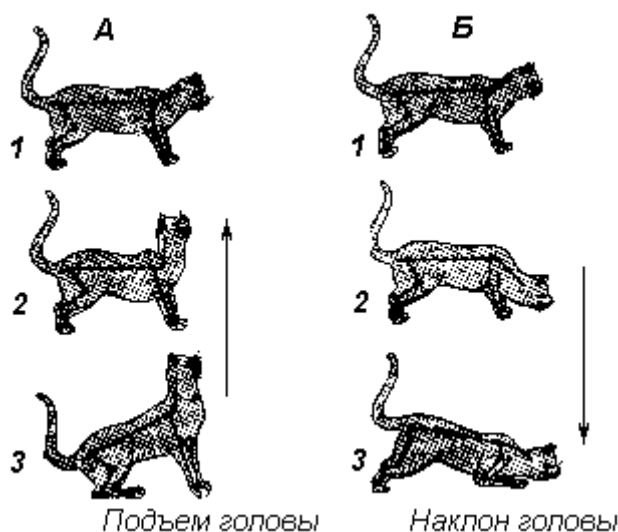


Рис. 3-1. Позные рефлексы у децеребрированной кошки с удаленными лабиринтами. А - пассивный подъем головы. Б - пассивный наклон головы

При оценке выпрямительных рефлексов животных обычно исследуют на весу, поддерживая их за грудную клетку и за таз. При этом оказывается, что *если придавать туловищу любое положение, то голова животного сохраняет всегда нормальную ориентировку* (темя вверх, ротовая щель вперед и горизонтально) в результате *выпрямительного рефлекса*.

Различают выпрямительные рефлексы с лабиринтного аппарата, с кожных рецепторов, с рецепторов мышц шеи, со зрительных рецепторов (оптические выпрямительные рефлексы).

Причиной возникновения рефлекторной выпрямительной реакции головы являются импульсы, поступающие в ЦНС *со стороны лабиринтного аппарата*. После его разрушения вы-

выпрямительный рефлекс головы у животного, подвешенного в воздухе, не осуществляется. В этом случае голова может принять любое положение, не свойственное животному. Она может опуститься вниз, подчиняясь силе тяжести, может пассивно следовать за всеми перемещениями туловища. Если животное положить на плоскость, голова немедленно переходит в нормальное положение. Этот выпрямительный рефлекс головы возникает при *асимметричном раздражении рецепторов кожной поверхности тела животного, соприкасающегося с плоскостью опоры*, поэтому данный выпрямительный рефлекс можно устранить, накладывая на свободную поверхность тела пластинку, оказывающую такое же давление на тело, какое противоположная сторона тела испытывает со стороны плоскости опоры. При симметричном раздражении кожных рецепторов туловища голова вновь будет пассивно свисать вниз.

Выпрямительные рефлексы *с рецепторов мышц шеи* создают правильное положение туловища относительно головы. При скручивании шеи происходит раздражение шейных проприорецепторов, рецепторов суставных сумок сочленений затылочной кости и атланта, при этом возникает цепь рефлексов на скелетные мышцы, в результате тело животного оказывается в правильно ориентированном положении относительно головы.

Оптические выпрямительные рефлексы - рефлексы, которые наблюдаются у кошек, собак, обезьян. Например, удаляем у собаки лабиринты. После операции придаем животному висячее вертикальное положение, поддерживая его за таз. В первом опыте голова собаки, подчиняясь силе тяжести, будет пассивно свисать вниз. Однако через несколько дней выпрямительный рефлекс головы восстанавливается за счет реорганизации деятельности мозговых центров. Пусковым раздражителем данного рефлекторного акта является *зрительная афферентация*. Закроем собаке глаза, т.е. исключим зрительную афферентацию, поступающую в ЦНС. Голова животного вновь будет пассивно свешиваться вниз, как и в первые дни после операции.

Оптические выпрямительные рефлексы осуществляются при обязательном участии *коры головного мозга и исчезают после ее удаления*. Последнее свидетельствует о том, что эта разновидность выпрямительных рефлексов вырабатывается у животных в процессе жизнедеятельности.

Вторая группа тонических рефлексов – статокINETические рефлексы:

Примеры статокINETических рефлексов

СтатокINETические рефлексы обнаруживаются при движении тела в пространстве. Пусковым раздражителем соответствующих рефлекторных изменений мышечного тонуса являются *положительные и отрицательные ускорения, связанные с перемещением тела в пространстве*.

Первую подгруппу статокINETических рефлексов составляют рефлексы, возникающие при вращательных ускорениях.

Вторую подгруппу составляют рефлексы, возникающие при прямолинейных ускорениях.

Примером статокINETического рефлекса первой подгруппы является рефлекторный нистагм головы, обычно сопровождаемый нистагмом глазных яблок. Нистагм головы и глазных яблок представляет собой горизонтальные движения головы и глазных яблок, состоящие из двух компонентов: медленного, направленного в сторону, противоположную движению, и быстрого, совпадающего с направлением движения. Нистагм головы и глазных яблок у человека отчетливо наблюдается при внезапной остановке равномерно вращающегося кресла, в котором сидит испытуемый. Экстренная остановка испытуемого сопровождается движением по инерции эндолимфы полукружных каналов перепончатого лабиринта, что приводит к возбуждению вестибулорецепторов, при этом запускаются рефлекторные механизмы нистагма головы и глаз. Приспособительный характер нистагма головы и глаз можно оценить, анализируя реальную поведенческую ситуацию, складывающуюся при рассматривании человеком пространства через окно в вагоне поезда: голова и глазные яблоки, медленно отклоняясь в сторону, противоположную движению, как бы обеспечивают неподвижность сетчатки относительно окружаю-

щих предметов. Однако когда предельная величина отклонения оказывается достигнутой, голова и глаза быстро отклоняются в исходную позицию - в сторону движения, далее вновь начинается их медленное отклонение в сторону, противоположную движению.

Помимо рефлекторных изменений тонической активности мышц шеи, вращение вызывает изменения тонуса скелетных мышц туловища и конечностей. Эта выражается в формировании специфической позы, для которой характерен поворот тела, направленный в сторону, противоположную вращению.

Примером статокINETических рефлексов второй подгруппы являются рефлекторные изменения тонуса скелетных мышц на прямолинейные ускорения (статокINETические рефлексы второй группы) наблюдаются при быстром вертикальном перемещении вверх-вниз животного или человека, находящихся на платформе («лифтные» рефлексы). При этом в начале движения вверх отмечается опускание головы и некоторое повышение тонуса мышц-сгибателей конечностей. Животное, человек в этой ситуации слегка приседают. Приспособительный характер данной рефлекторной реакции очевиден - при быстром подъеме вверх опускание головы и сгибание конечностей вызывают перемещение центра тяжести тела вниз. Это повышает устойчивость организма на поднимаемой с ускорением платформе вверх. При перемещениях вниз - изменение тонуса мышц идет в противоположном направлении. «Лифтные» рефлексы относятся к категории лабиринтных рефлексов.

Рефлекторные изменения тонуса скелетных мышц можно зафиксировать и при быстром горизонтальном перемещении животного или человека.

При перемещении с ускорением вперед и вниз животного, удерживаемого за таз (конечности свободно свисают в воздухе), отмечается специфическая рефлекторная реакция. В составе этой реакции конечности вытягиваются вперед из-за повышения тонуса мышц-экстензоров. Приспособительный смысл рефлекса очевиден: конечности как бы готовятся принять на себя тяжесть тела при падении на землю. Сравните с ситуацией падения споткнувшегося человека: обычно в сторону падения, чаще всего вперед, выбрасываются руки (в результате рефлекторного повышения тонуса мышц-экстензоров), что уменьшает вероятность неблагоприятных последствий падения.

Все рефлекторные реакции подопытных животных *на ускорение возникают в результате возбуждения рецепторов в ампулах полукружных каналов и исчезают после их разрушения.*

4. ФИЗИОЛОГИЯ МОЗЖЕЧКА

Охарактеризуйте основные этапы эволюционного развития мозжечка.

Мозжечок – надсегментарная структура, включающая в себя два полушария и непарное образование – червь. Мозжечок получает информацию от различных сенсорных рецепторов (мышечных, сухожильных, кожных, зрительных, слуховых, вестибулярных), от многих подкорковых ядер ЦНС, от коры больших полушарий головного мозга (лобной, моторной, соматосенсорной, теменной, затылочной, височной). Прямых выходов к периферическим эффекторам мозжечок не имеет.

В своем эволюционном развитии мозжечок прошел три этапа развития. Краткий анализ эволюции мозжечка поможет лучше оценить функции его различных частей у высших животных и человека.

Итак, мозжечок рыб - образование, связанное прямыми и обратными проводниками преимущественно с вестибулярными ядрами. Это древний – вестибулярный мозжечок (архиперебеллум).

С выходом животных на сушу (амфибии) у мозжечка появляются связи со спинным мозгом. В составе мозжечка формируются дополнительные структуры, получившие название старорого, или спинального, мозжечка (палеоцеребеллум). В старый мозжечок проецируются восходящие спинно-мозжечковые тракты, передающие информацию от мышечных, сухожильных рецепторов. Спинальный мозжечок у высших животных получает выход в моторную кору большого мозга.

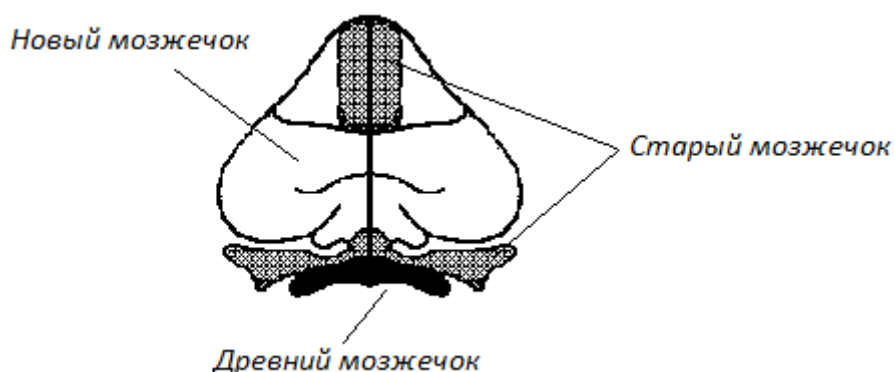


Рис. 4-1. Отделы мозжечка - вид сверху (описание в тексте)

У высших животных и человека в мозжечке обнаруживаются обширные образования – полушария, формирующие новый мозжечок – неocerebellum, связанный прямыми и обратными проводниками с корой больших полушарий головного мозга (рис.4-1).

Каковы особенности нейронной организации мозжечка?

В субстрате коры мозжечка выделяют три слоя. Верхний – молекулярный, содержащий корзинчатые и мелкие звездчатые клетки; средний – ганглиозный, или слой клеток Пуркинье, являющихся основным рабочим элементом коры мозжечка. Клетки Пуркинье имеют обильно разветвленные дендриты, ориентированные вверх – в молекулярный слой, и аксоны, ориентированные вниз – в зону расположения подкорковых ядер. Доказано, что клетки Пуркинье на нейронах подкорковых ядер образуют только тормозные синапсы. Это обстоятельство свидетельствует о том, что импульсация клеток Пуркинье выполняет функцию торможения активности подкорковых ядер, а также вестибулярного ядра Дейтерса, с которым аксоны клеток Пуркинье вестибулярного мозжечка контактируют напрямую, что позволило рассматривать ядро Дейтерса как ядро мозжечка, вынесенное за его пределы.

Нижний слой – зернистый, содержащий клетки-зерна, а также клетки Гольджи. Подчеркнем, что аксоны клеток-зерен поднимаются в *молекулярный слой*, где образуют возбуждающие синапсы на дендритах клеток Пуркинью и *корзинчатых клеток*. На уровне зернистого слоя клетки-зерна образуют возбуждающие синапсы на теле *клеток Гольджи* (рис. 4-2). Аксоны клеток Гольджи оканчиваются на телах клеток-зерен, образуя тормозные синапсы, замыкая контур обратной тормозной связи. Аксоны корзинчатых клеток, с которыми контактируют аксоны клеток-зерен, образуют тормозные синапсы в области начального сегмента аксона клеток Пуркинью, замыкая еще один контур обратной тормозной связи в составе коры мозжечка. Основной функцией корзинчатых клеток, клеток Гольджи, других вставочных клеток является поддержание исходного уровня реактивности клеток Пуркинью, ответственных, в свою очередь, за обеспечение разрядной активности подкорковых ядер, определяющих формат эфферентных импульсаций мозжечка в целом (рис. 4-3).

В субстрате подкорки мозжечка находятся ядра: медиальное – *ядро шатра*, латеральное – *зубчатое ядро*, наконец, *промежуточное ядро*, представленное *шаровидным и пробковидным* ядрами. Аксоны подкорковых ядер формируют проводники, проводящие возбуждения из мозжечка на ядра-мишени различных образований головного мозга (рис. 4-5).

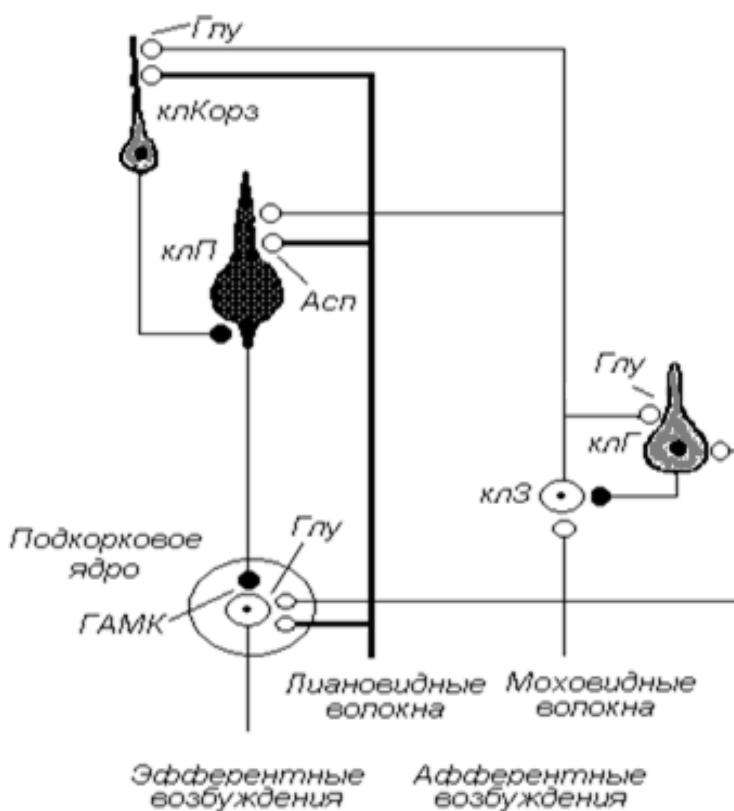


Рис. 4-2. Схема нейронной организации мозжечка: *клП* – клетка Пуркинью; *клЗ* – клетка-зерно; *клГ* – клетка Гольджи; *клКорз* – корзинчатая клетка. Тормозные синапсы – черные (ГАМК), возбуждающие – белые (глутамат, аспарат)



Рис. 4-3. Упрощенная блок-схема нейронной организации мозжечка

Охарактеризуйте значимость различных входных (афферентных) проводников, передающих возбуждения в мозжечок от сенсорных рецепторов и структур головного мозга (рис.4-4) .

1. *Лиановидные, или лазающие*, волокна, идущие исключительно из *нижних олив* продолговатого мозга, получающих импульсацию от *мышечных, сухожильных* рецепторов тела, а также от двигательной коры. Лиановидные волокна оплетают дендриты клеток Пуркинье, образуя на них возбуждающие синапсы (медиатор *аспартат*).

2. *Моховидные, или миштые* волокна, идущие от ядер варолиева моста и образующие синаптические контакты на клетках-зернах. По этим волокнам в мозжечок поступают возбуждения от *коры большого мозга* (ассоциативные зоны) по корково-мосто-мозжечковому пути, от *мышечных и сухожильных рецепторов всех частей тела по спинно-мозжечковым путям*; от вестибулярных рецепторов и ретикулярной формации ствола мозга.

3. *Адренергические волокна* (на схеме не показаны) *голубого пятна*, представляющего скопление нейронов ствола мозга, продуцирующих *норадреналин*, выбрасываемый аксонами *диффузно* непосредственно в межнейрональное пространство. Согласно сложившимся представлениями, нейроны голубого пятна выполняют нейромодуляторную функцию, изменяя общую возбудимость нейронов, в частности нейронов коры мозжечка. При стимуляции нейронов голубого пятна обычно наблюдается или угнетение импульсной активности клеток Пуркинье, или видоизменение их ответов на поступление к ним возбуждений по лиановидным и моховидным волокнам.

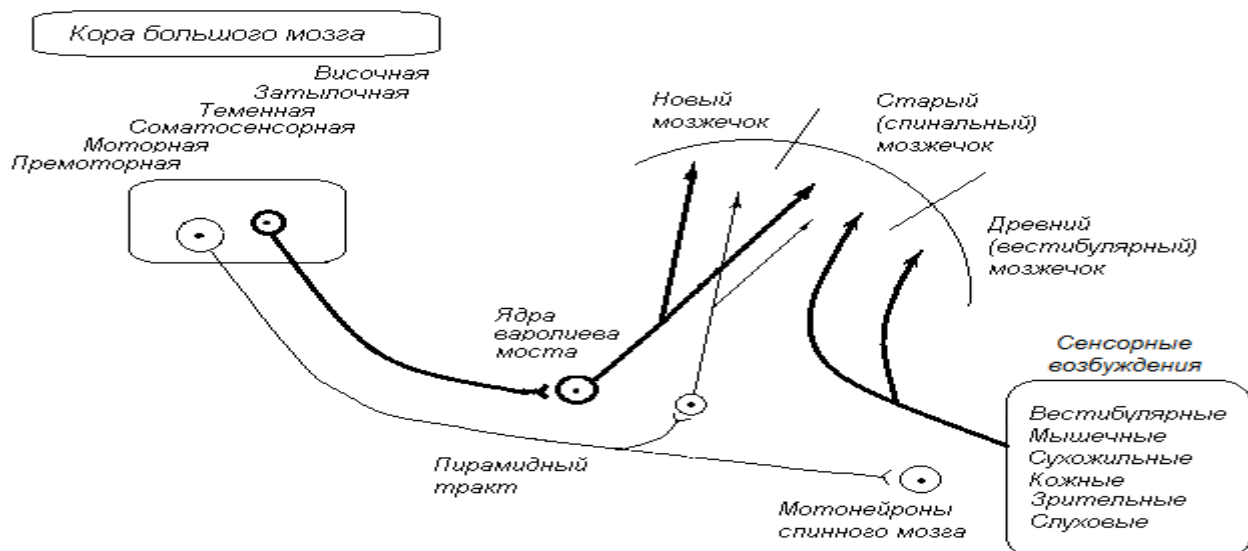


Рис. 4-4. Упрощенная схема афферентных связей мозжечка

Охарактеризуйте значимость различных выходных (эфферентных) проводников, передающих возбуждения из мозжечка к структурам головного мозга (рис.4-5).

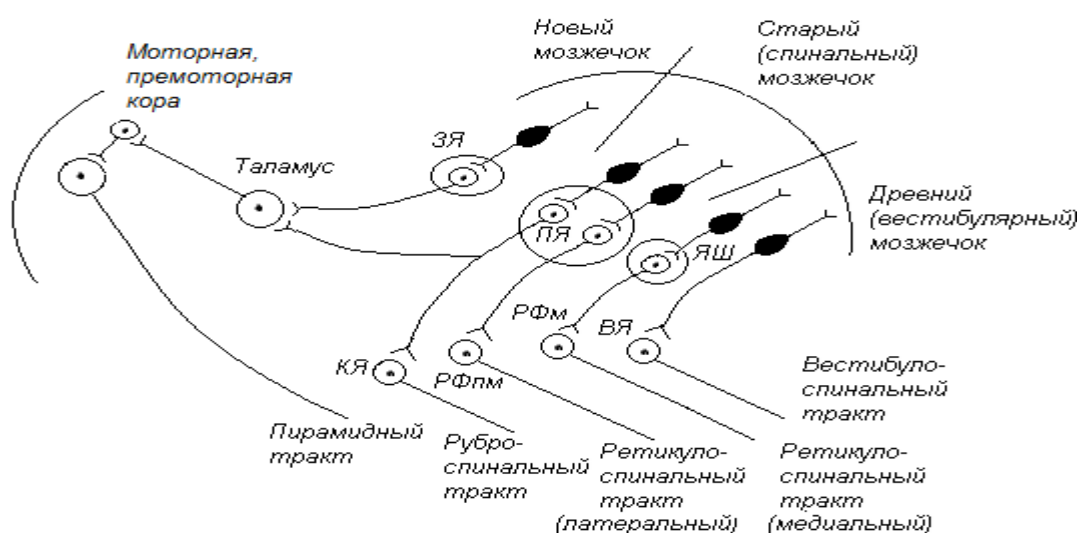


Рис. 4-5. Схема эфферентных связей мозжечка. ЯШ – ядро шатра. ПЯ – промежуточное ядро, представленное шаровидным и пробковидным ядрами. ЗЯ – зубчатое ядро. ВЯ – вестибулярное ядро Дейтерса. КЯ – красное ядро. РФм – ретикулярная формация моста. РФпм – ретикулярная формация продолговатого мозга (гигантоклеточное ядро)

Вестибулярный мозжечок – реализуют эфферентный контроль *вестибулярного ядра Дейтерса и нейронов ретикулярной формации моста*. От вестибулярного ядра Дейтерса в спинной мозг направляются нисходящий вестибулоспинальный тракт. От нейронов ретикулярной формации моста в спинной мозг направляется медиальный ретикулоспинальный тракт. Оба тракта на уровне спинного мозга активируют альфа- и гамма-мотонейроны спинного мозга, контролирующие активность мышц-разгибателей.

Спинальный мозжечок – через промежуточное ядро оказывает влияние на *красное ядро и на ядра ретикулярной формации продолговатого мозга*. От красного ядра в спинной мозг уходит руброспинальный тракт. От нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга в спинной мозг уходит латеральный ретикулоспинальный тракт. Оба тракта на уровне спинного

мозга активируют альфа- и гамма-мотонейроны спинного мозга, контролирующие активность мышц-сгибателей. Подчеркнем, что определенные зоны промежуточного ядра спинального мозжечка передают возбуждения в зрительные бугры и далее в моторную кору.

Охарактеризуйте функции вестибулярного и спинального мозжечка.

1. Контроль тонической (медленной) активности скелетных мышц, поддержание позы, равновесия тела.

2. Взаимоувязка тонических (медленных) и фазических (быстрых) движений при опережающих изменениях позы (центра тяжести) в качестве условия последующего успешного выполнения фазического движения в составе двигательного акта.

3. Коррекция недостаточно заученных движений путем изменения активности красного ядра, вестибулярного ядра Дейтерса, ретикулярной формации моста и продолговатого мозга, а также оперативного направления потоков корригирующей информации из мозжечка через зрительные бугры в моторную кору.

Охарактеризуйте функции нового мозжечка.

Выходные пути нового мозжечка проецируются преимущественно в зубчатое ядро, из которого эфферентные возбуждения поступают в зрительный бугор (таламус), далее – в кору большого мозга. В новый мозжечок поступает информация из ассоциативных зон коры, в частности из премоторной, теменной областей, формирующих кортико-мозжечковые пути, переключающиеся в ядрах моста. Общее количество волокон в составе этих путей *почти в 20 раз превышает число волокон пирамидного тракта.*

Доказано, что нисходящая импульсация из ассоциативных зон коры мозга передает в структуры мозжечка информацию, на основании которой в полушариях нового мозжечка, в зубчатом ядре в ходе обучения, тренировок формируется *программа двигательного акта.* По каналам связей нового мозжечка с корой большого мозга содержание программы в последующем передается через *вендролатеральное ядро таламуса в премоторную и далее в моторную кору,* инициирующую двигательный акт в форме *быстрого целенаправленного движения, протекающего без контроля со стороны обратных связей* (толкание ядра, метание молота и т. д). На протяжении жизни в подкорковых ядрах нового мозжечка накапливается огромное количество двигательных программ, позволяющих человеку выполнять самые разнообразные двигательные акты разной степени сложности (*подробнее см. раздел 7 – Системная организация двигательных актов*).

Что наблюдается при повреждениях (травмы, опухоли, кровоизлияния) мозжечка?

Частная симптоматика мозжечковых расстройств зависит от локализации повреждения. Так, при повреждениях преимущественно *вестибулярного и спинального мозжечка* наблюдаются расстройства, очень похожие на повреждения вестибулярного аппарата. К ним можно отнести нистагм, головокружение, нарушение способности человека поддерживать равновесие тела в покое. Выраженность указанных симптомов (*статическая атаксия*, от греч. *ἀτάξια* – беспорядок), как правило усиливается, когда функциональные характеристики моторики человека оцениваются в *позе Ромберга* – положение стоя, ступни сдвинуты, голова поднята, руки вытянуты вперед. При наличии мозжечковых повреждений человек в этой позе оказывается неустойчивым, его тело может раскачиваться, иногда он падает.

Специфическая симптоматика наблюдается у человека с мозжечковыми расстройствами *в процессе выполнении двигательных актов.* Как оказалось, в результате нарушения контроля тонической и фазической сократительной активности мышц сгибательной и разгибательной групп туловища и конечностей у человека *грубо нарушается походка (атаксия динамическая).* Она становится неуверенной, при ходьбе человек широко расставляет ноги, его «броса-

ет» из стороны в сторону. Неустойчивость человека отчётливо обращает на себя внимание при выполнении поворотов. «Мозжечковая» походка во многом напоминает походку пьяного человека. Интересно, что в некоторых случаях человек полностью утрачивает способность *владеть своим телом*, при этом он перестает не только ходить, или стоять, но и сидеть.

Отметим, что при грубых нарушениях вестибулярного и спинального мозжечка общая картина двигательных расстройств у человека может сопровождаться значительным *повышением тонуса мышц-разгибателей (гипертонус)* из-за устранения тормозных влияний вестибулярного мозжечка на ядро Дейтерса. При этом формируется состояние, напоминающее *децеребрационную ригидность*, которая через некоторое время ослабляется. Возникает *атония* или *гипотония* соответствующих мышц. Гипотония сопровождается слабостью и быстрой утомляемостью человека (*астения*) при выполнении несложной физической работы.

Повреждения мозжечка, как оказалось, могут компенсироваться за счет коры большого мозга. При этом, если у животного в состоянии компенсации мозжечковых расстройств удалить моторную кору, все расстройства немедленно восстанавливаются (Э. Асратян).

На рис.4-6 представлена картина, иллюстрирующая нарушения локомоции у собаки в эксперименте после *удаления мозжечка*.

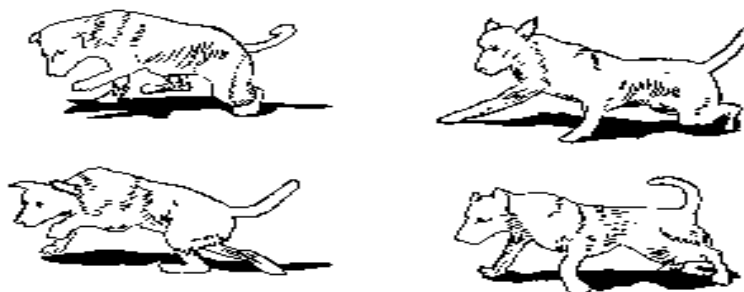


Рис. 4-6. Походка собаки с удаленным мозжечком

Как изменяется динамика развертывания целенаправленных двигательных актов при повреждениях нового мозжечка?

Динамика грубо нарушается. В частности, полностью расстраиваются *медленные двигательные акты*, протекающие *под контролем обратных связей*. Примером такого двигательного акта является процесс перехода человека по узкому бревну через ручей. Далее, полностью расстраиваются *быстрые двигательные акты*, протекающие *без контроля обратных связей*. Примерами таких двигательных актов являются сложные прыжки на льду у фигуристов, процессы толкания ядра или метания молота у спортсменов.

5. ФИЗИОЛОГИЯ БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ

Какие образования входят в состав базальных ганглиев?

В состав базальных ганглиев входят: 1. *Полосатое тело (стриатум)*, состоящее из хвостатого ядра и скорлупы. 2. *Бледный шар (паллидум)*, подразделяющийся на внутренний и внешний отделы. 3. *Черная субстанция среднего мозга*. 4. *Субталамическое ядро (люисово тело)*. Вся совокупность приведенных образований формирует крупный ядерный комплекс переднего мозга млекопитающих (рис. 5-1).

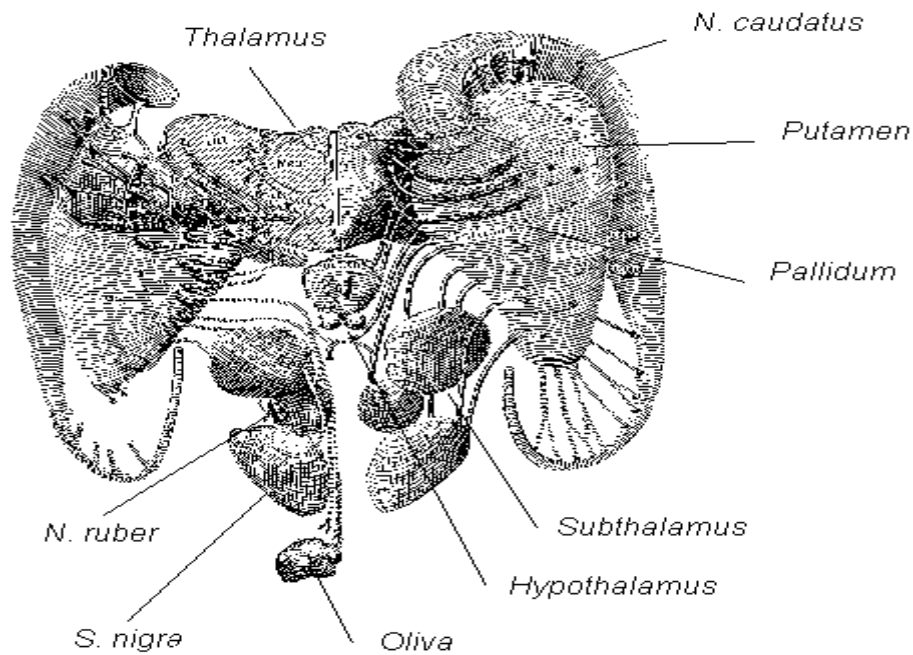


Рис. 5-1. Стереограмма стриопаллидарного комплекса ядер и их основных связей (По Krieg).

Охарактеризуйте связи в составе базальных ганглиев?

Связи в составе базальных ганглиев – обширны. Подавляющая часть *приходящих (афферентных)* волокон проецируется в полосатое тело (рис.5-2). Источникам этих волокон являются: 1. *Кора большого мозга* (практически *все области*, хотя наибольшее значение имеют волокна из лобной, сенсомоторной, теменной коры); 2. *Неспецифические ядра таламуса* (срединный центр); 3. *Черная субстанция*.

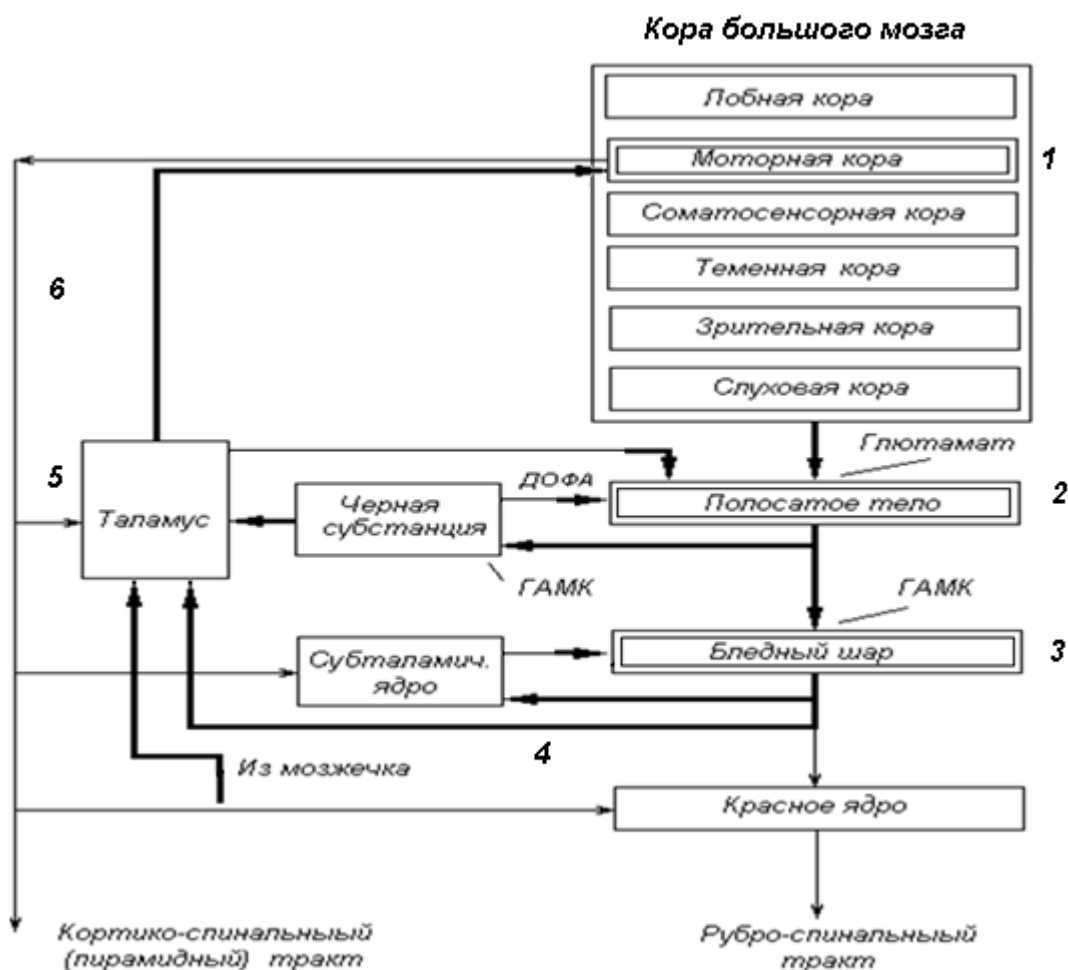


Рис. 5-2. Блок-схема связей в составе базальных ганглиев с указанием основных медиаторов, опосредующих влияния соответствующих ядер на ядра-мишени

Выходящие (эфферентные) волокна полосатого тела идут к *черной субстанции* и к *бледному шару*, являющемуся *основным* сосредоточением выходных путей базальных ганглиев. Так, от внутреннего отдела бледного шара начинается *главный* выходной путь стриопаллидарного комплекса, связывающий его с передневентральным и вентролатеральным ядрами зрительного бугра (таламуса), передающими возбуждения в моторную кору, замыкая нейрональное кольцо: *кора большого мозга* (преимущественно моторная кора) – *полосатое тело* – *бледный шар* – *таламус* – *моторная кора* (рис 5-2, 1, 2, 3, 4, 5). Отметим, что в рамках данного кольца полосатое тело и бледный шар выступают как *вспомогательный аппарат моторной области*, связывающий эту важнейшую часть коры мозга со всеми прочими участками, а также с многочисленными подкорковыми образованиями. Интересно, что ядра полосатого тела и бледного шара функционально напоминают *полушария мозжечка и его зубчатые ядра*, выступающие, как *еще один вспомогательный аппарат* моторной области коры.

Подчеркнем наличие *второго выходного* канала бледного шара. Речь идет о волокнах, направляющихся в *красное ядро*, аксоны нейронов которого формируют *рубро-спинальный тракт*. Отметим, что количество выходных волокон к красному ядру *на порядок меньше* числа волокон, направляющихся в таламус.

Какие медиаторные вещества обеспечивают работу базальных ганглиев, каковы функциональные взаимоотношения между различными ядрами базальных ганглиев?

В настоящий момент установлено, что значительная часть клеток полосатого тела в качестве медиатора выделяет ГАМК. Вместе с тем, здесь же идентифицированы холинергические

нейроны, энкефалинергические нейроны, нейроны, в окончаниях которых выделяется субстанция Р. Учитывая, что ГАМК, энкефалины, субстанция Р на клетки-мишени действуют, в основном, угнетающе, подтверждаются представления о том, что полосатое тело оказывает тормозное влияние на нейроны бледного шара и черной субстанции. В свою очередь, аксоны нейронов черной субстанции, иннервирующие клетки полосатого тела, выделяют – *дофамин (ДОФА)*, эффективно *угнетающий нейроны полосатого тела*. С учетом изложенного, влияние черной субстанции на полосатое тело можно рассматривать в качестве петли отрицательной обратной связи между двумя ядрами.

С возрастом у ряда лиц наблюдается *дегенерация* дофаминергических нейронов черной субстанции. В этой ситуации тормозные влияния черной субстанции на нейронный аппарат полосатого тела уменьшаются. Активность полосатого тела возрастает, что вторично приводит к *угнетению* нейронного аппарата *бледного шара*. Все вместе взятое у человека формирует *синдром Паркинсона*. Для этого состояния весьма характерным является феномен *акинезии или гипокинезии*, проявляющийся в *угнетении* общей моторики человека, формировании маскообразного амимичного лица, монотонной замедленной речи, уменьшении или отсутствии жестикуляции, «кукольной» походки (походка мелкими шажками), согбенной позы («поза просителя»), нарушении глотания, увеличении мышечного тонуса, тремора рук с частотой 4-7 /с, исчезающего во время целенаправленного движения и восстанавливающегося после его окончания. Симптомы болезни обычно прогрессируют, приводя больного к обездвиженности, расстройству мышления, его инертности (многочисленные обращения к окружающим с одними и теми же вопросами), депрессии, нарушении памяти.

Отдельные проявления синдрома Паркинсона (угнетение моторики, расстройство восприятия, нарушение памяти) частично воспроизводятся при прямом *электрическом раздражении полосатого тела*, как у человека при нейрохирургических вмешательствах, так и у животных в эксперименте.

Электрическое раздражение полосатого тела у собак обычно *блокирует нормальной ход текущей* деятельности – двигательной, пищевой, ориентировочной, условнорефлекторной. При этом, у животного, отчетливо нарушается восприятие зрительных, слуховых, соматических, болевых и прочих раздражителей, действующих на организм.

У человека во время операции раздражение электрическим током полосатого тела проявляется в *торможении речевого контакта с больным*. Если больной что-то говорил, на фоне раздражения речь прекращается. После завершения раздражения выясняется, что больной не помнит, что с ним было до и после раздражения полосатого тела (*ретро- и антероградная амнезия*). Клинические наблюдения показывают, что травмы головы человека часто сопровождаются нарушениями памяти на события, близкие к моменту получения травмы. По-видимому, происхождение феномена связано с механическим раздражением структур полосатого тела

Что наблюдается при дегенерации клеток полосатого тела?

В процессе *дегенерации клеток полосатого тела* у человека происходит *высвобождение активности нейронов бледного шара* в результате *уменьшения тормозных влияний полосатого тела*. В этом случае возникает феномен *избыточной, «карикатурной» моторной активности* из-за появления неконтролируемых *насилованных движений* конечностей (внезапные выбросы рук или ног), языка (высовывание), мимической мускулатуры (вытягивание губ, гримасничание). Мускулатура человека фактически выходит из-под контроля (*хорея Гентингтона*). Избыточные движения (*гиперкинез*) усиливаются при волнении, при попытке выполнить простой двигательный акт. Во сне гиперкинез исчезает.

Интересно, что эволюционно бледный шар – образование более древнее, чем полосатое тело. Бледный шар хорошо представлен у рыб, у которых полосатое тело отсутствует. В этой ситуации обращают на себя внимание характерная постоянная ритмика движения плавников рыб, отчасти напоминающая *гиперкинез у человека при дефиците функций полосатого тела*. У рептилий, животных вышедших на сушу, появляется хвостатое ядро. Это сразу же изменяет ха-

рактер двигательной активности животного в целом, что можно объяснить появлением тормозной надстройки над бледным шаром.

Как можно в целом охарактеризовать функции базальных ганглиев?

Полного понимания роли и места базальных ганглиев в обеспечении функций мозга до сих пор нет. Имеющаяся информация свидетельствует о причастности этих образований к *процессам регуляции движений и сенсомоторной координации в ходе реализации особо точных двигательных актов*. Об этом свидетельствуют данные наблюдений в клинике над больными даже с незначительными по объему поражениями субстрата базальных ганглиев. Что обращает на себя внимание? Прежде всего – нарушение у больных почерка при письме, он становится грубым. Сторонний наблюдатель в этом случае полагает, что человек всего лишь *учится* писать. Процесс вырезания фигур из бумаги ножницами, броски мяча через кольцо, использование молотка для забивания гвоздей, т. е. *любые* движения, требующие хотя бы минимального *навыка и точности*, оказываются невозможными.

Самые общие предположения о роли базальных ганглиев сводятся к следующему – допускается участие данного комплекса ядер в создании моторных *программ целенаправленных двигательных актов* на основе обширных потоков информации, поступающей к ним практически из всех областей коры. Программы хранятся в памяти и извлекаются «по запросу» коры большого мозга. В дальнейшем программа передается в ядра переднего таламуса. Далее она поступает в лобную кору, в двигательную кору, на нейронах которой программа *реализуется* в виде мозаичного возбуждения моторных нейронов, связанных через *кортикоспинальный тракт* со спинальными двигательными центрами, управляющими скелетной мускулатурой.

Следует подчеркнуть тесную связь базальных ганглиев с *мозжечком*. Фактически речь идет о том, что оба комплекса работают в составе *единого функционального блока*, ответственного, с *одной стороны*, за выполнение корректирующих реакций в ходе выполнения *медленных двигательных актов, реализуемых под контролем обратных связей (афферентаций)*. С *другой* – базальные ганглии и мозжечок, *обеспечивают реализацию быстрых автоматизированных программно-управляемых двигательных актов, реализуемых без включения механизма обратных связей (афферентаций)*.

6. ДВИГАТЕЛЬНАЯ КОРА БОЛЬШОГО МОЗГА

Какие клетки коры мозга формируют пирамидный тракт?

Основным источником пирамидных волокон являются пирамидные клетки моторной и соматосенсорной коры (рис. 6-1). В зависимости от размеров тел пирамидные клетки, аксоны которых образуют пирамидный тракт, подразделяются на группы: а) группа гигантских клеток Беца (до 90 мкм) и крупных клеток (30-35 мкм); б) группа средних клеток (20-25 мкм) и малых клеток (10-12 мкм). Разнообразие клеток пирамидного тракта, предопределяет разнообразие волокон в его составе по диаметру – толстые и тонкие, миелинизированные и немиелинизированные. Электрофизиологический анализ активности волокон пирамидного тракта подтверждает данные морфологических исследований и свидетельствует о наличии в составе пирамидного тракта *быстрых и медленных* нервных волокон. Скорость проведения возбуждения в быстрых волокнах варьирует от 22 до 70-100 м/с (средняя скорость 50 м/с), скорость проведения в медленных волокнах варьирует от 8 до 22 м/с (средняя скорость 14 м/с).

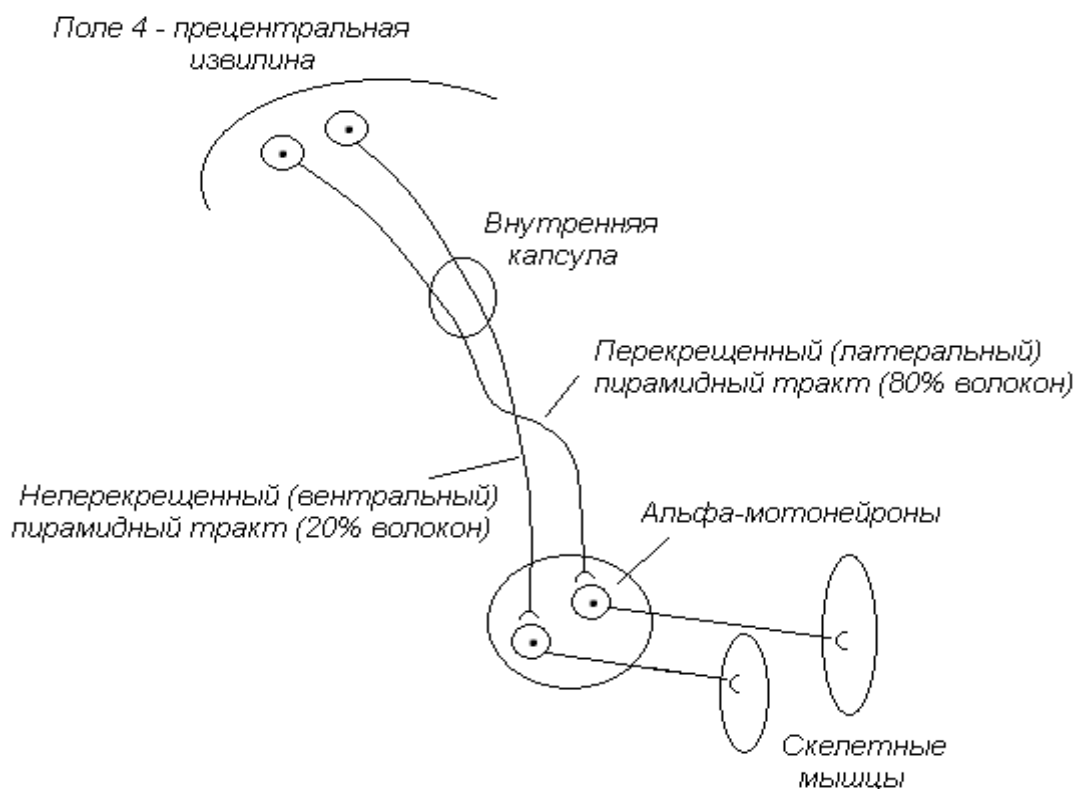


Рис.6-1. Пирамидный (кортикоспинальный) тракт – упрощенная схема проведения эфферентных импульсаций от двигательной коры прецентральной извилины до скелетных мышц

Что из себя представляют нейрональные колонки двигательной коры мозга, какую функцию они реализуют, как в целом организован пирамидный тракт?

Нейроны моторной (двигательной) коры, как оказалось, формируют своеобразные функциональные объединения – *нейрональные колонки, или модули, диаметром в 1 мм, содержащие несколько сотен пирамидных нейронов*. Каждая нейрональная колонка (рис. 6-2) имеет выход на отдельный пул спинальных мотонейронов, контролирующего функциональный статус мышц конечностей. Путем микроstimуляции колонок двигательной коры у обезьян удавалось воспроизвести полный набор разнообразных движений пальцев конечности. В дальнейшем было установлено, что каждая колонка, имея «свой» моторный выход, получает специфический афферентный вход от рецептивных полей кожи, мышц, тканей, расположенных над мышцами, активируемыми при движениях. Такая *циклическая эфферентно-афферентная схема контактов кортикальных двигательных колонок* дает основание рассматривать колонки в качестве автономных объединений, ответственных за организацию единичных фрагментов двигательных актов в составе единой функциональной системы.

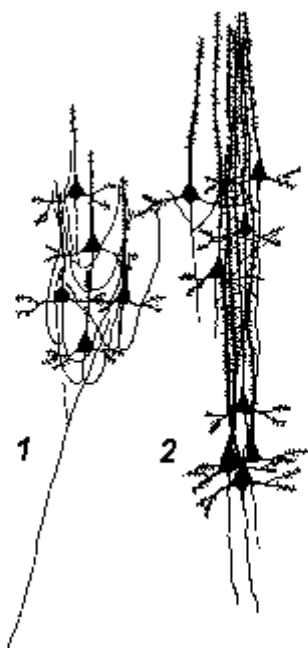


Рис. 6-2. Примеры (1, 2) микроколонок нейронов в двигательной коре мозга обезьян (По А. С. Батуеву, Г. П. Демьяненко).

Следует подчеркнуть, что эфферентно-афферентные контакты и, следовательно, эфферентно-афферентное взаимодействие происходит не только на корковом уровне, но и на уровне основных подкорковых ядер. Как оказалось, к ним относятся ядра *таламуса*, *базальные ганглии*, *ядра мозжечка*, *ядра Голля и Бурдаха*, куда по аксонным коллатералям моторных корковых нейронов поступают копии эфферентных команд нейронов пирамидного тракта (рис. 6-3).

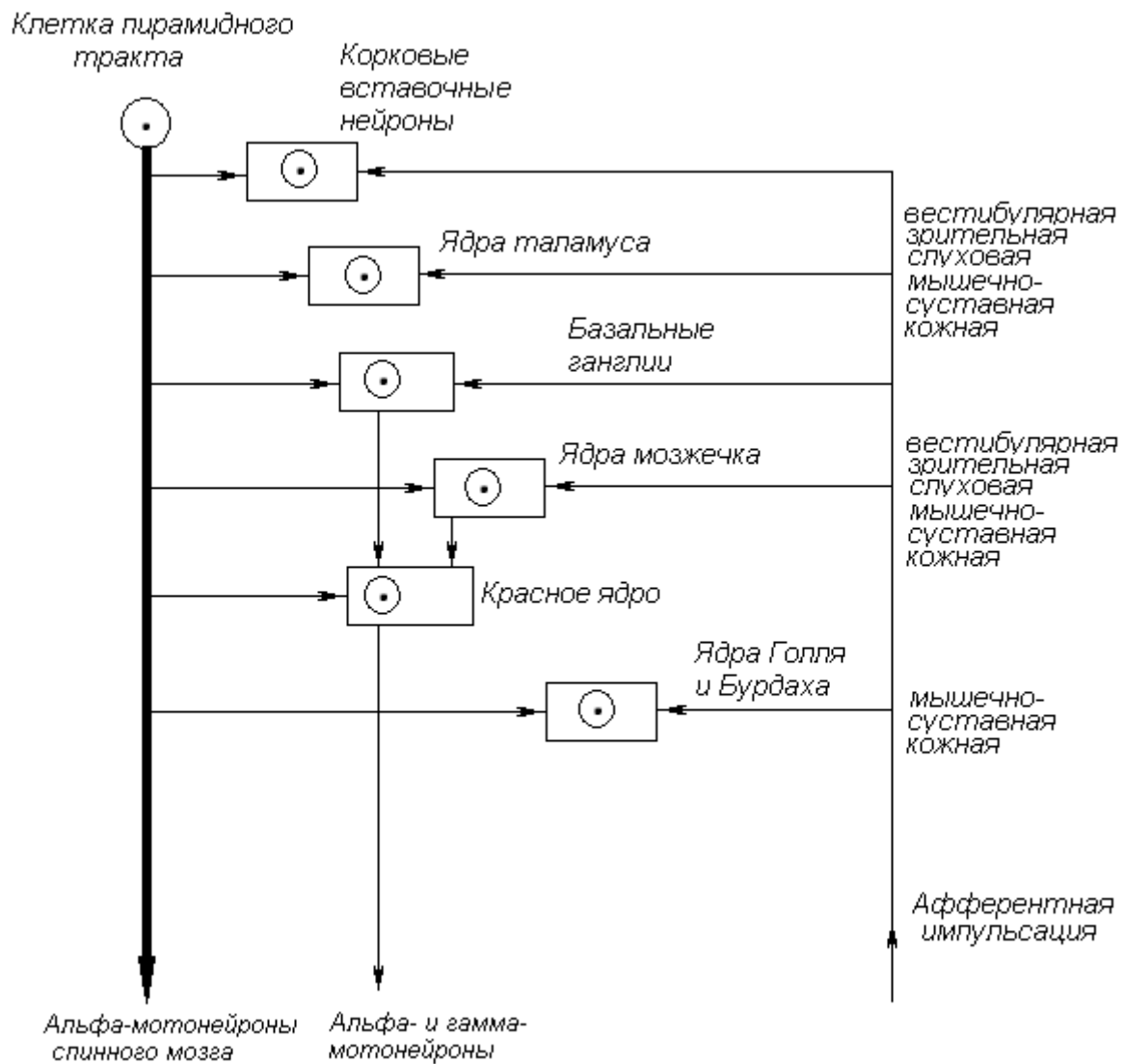


Рис. 6-3. Возбуждения пирамидного тракта, направляющиеся в спинной мозг, по коллатералям распространяются к корковым вставочным нейронам, к нейронам ядер таламуса, к нейронам базальных ганглиев, к нейронам ядер мозжечка, к нейронам красного ядра, к нейронам ядер Голля и Бурдаха

Все это указывает на то, что в составе двигательного акта достижение полезных результатов реализуется в условиях постоянного взаимодействия и взаимосодействия эфферентных моторных импульсаций, совокупно представляющих *информационный эквивалент* того, что должно получиться на мышечных эффекторах, с афферентными возбуждениями от периферических рецепторов, представляющих собой *информационный образ эквивалент результатов*, реально полученных в рамках двигательного акта.

Какие параметры двигательной активности коррелируют с активностью нейронов пирамидного тракта?

В серии экспериментов, проведенных на обезьянах (рис. 6-4), обученных выполнять движение кистью при перемещении или удержании различных грузов, через хронически вживленные электроды можно было наблюдать и анализировать разрядную активность нейронов пирамидного тракта. Цель экспериментов заключалась в выяснении того, *какие параметры двигательной активности коррелируют с активностью нейронов пирамидного тракта.*

Было показано, что в условиях натуральной мышечной деятельности *имеется тесная взаимосвязь между разрядами пирамидных нейронов и сократительной активностью скелетных мышц, как сгибателей, так и разгибателей*. Так, оказалось, что нейроны пирамидного тракта с *быстропроводящими* аксонами чаще активировались при *фазных* мышечных движениях, в условиях мышечного покоя активность этих нейронов была невелика. Напротив, нейроны пирамидного тракта с *медленнопроводящими* аксонами при сокращении мышц *уменьшали разрядную активность, а при расслаблении мышц ее увеличивали*. Примеры реакций коркового моторного нейрона при движениях головы и глаз животного демонстрируются на рис. 6-5.

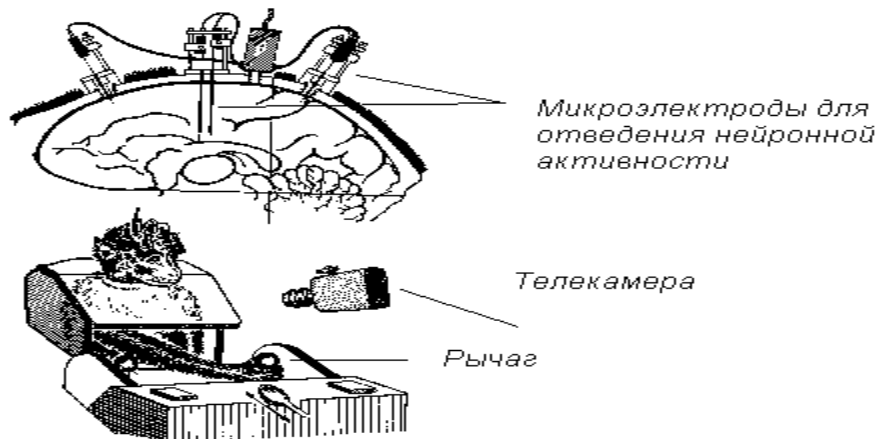


Рис.6-4. Схема эксперимента с регистрацией нейронной активности моторной коры мозга обезьяны в процессе выполнения целенаправленного двигательного акта (По Эвартсу).

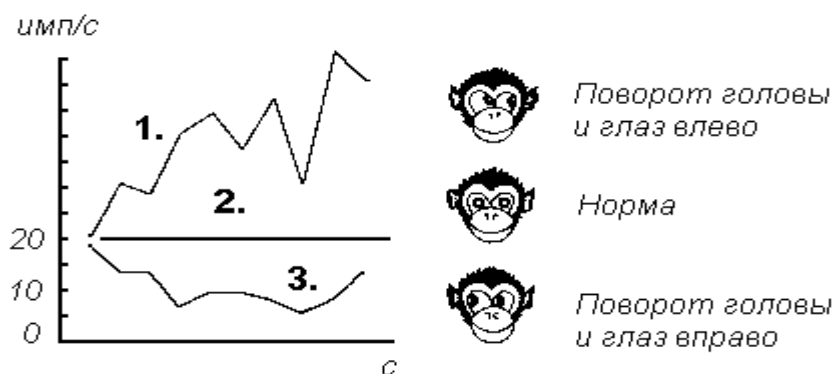


Рис.6-5. Графики изменения частоты работы коркового нейрона при сочетанных движениях глаз и головы животного влево (1) и вправо (3) – По Нуваринен, Роранен.

Как связаны аксоны пирамидного тракта с мотонейронами передних рогов спинного мозга?

В настоящее время установлено, что аксоны пирамидного тракта преимущественно выходят на *вставочные нейроны* спинальных структур. Прямая связь аксонов пирамидного тракта с моторными нейронами спинного мозга имеется, но в ограниченном объеме – у шимпанзе - 5%, у человека - 8% волокон образуют моносинаптические контакты со спинальными мотонейронами. *Прямые связи с моторными нейронами* спинного мозга формируют *самые толстые, наиболее быстрые волокна пирамидного тракта*. Согласно данным многих исследователей спинальные моносинаптические контакты пирамидных волокон избирательно выявляются в составе популяций мотонейронов, иннервирующих *дистальные мышцы конечностей, в частности, мышцы кисти*. По этой причине моносинаптические кортикоспинальные связи стали рассматривать как *аппарат организации фазных, особо тонких и точных сокращений мышц пальцев конечности у приматов и человека*.

Какие изменения двигательной активности отмечаются при разрушении или при перерезке аксонов пирамидного тракта?

Сравнительно простым приемом, позволяющим оценить участие пирамидного тракта в организации двигательной активности животных, является *перерезка аксонов пирамидного тракта на уровне пирамид*.

Эффект экспериментальной *пирамидотомии* изучался на крысах, кошках, собаках, обезьянах и т.д. и при этом во всех случаях были получены однозначные результаты, свидетельствующие о том, что устранение пирамидных влияний *приводит к отчетливым расстройствам фазных движений, требующих особой точности*.

У обезьян полная перерезка пирамидного тракта приводила к нарушениям целенаправленных движений, в частности, нарушается *использование пальцев кисти при манипуляции с небольшими предметами, отмечается удлинение времени исполнения сложного двигательного акта, выпадение отдельных компонентов в составе двигательного акта*.

7. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ АКТОВ

Какие группы можно выделить в составе двигательных актов

Всего – 2 группы.

Первая группа – медленные целенаправленные двигательные акты, протекающие под контролем механизмов обратной связи (афферентации). Примером такого двигательного акта может служить процесс вдевания нитки в ушко иголки. В данном случае позиция руки с ниткой относительно игольного ушка постоянно контролируется на протяжении всего процесса обратными связями (афферентациями), поступающими к двигательным центрам коры большого мозга по каналам зрительной, кожной, мышечной чувствительности. Если эти связи исключить, достижение конечного полезного результата в рамках такого двигательного акт становится невозможным.

Нарисуйте упрощенную блок-схему функциональной системы, реализующей медленный целенаправленный двигательный акт. Отметьте на схеме блок ЦНС (1), прямые связи ЦНС с эффекторами (2), далее – блок эффекторов (3), полезный результат двигательного акта (4), рецепторы результата (5), канал обратной связи (6),



Рис. 7-1. Упрощенная блок-схема функциональной системы медленного целенаправленного двигательного акта, протекающего под контролем обратной связи (афферентации)

Что является характерным для двигательных актов, реализуемых под контролем обратных связей (афферентаций)?

Для этих двигательных актов характерным является относительная *нестандартность сократительной активности мышц*, участвующих в процессе. Каждая мышечная группа в составе двигательного акта всякий раз включается или может включаться в работу по-разному – *лишь бы был обеспечен конечный двигательный полезный результат*.

Нарисуйте детальную блок-схему информационных процессов функциональной системы, реализующей двигательный акт под контролем обратных связей (афферентаций), отметьте на схеме его основные стадии (6)?

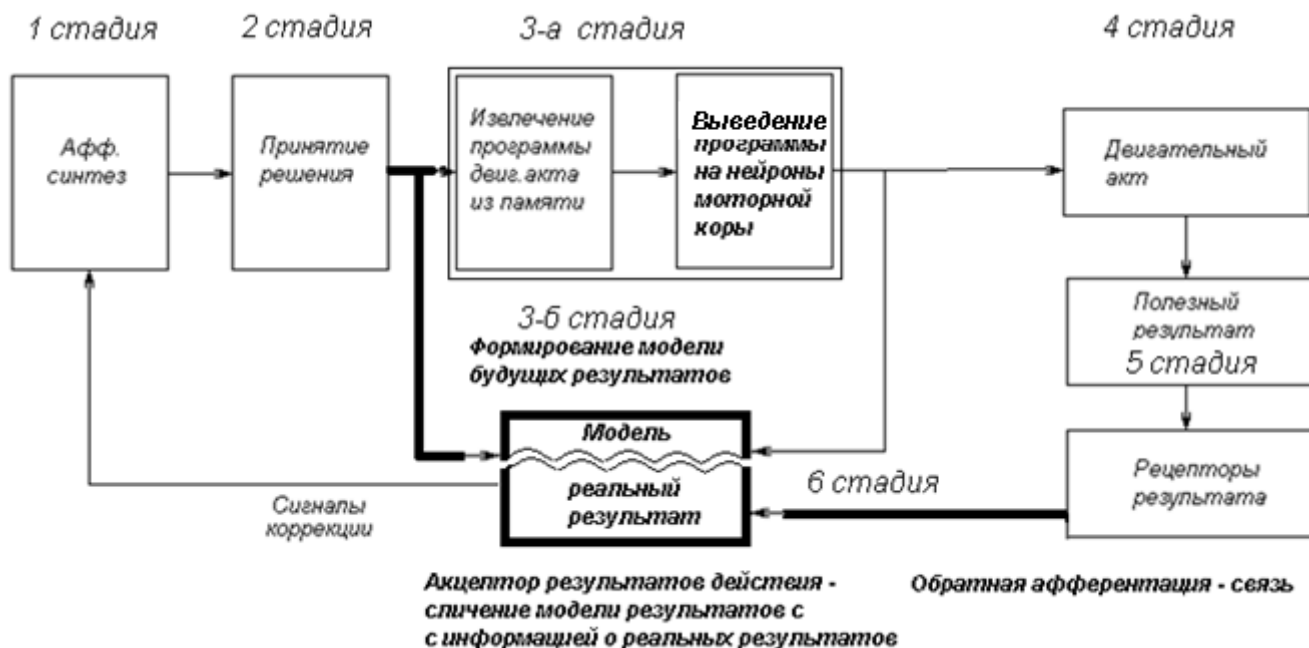


Рис. 7-2. Блок-схема функциональной системы целенаправленного двигательного акта

Охарактеризуйте 1 стадию развития системы медленного двигательного акта – стадию афферентного синтеза –

1 стадия формирования функциональной системы – *стадия афферентного синтеза* (рис. 7-1). Афферентный синтез осуществляется как производное *доминирующей мотивации, обстановочных, пусковых возбуждений, а также возбуждений эндогенного происхождения, отражающих активность аппаратов памяти*. Интеграция всех этих возбуждений на отдельных нейронах в составе высших отделов ЦНС приводит к формированию цели действия (**2 стадия**), т. е. к *принятию наиболее эффективного решения* (П. К. Анохин, К.В. Судаков).

Какие функции реализуются в рамках 2 стадии – стадии принятия решения?

Стадия принятия решения рассматривается как продолжение афферентного синтеза, однако, это самостоятельная стадия в развитии функциональной системы. Характерной чертой стадии принятия решения является ее ограничительная роль, обеспечивающая освобождение функциональной системы от многочисленных потенциальных степеней свободы в вариантах физиологической активности. Это обеспечивает выбор *единственного варианта*, приспособляющего организм к определенным условиям в конкретный момент времени.

Какие функции реализуются в рамках 3 стадии?

Вслед за принятием решения параллельно возникают сразу два функционально значимых механизма. С одной стороны, из аппаратов памяти извлекается *двигательная программа*, с другой – формируется *аппарат акцептора результатов действия (стадии 3-а, 3 б)*.

Что такое акцептор результатов действия, какие функции он реализует?

Акцептор результатов действия – аппарат прогнозирования и оценки приспособительного результата двигательного акта путем сличения обратной афферентации от параметров реальных результатов с моделью этих результатов, формируемой задолго получения реальных результатов (П.К. Анохин).

Очередными этапами в развертывании функциональной системы являются собственно *двигательный акт (4 стадия)*, *получение полезных результатов (5 стадия)* и их оценка с точки зрения успеха или неуспеха *двигательного акта на элементах акцептора результатов действия (6 стадия)*.

В случае совпадения обратной афферентации, отражающей качество полученных результатов, с моделью результатов – поведенческий двигательный акт *заканчивается*, возникает биологически положительная эмоция. Функциональная система прекращает свою деятельность, позволяя организму перейти к новой форме активности. Отметим, что в этой ситуации возбуждения, поступающие в кору мозга от акцептора *результатов действия (сигналы коррекции)*, сопровождаемые *биологически положительной эмоцией*, выступают как фактор фиксации *успешных двигательных программ в памяти*.

В случае несовпадения – возникает биологически отрицательная эмоция, запускается процесс формирования новой функциональной системы и выбор более адекватной моторной программы на базе доминирующей мотивации и новой обстановочной афферентации.

Отметим, что в силу большого числа разновидностей двигательных актов следует признать вариабильность их центрального обеспечения.

Вторая группа – быстрые двигательные акты, реализуемые на основе использования специальных двигательных программ

Что понимают под двигательной программой?

В настоящее время *под двигательной программой* понимают комплекс возбуждений, складывающийся в различных образованиях ЦНС в процессе длительных тренировок (специального обучения), в последующем извлекаемый *из памяти* и используемый для включения моторных нейронов в процессы возбуждения по определенной (стандартной) схеме, обеспечивающей стандартное управление периферическими эффекторами в составе двигательного акта (Бернштейн Н. А., Шапков Ю. Т., Анисимова Н. П. и др.). По всей видимости в аппаратах долговременной памяти имеется постоянно пополняемая картотека двигательных программ, обращение к которой происходит при каждом возникновении конкретной моторной задачи.

Согласно литературным источникам, определяющую роль в программном обеспечении двигательных актов играют следующие образования: *фронтальная кора, ассоциативная теменная кора, базальные ганглии, мозжечок*, возможно, *выполняющие функции накопителей двигательных программ*, а также *моторная кора*, обеспечивающая выбор мышечных эффекторов в ходе реализации двигательной программы и управления двигательным процессом в целом.

Приведите примеры программно-управляемых двигательных актов

Примером программно-управляемых двигательных актов являются – *игра на музыкальных инструментах, печатанье вслепую на клавиатуре компьютера, гимнастические упражнения,*

спортивные танцы спортсменов-профессионалов, баллистические движения легкоатлетов как-то – толкание ядра, диска и т.д.

Классическим примером программно-управляемого двигательного акта является процесс *визирования документов подписью ответственного лица*.

Мышечный аппарат в процессе программно-управляемого двигательного акта запускается по строго определенной схеме, задаваемой двигательной программой, при этом *формат сократительной активности каждой мышцы в наборе эффекторов, является уникальным, стандартным*, как является, например, уникальной подписью каждого человека на документах.

Нарисуйте упрощенную блок-схему программно-управляемого двигательного акта

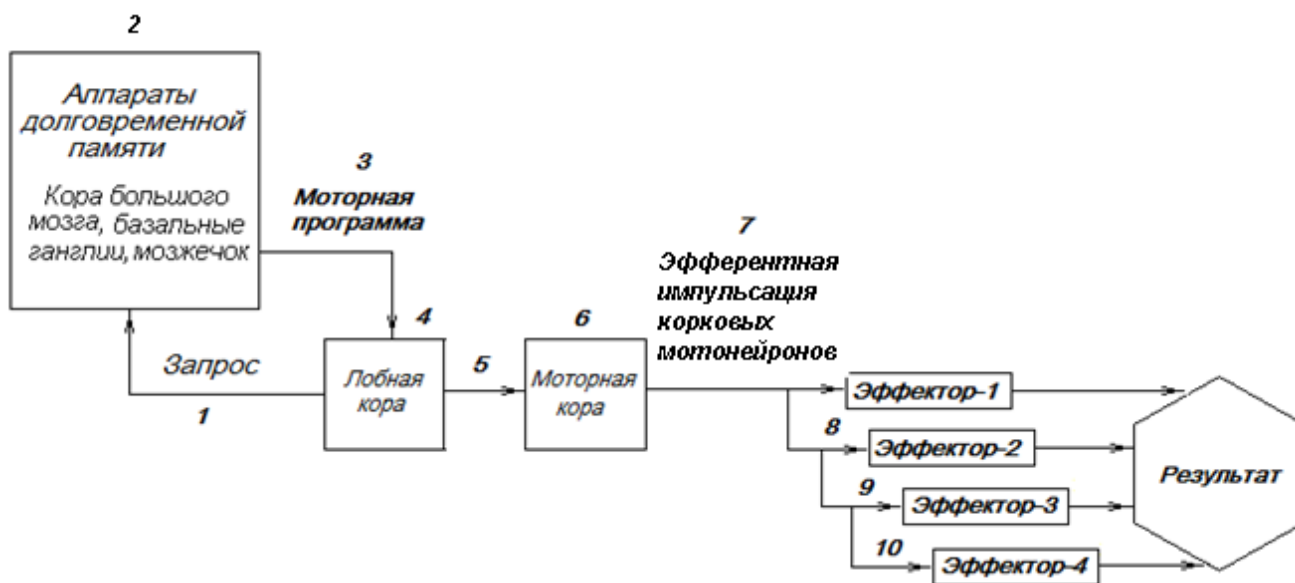


Рис. 7-3. Упрощенная блок-схема быстрого – программно-управляемого двигательного акта

Обращаем внимание на особую роль лобной коры, как инициатора программно-управляемого двигательного акта, учитывая, что *запрос* на соответствующую программу в аппараты памяти поступает именно из зон лобной коры. Далее – извлекаемая из памяти программа вводится последовательно на *нейронные комплексы лобной коры и далее – на мотонейроны моторной коры*, обеспечивающие по стандартной схеме вовлечение *периферических эффекторов в некую деятельность*, в конечном итоге обеспечивающую необходимый двигательный результат.

Таким образом, *объективным признаком программно-управляемого двигательного акта является стандартность моторной активности мышечных эффекторов*, реализующих тот или иной двигательный акт (рис.7- 4) .

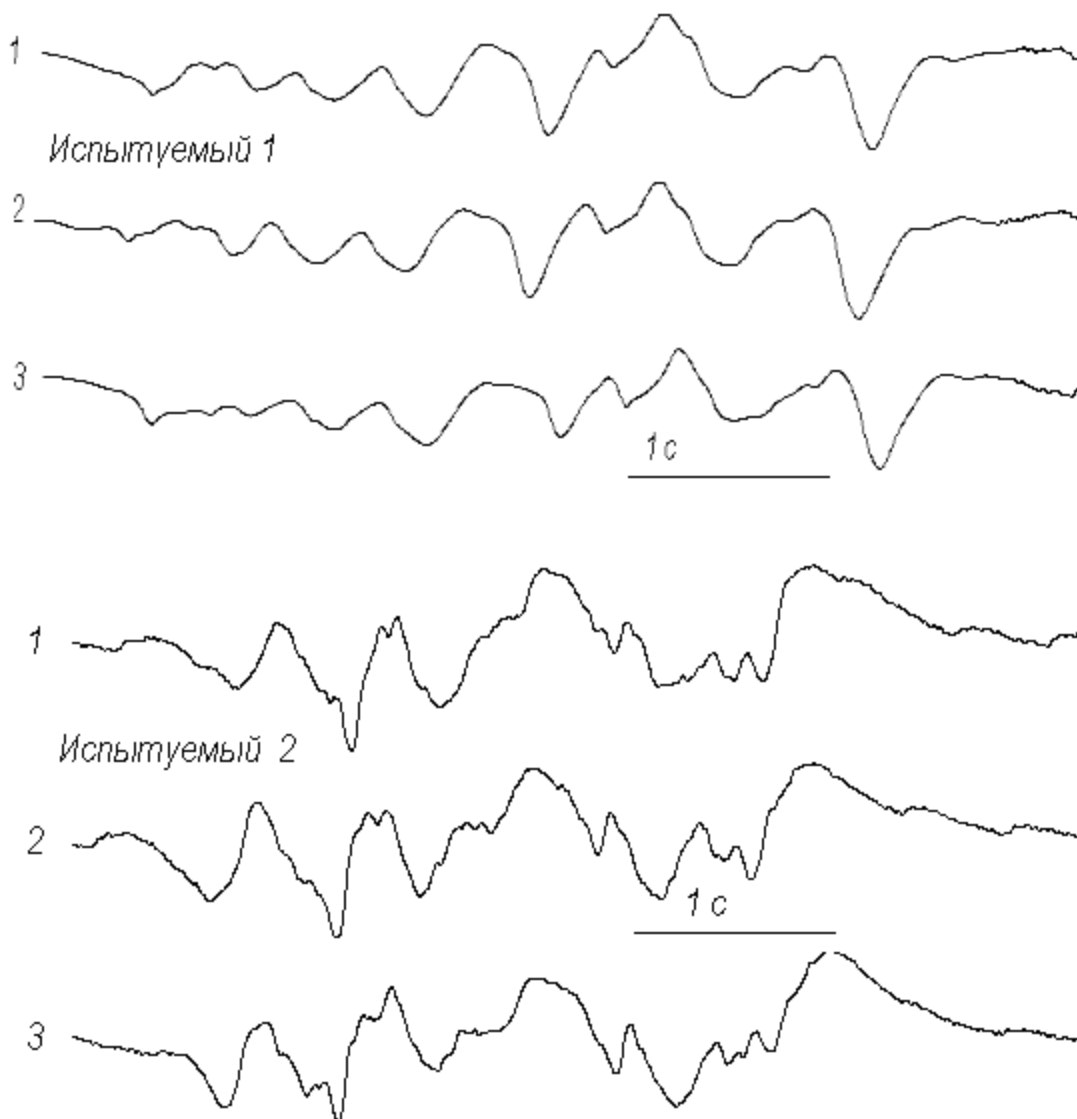


Рис. 7-4. Актограммы, отражающие колебания диафрагмы рта при сокращении соответствующих мышц в процессе 3-кратного произнесения фразы «Да здравствует солнце, да скроется тьма» двумя испытуемыми (1, 2).

Отчетливо видно, что структура колебательного процесса диафрагмы рта при сокращении мышц, обеспечивающих речевую функцию, одна и та же, хотя рисунок кривых у разных испытуемых *разный* из-за индивидуальных особенностей моторных программ, обеспечивающих сокращения мышц диафрагмы рта у испытуемого 1 и испытуемого 2.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Вопросы к зачетному занятию по общей и частной физиологии ЦНС

Возникновение возбуждения в нервной клетке. Возбуждающие синапсы. Электросекреторная связь. Химические медиаторы. Принцип Дейла. Специфические рецепторы мембраны. ВПСП. Условия возникновения возбуждения в нервной клетке. Современное представление о торможении нейронов. Тормозные синапсы и их медиаторы. Постсинаптическое торможение, ТПСП, пресинаптическое торможение. Ионные механизмы пост- и пресинаптического торможения. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы (Р. Декарт, И. М. Сеченов, И. П. Павлов). Рефлекторный путь (рефлекторная дуга). Принципы рефлекторной теории по И. П. Павлову. Нервный центр. Определение понятия. Физиологические свойства нервных центров - одностороннее проведение, трансформация входного ритма (мультипликация), иррадиация, утомление нервных центров, пластичность, повышенная чувствительность к химическим веществам, недостатку кислорода. Функциональная система (П. К. Анохин). Координационная деятельность ЦНС в составе функциональной системы. Принципы координационной деятельности - принципы обратной связи, конвергенции, реципрокности. Доминанта (А. А. Ухтомский). Роль спинного мозга в процессах регуляции деятельности опорно-двигательного аппарата и вегетативных функций организма. Клинически важные спинальные рефлексы (сухожильные рефлексы, кожные сгибательные рефлексы и их рефлекторные дуги). Спинальные механизмы регуляции мышечного тонуса и фазных движений. Проприорецепторы и их значение, гамма-эфферентная регуляция мышечных веретён. Децеребрационная ригидность, механизм ее возникновения. Роль среднего и продолговатого мозга в регуляции мышечного тонуса. Статические и статокINETические рефлексы (Р. Магнус). Методы изучения ЦНС - стереотаксический метод, электроэнцефалография. Анализ ЭЭГ. Метод регистрации вызванных потенциалов, микроэлектродный метод регистрации активности одиночных нейронов. Физиология мозжечка. Физиология ретикулярной формации ствола мозга, её нисходящие влияния на рефлекторную деятельность спинного мозга (Г. Мегун). Механизмы ретикулоспинальных влияний. Опыт И. М. Сеченова. Восходящие активирующие влияния ретикулярной формации ствола мозга на кору больших полушарий. Механизмы активирующего влияния ретикулярной формации на кору головного мозга. Таламус. Функциональная характеристика и особенности ядерных групп. Базальные ганглии (полосатое тело, бледный шар). Черная субстанция. Физиология коры головного мозга. Моторные зоны коры больших полушарий. Пирамидный тракт. Целенаправленный двигательный акт. Функциональная система двигательного акта. Сенсорные, ассоциативные зоны коры больших полушарий.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Общая физиология ЦНС

Свойства нервных центров, принципы координационной (интегративной) деятельности. рефлекс как операционный механизм функциональной системы. Методы изучения ЦНС. Ретикулярная формация ствола мозга 3

Частная физиология ЦНС

Спинальные механизмы регуляции мышечного тонуса28

Стволовые механизмы регуляции мышечного тонуса34

Тонические рефлексы37

Физиология мозжечка41

Физиология базальных ганглиев46

Двигательная кора большого мозга50

Функциональная организация двигательных актов55