

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Саратовский государственный медицинский университет
имени В.И. Разумовского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Под редакцией заслуженного деятеля науки Российской Федерации
профессора В.Ф. Киричука

3-е издание, исправленное и дополненное

Издательство Саратовского государственного медицинского университета
2017

УДК 612.(075.8)
ББК 28.707.3Я73
Н831

Авторы: профессор В.Ф. Киричук, профессор О.Н. Антипова, доцент Н.Е. Бабиченко, доцент В.М. Головченко, профессор Е.В. Понукалина, доцент И.В. Смышляева, профессор Л.К. Токаева

Нормальная физиология.: учеб. пособие / В.Ф.Киричук, О.Н. Антипова, Н831 Н.Е. Бабиченко [и др.]. – Саратов: Изд-во Сарат. гос. мед. ун-та, 2017. – 651 с.

В учебном пособии в соответствии с учебной программой по нормальной физиологии изложены общие и частные разделы курса: структурно-функциональные основы базисных физиологических процессов (возбуждения, торможения, синаптической передачи), основы нейрогуморальной регуляции физиологических функций, последовательно рассмотрены процессы кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, терморегуляции, метаболических основ жизнедеятельности.

Для самостоятельной внеаудиторной работы студентов лечебного, педиатрического, стоматологического, медико-профилактического, фармацевтического факультетов, факультета высшего сестринского образования.

УДК 612.(075.8)
ББК 28.707.3Я73

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор С.В. Клаучек;
доктор медицинских наук, профессор Н.П. Чеснокова

Рекомендовано к изданию ЦКМС СГМУ

Учебное пособие награждено золотой медалью 27 Московской
Международной книжной выставки-ярмарки, 3–7 сентября 2014 года

© Авторы, 2017
© Саратовский государственный медицинский университет, 2017

СОКРАЩЕНИЯ

АДФ	–	аденозиндифосфорная кислота
АКТГ	–	адренокортикотропный гормон
АМФ	–	аденозинмонофосфат
АРД	–	акцептор результата действия
АТФ	–	аденозинтрифосфат
APUD система	–	диффузная нейроэндокринная система
БАВ	–	биологически активные вещества
БК	–	белковый коэффициент
ВИП	–	вазоактивный интестинальный пептид
ВМК	–	высокомолекулярный кининоген
ВО	–	вторичные ответы
ВПСП	–	возбуждающий постсинаптический потенциал
ГАМК	–	гамма-аминомасляная кислота
ГИП	–	гастроингибирующий полипептид
ГМФ	–	гуанозинмонофосфат
ГТГ	–	гонадотропный гормон
2, 3-ДФГ	–	2,3 – дифосфоглицерат
ДО	–	дыхательный объем
$E_{вд}$	–	общая емкость вдоха
$E_{выд}$	–	общая емкость выдоха
ЖЕЛ	–	жизненная емкость легких
sIgA	–	секреторный иммуноглобулин А
ИЛ	–	интерлейкин
КБП	–	кора больших полушарий
КОС	–	кислотно-основное состояние
КрФ	–	креатинфосфат
КСГ	–	кортикотропинстимулирующий гормон

КСФ	–	колониестимулирующий фактор
КУД	–	критический уровень деполяризации
ЛММ	–	легкий меромиозин
ЛПВП	–	липопротеиды высокой плотности
ЛПЛ	–	липопротеидная липаза
ЛПНП	–	липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	–	липопротеиды очень низкой плотности
МВЛ	–	максимальная вентиляция легких
МОД	–	минутный объем дыхания
МОК	–	минутный объем крови
МПКП	–	миниатюрный потенциал концевой пластинки
МПП	–	мембранный потенциал покоя
МСГ	–	меланоцитстимулирующий гормон (меланотропин)
НАД ⁺ Н	–	восстановленный никотинамидадениндинуклеотид
НАДФ ⁺ Н	–	восстановленный никотинамидадениндинуклеотидфосфат
ОЕЛ	–	общая емкость легких
ОО	–	остаточный объем
ПД	–	потенцил действия
ПДФ	–	продукты деградации фибрина и фибриногена
ПКП	–	потенциал концевой пластинки
ПО	–	первичные ответы
ПОМК-клетки	–	проопиомеланокортинстимулирующие клетки
ПП	–	потенциал покоя
ПП	–	панкреатический полипептид
РАСК	–	регуляция агрегатного состояния крови
RO _{вд}	–	вдоха
RO _{выд}	–	выдоха
РФ	–	ретикулярная формация

СБЙ	—	связанный с белком йод
СОК	—	систолический объем крови
СОЭ	—	скорость оседания эритроцитов
СПР	—	саркоплазматический ретикулум
ССГ	—	соматостатинстимулирующий гормон
СТГ	—	соматотропный гормон
ТММ	—	тяжелый меромиозин
ТПСП	—	тормозный постсинаптический потенциал
ТСГ	—	тиреотропинстимулирующий гормон
ТТГ	—	тиреотропный гормон (тиреотропин)
ФАТ	—	фактор активирующий тромбоциты
ФНО	—	фактор некроза опухоли
ФОЕ	—	функциональная остаточная емкость
ХР	—	холинорецептор
цАМФ	—	циклический аденозинмонофосфат
ЦНС	—	центральная нервная система
ЭДС	—	электродвижущая сила
ЭКоГ	—	электрокортикограмма
ЭМГ	—	электромиограмма
ЭСГ	—	эстрогенстимулирующий гормон
ЭЭГ	—	электроэнцефалограмма

ПРЕДИСЛОВИЕ

Композиция предлагаемого учебного пособия традиционная, но имеет несколько особенностей, главная из которых – его целевое назначение. Учебное пособие предназначено для студентов лечебного, педиатрического, санитарно-гигиенического и стоматологического факультетов.

Студенты-медики, будущие врачи, должны изучать теоретические дисциплины по единой программе, что обеспечит более глубокую фундаментальную подготовку на младших курсах. Такая программа обучения является более гибкой, поскольку создает условия для профилизации обучения на старших курсах. Изучение особенностей структуры и функций организма на теоретических кафедрах сформирует у будущего врача более глубокую научную базу, необходимую для его лечебной деятельности.

Учебное пособие включает материалы по всем системам организма, а также по принципам и механизмам регуляции, надежности физиологических систем, адаптации, экологии человека, воспроизведения. Меньше внимания уделено методам изучения функций отдельных органов и систем организма, так как они более подробно изучаются на практических занятиях.

Одна из важнейших особенностей учебного пособия – рассмотрение схем соответствующих физиологических и функциональных систем организма. Это обобщает изучаемый материал и развивает у студентов творческое и логическое мышление.

В учебном пособии излагаются современные представления по всем разделам физиологии, содержатся оригинальные (авторские) иллюстрации. Последовательность глав учебного пособия такова, что изучение каждого предыдущего раздела способствует лучшему пониманию и усвоению последующего материала.

Особенностью учебного пособия является также то, что в нем представлены данные по молекулярной физиологии. В частности, показано, что клетки организма взаимодействуют не только с помощью информационных молекул, но и посредством электрических сигналов (потенциал действия, рецепторные потенциалы, возбуждающий и тормозный постсинаптические потенциалы).

Главной целью авторов являлось максимально компактное изложение учеб-

ного материала, что дает студентам возможность не только глубокого изучения предмета в период обучения, но и использования учебного пособия в дальнейшем – в процессе врачебной деятельности.

Заведующий кафедрой нормальной физиологии
ФГБОУ ВО Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского
Минздрава России, профессор В.Ф. Киричук

ГЛАВА 1.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНИЗМА

1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИИ. ЗАДАЧИ ФИЗИОЛОГИИ

Термин «физиология» греческого происхождения. Он образован из двух слов: *physis* – природа и *logos* – учение, слово, т.е. физиология – это учение о природе. Нормальная физиология человека – это учение о функциях, закономерностях функционирования различных органов взрослого здорового человека.

Физиология относится к числу биологических дисциплин. Она изучает, прежде всего, **функции** живого целостного организма, а также функции различных систем организма, отдельных органов, входящих в состав той или иной физиологической системы. Кроме того, задачей физиологии как предмета является изучение функций отдельных клеток, например, нервной клетки (нейрона), мышечной или железистой клеток, форменных элементов крови и т.д., а также клеточных структур.

Для более глубокого понимания процессов жизнедеятельности целостного организма физиология изучает **взаимосвязи между отдельными органами**, влияние нервной системы на функции целостного организма, его физиологических систем, органов.

Основной задачей физиологии является **изучение различных регуляторных механизмов** физиологических систем или организма в целом.

И.П. Павлов так определял задачи, стоящие перед физиологией: «Задача физиологии состоит в том, чтобы понять работу машины человеческого организма, определить значение каждой его части, понять, как эти части связаны, как они взаимодействуют и каким образом из их взаимодействия получается валовый результат – общая работа организма»¹.

Ф. Энгельс в книге «Диалектика природы» так определяет физиологию: «Физиология, разумеется, есть физика и особенно химия живого тела. Но вместе с тем, она перестает быть специально химией: с одной стороны, сфера ее дейст-

¹ Павлов И.П. Полн. собр. соч. Т. V. М.; Л.: Изд-во АН СССР., 1952. С. 12.

вия ограничивается, но, с другой стороны, она вместе с тем поднимается здесь на некоторую более высокую ступень»².

1.2. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ФИЗИОЛОГИИ. АНАЛИТИЧЕСКИЙ И СИСТЕМНЫЙ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Научная физиология возникла на основе фактов, опытов, наблюдений. Ее возникновение связано с именем В. Гарвея – врача, анатома, физиолога. В 1628 году выходит книга В. Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных», в которой он впервые объективно, правильно описал строение большого круга кровообращения у животных.

Различают два периода развития физиологии – допавловский и павловский.

Допавловский период продолжался до 1883 года. Для него было характерно использование острого опыта для изучения функций организма, в том числе изучение функций на изолированных органах, при этом не учитывалось влияние на функции нервной системы и факторов внешней среды, то есть этот период характеризовался аналитическим подходом к изучению функций организма.

Павловский период развития физиологии начался с момента выхода в свет докторской диссертации И.П. Павлова «Эфферентные нервы сердца» в 1883 году. Для этого периода характерно использование метода хронического эксперимента для объективного изучения функций различных органов, физиологических систем организма с учетом влияния на них различных отделов центральной нервной системы и факторов внешней среды.

И.П. Павловым были сформулированы основные **принципы физиологии**. Во-первых, он рассматривал **организм человека или животного как единое целое**, которое обладает способностью к **саморегуляции** своих многочисленных функций. Во-вторых, по его мнению, **организм и внешняя среда – также единое целое**. Организм не может существовать без внешней сре-

² Маркс К., Энгельс Ф. Сочинения. Т. 20. М.: Гос. изд-во полит. лит., 1961. С. 274

ды, с которой он целесообразно уравновешен и к ней приспособлен. Наконец, И.П. Павловым были разработаны **принципы нервизма**.

1.3. ПРИНЦИПЫ НЕРВИЗМА В ФИЗИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

Направление нервизма в физиологии и медицине возникло тогда, когда хорошо изучили строение и функции нервной системы. Определение «нервизм» было дано И.П. Павловым в его докторской диссертации: «Под нервизмом следует понимать физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельности организма»³. Принцип нервизма – неотъемлемая часть синтетического исследования организма, потому что нервная система с ее высшим отделом – корой больших полушарий – является той системой, которая объединяет все органы и физиологические системы организма в единое целое и определяет отношения организма с окружающей средой.

В развитии нервизма различают несколько этапов. **Первый этап** связан с именем И.М. Сеченова. В 1863 году выходит его книга «Рефлексы головного мозга», в которой он отмечает, что все акты сознательной и бессознательной деятельности организма по происхождению являются рефлексами, то есть связаны с деятельностью нервной системы.

Второй этап развития нервизма связан с практической деятельностью русского невропатолога В.М. Бехтерева. В его трудах доказывается, что головной мозг регулирует работу всех органов и функций организма человека и благодаря деятельности головного мозга человек целесообразно уравнивается с условиями внешней окружающей среды.

Русский врач-терапевт С.П. Боткин также внес свой вклад в развитие идей нервизма. Так, он рассматривал организм человека как сложнейшую систему, функции которой регулируются нервной системой. С.П. Боткин является создателем неврогенной теории в патологии, то есть он рассматривал болезнь как следствие нарушения функций центральной нервной системы.

Высший этап развития нервизма связан с работами И.П. Павлова. Он по-

казал значение центробежных нервов сердца в регуляции его деятельности; нервной системы в регуляции тонуса кровеносных сосудов и величины кровяного давления; роль нервной системы в осуществлении секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта; описал трофическую функцию нервной системы. Им показано, что за счет активности нервной системы обеспечивается объединение или интеграция функций отдельных органов и физиологических систем организма, контакт организма с внешней средой. Наконец, И.П. Павловым установлена роль больших полушарий головного мозга в осуществлении тех или иных функций человеческого организма. По его представлениям, кора головного мозга – это распорядитель и распределитель всей деятельности животного и человеческого организма.

Ученик И.П. Павлова К.М. Быков развил учение о нервизме. Им показано влияние коры головного мозга на работу внутренних органов, выдвинуто положение о **пусковом и корригирующем механизмах** центральной нервной системы.

1.4. МЕТОДЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Физиология как наука располагает двумя методами исследования – наблюдением и экспериментом (опытом).

Наблюдение дает возможность только видеть, описать то или иное физиологическое явление, ту или иную функцию организма, но не дает ответа на вопрос, почему возникла эта функция, каков ее механизм. В то же время **опыт или эксперимент** дает возможность ответить на вопрос, почему происходят те или иные процессы, каков механизм их возникновения.

Различают острый и хронический опыт.

При остром опыте на коротком интервале времени изучают какую-либо функцию. При этом у животного под наркозом или другим каким-либо методом обезболивания изучают работу того или иного органа. Недостатком этого метода является то, что изучение функций производят на фоне измененного физиологического состояния организма, вызванного наркозом, травмой, и обильного кровотечения, на-

³ Павлов И.П. Полн. собр. соч. 2-е доп. изд. Т. I. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1951. С. 197.

блюдаемого во время острого опыта. Следовательно, при этом методе исследования не может быть объективной оценки изучаемой функции.

При хронических опытах животного сначала оперируют, и характер операции зависит от цели и задач хронического эксперимента. После того как у животного закончится послеоперационный период и операционная рана полностью заживет, животное можно использовать для изучения функций организма. Например, в лаборатории И.П. Павлова его ученик Д.Л. Глинский разработал операцию на собаке по выведению наружу протока околоушной слюнной железы для объективного изучения механизмов слюноотделения.

Опыты могут носить аналитический и синтетический характер, то есть в физиологии существуют аналитическое и системное (синтетическое) направления.

Задачей аналитического исследования является изучение каждого физиологического процесса, протекающего в каком-либо органе, ткани, клетке изолированно от всех процессов, происходящих в организме. В этом случае может быть получено всестороннее представление лишь о функционировании данного органа, ткани и клетки.

Однако для полного и правильного познания жизнедеятельности организма этого недостаточно. Необходимо и другое направление, другой характер экспериментов, которое И.П. Павлов назвал синтетическим.

Задачей синтетического направления в физиологии является изучение организма во всех его связях и взаимоотношениях с внешней средой, влиянии нервной системы. При таком исследовании условия эксперимента максимально приближены к естественным.

1.5. ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИВОГО ОРГАНИЗМА

Имеются две особенности, характеризующие живой организм: наличие обмена веществ и способность живого организма приспосабливаться к изменяющейся внешней среде.

Живой организм имеет контакт с окружающей средой и получает от нее ряд необходимых, в том числе питательных, веществ. В организме человека и

животных происходит их сложная химическая обработка, в результате которой образуются вещества, свойственные данному организму.

Имеются два звена обмена веществ – **ассимиляция и диссимиляция**. Ассимиляция связана с процессами синтеза веществ в организме и накопления энергии, диссимиляция – с распадом веществ и освобождением из них энергии, которая расходуется на жизнедеятельность организма.

Вторая особенность живого организма – приспособление к изменяющейся внешней среде за счет адаптации. **Адаптация** (приспособление) свойственна в той или иной мере всем живым существам. У высших животных она развита в большей степени. Адаптация проявляется в изменении функций организма или его отдельных органов и физиологических систем. Например, одной из функций системы пищеварения является секреторная – выделение пищеварительных соков, которые содержат определенные ферменты. Если изменить пищевой рацион человека, например долгое время в пище будут преобладать жиры, то пищеварительные железы будут синтезировать и секретировать в составе пищеварительных соков больше липолитических ферментов, чем протеолитических и амилалитических.

Живой организм – это не простая совокупность его органов, а сложная динамическая система. Ее особенностью является **способность саморегулировать** свою деятельность, свои функции. В этой системе все органы находятся в связи между собой и взаимодействуют друг с другом.

1.6. ФУНКЦИИ, ИХ ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АКТЫ, ИХ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Функция – это специфическая деятельность дифференцированных клеток, тканей органов и организма в целом. Например, функциями желудочно-кишечного тракта являются моторная, секреторная, всасывательная и другие; функцией дыхания – обмен кислорода и углекислого газа; кровообращения – движение крови по сосудам; функцией миокарда – сокращение и расслабление; функцией нейрона – возбуждение и торможение.

Функции могут быть простые и сложные; врожденные и приобретенные;

статические и динамические; защитные (барьерные); вегетативные и соматические. Соматические функции связаны с деятельностью скелетных мышц и нервной системы. Вегетативные функции включают в себя функции систем пищеварения, дыхания, кровообращения, выделения и т.д., то есть это функции внутренних органов.

Необходимо отметить, что **в основе любой функции лежат три вида обмена:** обмен веществ, обмен энергии, обмен информацией.

У каждой функции есть свой специфический морфологический эквивалент. Доказано, что **структура органа**, ткани или клетки **определяет их функцию.**

Физиологический акт – это сложнейшее физиологическое явление, которое осуществляется за счет деятельности разнообразных по своим функциям органов. Например, акт дыхания, акт пищеварения, двигательный акт, акт выделения, акт размножения и т.д.

1.7. ПОНЯТИЕ О ГОМЕОСТАЗЕ (ГОМЕОКИНЕЗЕ), ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НОРМЕ

Термин «гомеостаз» греческого происхождения: *homoios (homos)* – подобный, сходный; *stasis* – состояние, неподвижность.

Гомеостаз – это совокупность скоординированных реакций, обеспечивающих поддержание или восстановление постоянства внутренней среды организма – крови, тканевой жидкости, лимфы, цереброспинальной жидкости.

В организме существуют жесткие и пластические константы, которые характеризуют гомеостаз.

Жесткие константы обеспечивают очень небольшой предел физиологических колебаний, например, pH крови колеблется в очень узких пределах (7,32–7,34).

Пластические константы обладают весьма широким диапазоном изменчивости. Так, уровень глюкозы в артериальной крови колеблется в пределах 80–120 мг% или 4,44–6,66 ммоль/л.

Следовательно, константы, характеризующие нормальное состояние орга-

низма, проявляются выраженными колебаниями, поэтому точнее говорить не о постоянстве (стазисе) внутренней среды организма, а о ее динамическом колебании в строго определенном диапазоне (гомеокинезисе).

С гомеостазом (гомеокинезом) тесно связано понятие физиологической нормы.

Физиологическая норма – среднестатистические значения параметров и характеристик жизнедеятельности здоровых лиц, а также интервалы, в пределах которых колебания этих значений соответствуют гомеокинезу, т.е. способны удерживать организм на уровне оптимального функционирования. Например, частота сердечных сокращений составляет 70 в 1 минуту, а пределы колебаний – от 60 до 80 в минуту. Число эритроцитов в крови у женщин составляет $3,7\text{--}4,7 \times 10^{12}$ /л, у мужчин – $4,5\text{--}5,5 \times 10^{12}$ /л.

1.8. ПОНЯТИЕ О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМАХ ОРГАНИЗМА

Физиологическая система – это постоянная совокупность различных органов и тканей, связанных общей функцией. Например, сердечно-сосудистая система, обеспечивающая с помощью сердца и кровеносных сосудов доставку к органам и тканям питательных, регуляторных, защитных веществ и кислорода. Система крови – это собственно кровь, органы кроветворения и кроверазрушения.

Функциональная система – это временная совокупность различных органов и тканей, принадлежащих к различным анатомо-физиологическим образованиям, но выполняющих одну и ту же функцию и обеспечивающих определенную форму приспособительной деятельности.

В результате деятельности функциональной системы организм функционирует как единое целое.

Функциональная система обладает двумя свойствами: динамичностью и способностью к саморегуляции. **Динамичность** связана с тем, что в состав данной функциональной системы в зависимости от ситуации могут входить различные органы и ткани и, в то же время, одни и те же органы могут входить в состав

различных функциональных систем для достижения полезного результата. Способность функциональных систем к **саморегуляции** осуществляется за счет наличия в их составе обратных связей.

Примером функциональных систем могут быть функциональная система, поддерживающая нормальный уровень артериального кровяного давления; количество форменных элементов крови; уровень питательных веществ в крови и т.д.

ГЛАВА 2.

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

2.1. ПОНЯТИЕ О ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЯХ, ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА. ЗАКОНЫ РАЗДРАЖЕНИЯ

2.1.1. Понятие о состоянии покоя и активности

Биологические системы – организм в целом, органы, ткани и клетки - могут находиться в двух основных состояниях – **покоя и активности**. Состояние покоя биосистемы можно наблюдать при отсутствии специальных раздражающих воздействий. Для него характерны относительное постоянство значений физиологических параметров и отсутствие проявлений специфических функций. Понятие физиологического покоя является относительным, поскольку изменения физиологических параметров все-таки происходят, но не достигают значений, определяющих проявление специфической функции.

При изменениях внешней или внутренней среды биосистема переходит в **активное, или деятельное, состояние**. Степень активного состояния живой ткани может быть различной. Наиболее яркая ответная реакция на действие раздражителей наблюдается со стороны нервной и мышечной ткани, менее выражена она в железистой и соединительной. Для состояния активности характерны повышение интенсивности обменных процессов, изменения физиологических свойств и проявление специфической функции данной биологической системы. Факторы внешней и внутренней среды, вызывающие переход биосистемы в активное состояние, называются **раздражителями**, а процесс взаимодействия раздражителя с биосистемой – **раздражением**.

По биологическому значению раздражители могут быть **адекватными и неадекватными**. Адекватным является такой раздражитель, к восприятию которого данная биосистема специально приспособилась в процессе эволюции. Так, адекватным раздражителем для фоторецепторов сетчатки глаза являются световые лучи (кванты света). К категории неадекватных относят раздражители, не являющиеся в естественных условиях средством возбуждения данной биосисте-

мы. Однако при достаточной силе и продолжительности неадекватный раздражитель может вызвать ответную реакцию биосистемы.

Все раздражители (адекватные и неадекватные) в зависимости от их силы подразделяют на **подпороговые, пороговые, сверхпороговые, максимальные и супермаксимальные**. **Подпороговый раздражитель** – это раздражитель такой силы, который не вызывает видимых изменений, но обуславливает возникновение физико-химических сдвигов в возбудимых тканях. Однако степень этих сдвигов недостаточна для возникновения распространяющегося возбуждения. **Пороговый раздражитель** – это раздражитель минимальной силы, который вызывает минимальную, впервые видимую ответную реакцию возбудимой ткани. Пороговую силу раздражителя называют **порогом раздражения, или возбуждения**. Порог раздражения является мерой возбудимости ткани: чем выше порог раздражения, тем ниже возбудимость, и наоборот. Следует отметить, что порог раздражения показатель достаточно изменчивый и значительно зависит от функционального состояния возбудимой ткани. **Сверхпороговый раздражитель** – это раздражитель, сила которого выше порогового и вызывает увеличение ответной реакции ткани. **Максимальный раздражитель** – это такая сила раздражителя, которая вызывает наибольшую ответную реакцию ткани. **Супермаксимальный раздражитель** по силе превышает максимальный и вызывает уменьшение ответной реакции ткани вплоть до ее исчезновения.

Раздражители по энергетической природе могут быть **физические** (механические – щипок, укол, удар; температурные – холод, тепло; электрический ток – постоянный или переменный; электромагнитные волны), **химические** (кислоты, щелочи, газы), **физико-химические** (изменение рН среды, онкотического давления, осмотического давления и др.). В условиях физиологического эксперимента в качестве раздражителя чаще всего используют **электрический ток**. Его легко дозировать, и он является адекватным раздражителем для возбудимых тканей, поскольку их функциональная активность всегда сопровождается электрическими явлениями.

2.1.2. Основные формы активного состояния возбудимых тканей

Различают две **формы деятельного (активного) состояния ткани: возбуждение и торможение. Возбуждение** – это активный физиологический процесс, возникающий на мембране клетки под действием раздражителей и характеризующийся рядом специфических и неспецифических признаков. К **неспецифическим (общим) признакам** возбуждения, которые присущи всем возбудимым тканям, относятся увеличение интенсивности обмена веществ, теплообразования, газообмена, повышение проницаемости клеточных мембран для основных потенциалобразующих ионов, возникновение потенциала действия. **Специфические признаки** возбуждения проявляются в жизнедеятельности живых структур. Так, специфическим признаком возбуждения мышечной ткани является ее сокращение, железистой – выделение секрета, нервной – генерация и проведение нервного импульса.

Существуют две **формы возбуждения: местная и импульсная. Местная форма возбуждения (нераспространяющаяся, локальный ответ)** – эволюционно более древняя, встречается даже у одноклеточных организмов. В высокоорганизованных тканях она возникает под действием раздражителей подпороговой силы. Местная форма возбуждения имеет следующие характеристики: возникает местно, локально, не распространяется в пространстве (имеет декремент – затухание), не имеет латентного (скрытого) и рефрактерного периодов, порога раздражения, носит градуальный характер. Местная форма возбуждения подготавливает ткань для возникновения импульсного возбуждения. В этом ее биологическое значение.

Импульсная форма (волновое, распространяющееся возбуждение) – эволюционно более молодая форма возбуждения, наблюдается в высоковозбудимых тканях, например, нервной и мышечной. Она возникает под действием раздражителя пороговой или сверхпороговой силы на базе предшествующего местного возбуждения. Импульсное возбуждение имеет следующие характеристики: волнообразно распространяется в пространстве без декремента (без затухания), имеет порог раздражения, латентный и рефрактерный периоды, не носит

градуального характера. Волновое возбуждение является пусковым механизмом для возникновения ответной реакции ткани. В этом заключается его биологическое значение.

2.1.3. Физиологические свойства возбудимых тканей

Основными физиологическими свойствами возбудимых тканей являются **возбудимость, проводимость, рефрактерность, лабильность**. Специфическим свойством мышечной ткани является **сократимость**.

Возбудимость – способность живой ткани отвечать на действие раздражителя изменением физиологических свойств и возникновением процесса возбуждения. Возбудимость разных тканей неодинакова: наиболее возбудимыми являются нервная и мышечная ткани, менее возбудимыми – железистая и соединительная. **Проводимостью** называют способность живой ткани проводить волны возбуждения (биопотенциалы) от места нанесения раздражения по всей своей длине. Проводимость во всех тканях различная и характеризуется скоростью проведения возбуждения. Так, самая большая скорость проведения возбуждения по толстым миелинизированным нервным волокнам – 70–120 м/с. **Рефрактерность** – это способность ткани временно резко снижать возбудимость в процессе импульсного возбуждения; характеризуется длительностью рефрактерного периода. Самый короткий рефрактерный период у нервной и мышечной ткани, более длительный – в железистой и соединительной. **Лабильность, или функциональная подвижность**, ткани была изучена Н.Е. Введенским. Это способность ткани реагировать на раздражение с определенной скоростью. Лабильность во всех тканях разная и зависит от интенсивности обменных процессов. Мерой лабильности является максимальное число волн возбуждения ткани, возникающее в единицу времени в точном соответствии с ритмом наносимых раздражений без явлений трансформации ритма. Например, самая большая лабильность в нервной ткани – 500–1000 имп/с и мышечной – 200–250 и более имп/с. Значение лабильности заключается в том, что она характеризует скорость возникновения процесса возбуждения и протекание его во времени. **Сократимость** – это спо-

способность мышцы изменять длину и напряжение мышечного волокна под влиянием раздражителя.

2.1.4. Законы раздражения

Ответная реакция возбудимой ткани во многом зависит от характера раздражителя: силы, времени его действия и градиента (крутизны нарастания силы раздражителя во времени до пороговой величины). Для возникновения возбуждения решающее значение имеет сила раздражителя. **Закон силы раздражения** показывает: чем больше сила раздражителя, тем выше, но до определенного предела, ответная реакция со стороны возбудимой ткани. Однако не меньшее значение имеет длительность действия раздражителя.

Закон длительности раздражения гласит: чем длительнее действует раздражитель, тем сильнее, до определенного предела, ответная реакция возбудимой ткани. Французский физиолог Лапик, изучая роль фактора времени, создал **учение о хронаксии как пороговой длительности раздражения**, необходимой для возникновения возбуждения в живой ткани. Зависимость между силой раздражителя и длительностью его воздействия, необходимого для возникновения ответной реакции живой структуры, очень хорошо можно проследить на **кривой силы-времени (кривой Гоорвега – Вейса – Лапика)** (рис. 2.1).

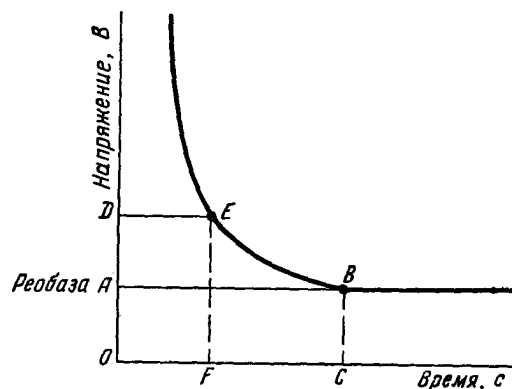


Рис. 2.1. Кривая «сила – время»

Из анализа кривой следует, что, как бы ни велика была сила раздражителя, при недостаточной длительности его воздействия ответной реакции не будет (точки слева от восходящей ветви гиперболы). Аналогичное явление наблюдается при продолжительном действии подпороговых раздражителей. При увеличе-

нии силы тока до пороговой величины (названа Лапиком **реобазой** – отрезок ординаты ОА) ткань реагирует на раздражение через определенный промежуток времени, который называется **полезным временем** (отрезок абсциссы ОС). Дальнейшее увеличение времени действия раздражителя, равного реобазе, бесполезно, так как ответная реакция ткани не изменится (на графике ветвь гиперболы идет параллельно оси абсцисс). Однако пороговая сила тока – величина изменчивая, зависит от функционального состояния ткани. В связи с этим полезное время не может быть принято за пороговую величину длительности раздражения.

Используя математический анализ, Лапик установил: устойчивым показателем, характеризующим пороговую длительность раздражения, является хронаксия (отрезок абсциссы OF). **Хронаксия** – это наименьший промежуток времени, в течение которого ток, равный по силе удвоенной реобазе, вызывает в ткани ответную реакцию. На двойную реобазу ткань всегда отвечает процессом возбуждения, следовательно, хронаксия для данной ткани является величиной константной. Хронаксия измеряется в сигмах (тысячные доли секунд).

По ее величине можно судить о скорости возникновения процесса возбуждения в ткани: чем меньше хронаксия, тем быстрее возникает возбуждение. Наименьшая хронаксия наблюдается в нервных и мышечных волокнах.

Определение хронаксии возбудимых тканей получило широкое распространение не только в эксперименте, но и в физиологии спорта, в клинике. В частности, путем измерения хронаксии мышцы невропатолог может установить наличие повреждения двигательного нерва.

Ответная реакция живой ткани зависит также от градиента раздражения, то есть скорости или крутизны нарастания силы раздражителя во времени до пороговой величины. **Закон градиента раздражения** устанавливает: чем выше градиент раздражения, тем сильнее (до определенных пределов) ответная реакция возбудимой ткани. Раздражитель может быть достаточно сильным, иметь пороговую длительность действия, но низкий градиент, и возбуждение в этом случае не возникает. Процесс приспособления возбудимой ткани к медленно на-

растающему раздражителю получил название **аккомодации**. В основе аккомодации лежит инактивация натриевой и повышение калиевой проницаемости, развивающиеся во время медленно нарастающей деполяризации клеточной мембраны. Вследствие этого увеличивается критический уровень деполяризации мембраны, снижаются возбудимость ткани и амплитуда потенциала действия. Медленно нарастающий во времени раздражитель не требует быстрой, срочной ответной реакции организма, то есть не имеет адаптивного значения. Отказ организма от ответной реакции на биологически незначимый раздражитель за счет процесса аккомодации обеспечивает биологической системе возможность реагировать изменением своего функционального состояния на действие других, более важных раздражителей.

Таким образом, законы раздражения отражают сложные взаимоотношения между раздражителем и возбудимой структурой при их взаимодействии. Для возникновения процесса возбуждения раздражитель должен иметь пороговую силу, обладать пороговой длительностью действия и иметь определенную скорость нарастания во времени до пороговой величины.

2.2. МЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ

2.2.1. Понятие о мембранном потенциале покоя, способы его регистрации

Мембранным потенциалом покоя (МПП), или потенциалом покоя (ПП), называют разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью клеточной мембраны в состоянии относительного физиологического покоя. Внутренняя поверхность клеточной мембраны заряжена электроотрицательно по отношению к наружной. Величина МПП неодинакова у различных типов клеток и в среднем колеблется от -60 до -95 мВ. При этом потенциал внеклеточной среды принимается равным нулю. Следовательно, **в состоянии покоя клеточная мембрана поляризована.**

Существуют **два способа регистрации МПП: внутриклеточный и внеклеточный.** **Внутриклеточный способ** регистрации МПП реализуется с помощью микроэлектродов; при этом один электрод располагается на наружной

поверхности клеточной мембраны, второй погружается в клетку и регистрирует потенциал на внутренней поверхности клеточной мембраны (рис. 2.2). При **внеклеточном способе регистрации МПП** один из электродов помещают на неповрежденную поверхность нервного или мышечного волокна, а другой электрод – на поврежденный участок. Электроды соединяют с электроизмерительным прибором, который регистрирует разность потенциалов (ток покоя) между поврежденным (заряженным электроотрицательно) и неповрежденным (заряженным электроположительно) участками ткани.

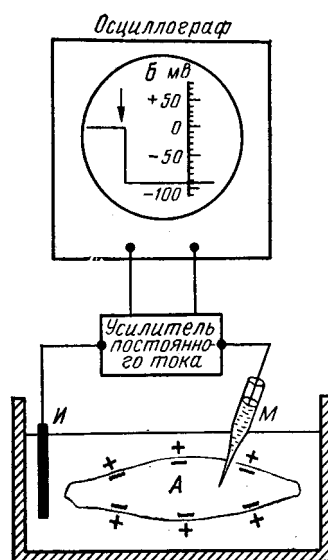


Рис. 2.2. Измерение мембранного потенциала мышечного волокна (А) с помощью внутриклеточного микроэлектрода: М – микроэлектрод, И – индифферентный электрод. Луч на экране осциллографа (Б) показывает, что до прокола микроэлектродом мембраны разность потенциалов М и И была равна 0. В момент прокола (показан стрелкой) обнаружена разность потенциалов, свидетельствующая о том, что внутренняя сторона мембраны заряжена электроотрицательно по отношению к ее наружной части

2.2.2. Природа потенциала покоя

Предложено множество теорий, объясняющих происхождение биопотенциалов. У истоков современного понимания этой проблемы находится работа русского физиолога В.Ю. Чаговца, который в 1896 году, будучи студентом-медиком, высказал предположение об ионной природе биоэлектрических процессов и сделал попытку применить теорию электролитической диссоциации Аррениуса для объяснения происхождения биотоков. Наиболее широкое признание в настоящее время получила **мембранно-ионная теория**, предложенная

немецким исследователем Бернштейном (1902), которая модифицирована и экспериментально обоснована А.Л. Ходжкиным, А.Ф. Хаксли, Б. Катцем (1949–52). *Согласно мембранно-ионной теории в возникновении МПП принимают участие следующие факторы: избирательная (селективная) проницаемость клеточной мембраны для различных ионов, ионная асимметрия (различная концентрация ионов в цитоплазме клетки и во внеклеточной среде), пассивный и активный транспорт ионов через клеточную мембрану.* Все эти факторы тесно связаны между собой, и их разделение в определенной степени условно.

Рассмотрим роль клеточной мембраны в возникновении МПП. В настоящее время наиболее признанной является **мозаично-жидкостная модель строения и функционирования клеточной мембраны**. Плазматическая мембрана – это поверхностный слой возбудимой клетки, представляет собой эластичную структуру толщиной 7–11 нм и является носителем двойного электрического заряда. Поверхностная плазматическая мембрана состоит в основном из липидов (фосфолипидов, гликолипидов, холестерина) и белков (в основном гликопротеинов). Основным матриксом плазматической мембраны является двойной слой фосфолипидов. Среди фосфолипидов в почти равном с ними количестве разбросаны молекулы холестерина, обеспечивающие стабилизацию клеточной мембраны.

Благодаря тому что большинство липидных компонентов бислоя находятся в жидком состоянии, мембрана обладает подвижностью (текучестью), совершает волнообразные движения. Ее участки, а также белки, погруженные в липидный бислой, перемещаются из одной ее части в другую. Свойство текучести облегчает процессы транспорта веществ через клеточную мембрану.

Белки клеточной мембраны представлены в основном гликопротеинами. Различают интегральные белки, проникающие через всю толщу мембраны, и периферические белки, прикрепленные только к поверхности мембраны, в основном к внутренней ее части. Мембранные белки выполняют следующие функции: 1) являются ферментами, например, периферические белки почти все энзимы (ацетилхолинэстераза, кислая и щелочная фосфатаза и др.), некоторые инте-

гральные белки (АТФ-аза); 2) интегральные белки обеспечивают селективный обмен ионов через каналы мембраны между экстрацеллюлярной и интрацеллюлярной жидкостями, а также действуют как белки-переносчики крупных молекул; 3) белки-рецепторы представлены как интегринными, так и периферическими белками; 4) обеспечивают гибко-эластические свойства, дополнительную прочность клеточной мембраны, например, периферический белок спектрин; 5) интегральные белки гликофорины обладают отрицательным зарядом из-за большого содержания сиаловой кислоты; 6) углеводные выступы гликопротеинов являются носителями антигенов групп крови, других антигенных детерминант клеток; 7) гликопротеины образуют адгезивные молекулы, обуславливающие прикрепление клеток одна к другой, то есть тесные межклеточные контакты.

Важным элементом клеточной мембраны являются специальные **ионные каналы (поры)** - это отверстия, образованные интегральными белками, диаметром меньше 1 нм (около 0,5–0,7 нм). В настоящее время обнаружено множество каналов для различных ионов: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- . Ионные каналы обладают относительной избирательностью (селективностью), то есть в большей степени проницаемы для своего иона. Избирательная проницаемость каналов обусловлена следующими причинами: 1) соответствием между диаметром каналов и размером самих ионов; например, диаметр калиевых каналов - 0,3 нм, размер иона K^+ – 0,2 нм; диаметр натриевых каналов – 0,31 нм, а размер иона Na^+ – 0,68 нм; 2) электрическим зарядом внутри канала; 3) наличием воротного механизма внутри канала.

Различают **два типа ворот: быстрые активационные и медленные инактивационные**. Ворота могут находиться в двух положениях: или они полностью открыты, или полностью закрыты. В зависимости от способа управления воротным механизмом каналы подразделяются на **потенциалзависимые и рецепторуправляемые (хемовозбудимые)**. В потенциалзависимых каналах воротный механизм регулируется степенью деполяризации клеточной мембраны. Эти каналы обеспечивают возникновение биоэлектрических явлений в нервах и мышцах. В рецепторуправляемых каналах воротный механизм регулируется

взаимодействием биологически активного вещества с рецепторами. Такие каналы имеются, например, на постсинаптической мембране химических синапсов и обеспечивают механизм синаптической передачи сигнала.

В зависимости от положения ворот **натриевые каналы** могут находиться в трех состояниях: 1) закрытом: активационные ворота закрыты, инактивационные – открыты, канал не проницаем для ионов натрия, но способен к активации, что соответствует состоянию физиологического покоя; 2) открытым: активационные и инактивационные ворота открыты, канал находится в проводящем состоянии, что соответствует начальному моменту деполяризации; 3) инактивированном: активационные ворота открыты, инактивационные – закрыты, канал не проницаем для иона натрия и не способен к дальнейшей активации, что соответствует моменту окончания деполяризации клеточной мембраны; после окончания деполяризации инактивационные ворота открываются, активационные – закрываются, и канал возвращается в исходное покоящееся состояние.

Функциональная организация **калиевых каналов** сходна с таковой натриевых каналов, различия лишь в их селективности и кинетике процессов активации и инактивации. Селективность калиевых каналов выше селективности натриевых: для ионов Na^+ калиевые каналы практически непроницаемы; диаметр их селективного фильтра около 0,3 нм. Активация калиевых каналов происходит медленнее по сравнению с быстрыми натриевыми каналами.

Ионы хлора в нервных волокнах не играют существенной роли в генезе МПП, поскольку проницаемость для них покоящейся мембраны относительно мала. В отличие от этого в скелетных мышечных волокнах проницаемость покоящейся мембраны для ионов хлора сравнима с калиевой.

Кальциевые каналы характеризуются медленной кинетикой процессов активации и инактивации.

Скорость процессов активации и инактивации всех ионных каналов увеличивается с возрастанием деполяризации мембраны; соответственно увеличивается до некоторой предельной величины число одновременно открытых каналов.

Рассмотрев особенности строения и функционирования клеточной мем-

браны важно подчеркнуть ее роль в возникновении МПП: **за счет селективности ионных каналов мембрана в состоянии относительного физиологического покоя хорошо проницаема для ионов K^+ , Cl^- , плохо проницаема для ионов Na^+ и практически не проницаема для анионов органических макромолекул.**

Главной причиной МПП является **ионная асимметрия** – неодинаковая концентрация ионов внутри клетки и в межклеточной жидкости. Содержание ионов K^+ и анионов органических веществ преобладает внутри клетки, а ионов Na^+ и Cl^- – в межклеточной жидкости. Так, цитоплазма нервных и мышечных клеток содержит в 30–50 раз больше ионов K^+ , в 8–10 раз меньше ионов Na^+ и в 50 раз меньше ионов Cl^- , чем внеклеточная жидкость. Кроме того, в состав цитоплазмы клетки входят органические анионы (крупномолекулярные соединения, несущие отрицательный заряд), которые отсутствуют во внеклеточной среде. Причинами ионной асимметрии являются селективная проницаемость клеточной мембраны и физико-химическое равновесие Доннана, суть которого заключается в том, что при наличии недиффундирующих ионов в цитоплазме (например, органических анионов) устанавливается выравнивание скоростей диффузии ионов через клеточную мембрану.

В формировании МПП принимает участие **пассивный транспорт ионов – за счет сил простой диффузии и электростатического отталкивания.** Данный транспорт реализуется без затрат энергии, поэтому называется пассивным. Разность концентраций обуславливает диффузию вещества по градиенту концентраций, то есть из области с большей концентрацией в область с меньшей концентрацией. Как следует из градиента концентраций между внеклеточной и внутриклеточной жидкостями, ионы Na^+ и Cl^- имеют тенденции диффундировать в клетку, а ионы K^+ и анионы органических макромолекул – из клетки в межклеточное пространство. Реализация этой тенденции будет, очевидно, зависеть от способности мембраны пропускать те или иные ионы.

Концентрация ионов K^+ и анионов органических веществ преобладает в цитоплазме клетки, поэтому они стремятся выйти из нее. Поскольку мембрана хорошо проницаема для ионов калия, то в силу диффузии некоторое количество

этих ионов действительно выйдет на наружную поверхность клеточной мембраны. Для анионов органических веществ мембрана клетки совсем непроницаема, следовательно, они не могут покинуть клетку. Таким образом, некоторое количество катионов и анионов оказывается разобшенным мембраной. В силу электростатического притяжения они сосредоточиваются на внутренней и наружной поверхностях мембраны, образуя двойной электрический заряд.

Аналогичная «судьба» у ионов Na^+ и Cl^- , стремящихся войти в клетку. Клеточная мембрана хорошо проницаема для ионов Cl^- , поэтому путем простой диффузии они поступают в клетку и вместе с анионами органических веществ участвуют в формировании отрицательного заряда на внутренней поверхности клеточной мембраны. Для ионов Na^+ мембрана в состоянии покоя практически непроницаема, поэтому ионы Na^+ не могут войти в клетку и принимают участие в формировании положительного заряда на наружной поверхности клеточной мембраны.

Таким образом, между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны появляется разность электрических потенциалов. Диффундирующие ионы будут испытывать существенное их влияние. Положительные заряды на внешней поверхности мембраны противодействуют выходу из клетки катионов (например, ионов K^+), стремятся «вернуть» их обратно в клетку. Отрицательные заряды на внутренней поверхности клеточной мембраны противодействуют входу в клетку анионов (например, ионов Cl^-), стремятся вернуть их в межклеточное пространство. Следовательно, диффундирующие через клеточную мембрану ионы создают электрическое поле, которое задерживает их дальнейшую диффузию.

В состоянии относительного физиологического покоя формируется **электрохимическое равновесие по иону калия**. Оно возникает при условии равенства сил диффузии и электростатического взаимодействия. При этом сколько ионов K^+ выйдет из клетки путем простой диффузии, ровно столько же «вернется» в клетку путем электростатического отталкивания. Иными словами, **МПП - это равновесный калиевый потенциал**, величина которого может быть рассчитана по уравнению Нернста:

$$E_k = \frac{RT}{nF} \times \ln \frac{K_0}{K_1},$$

где R – универсальная газовая постоянная, F – число Фарадея, n – валентность иона, T – абсолютная температура, K_0 – концентрация свободных ионов калия в наружном растворе, K_1 – их концентрация в цитоплазме. При $K_0/K_1 = 1/50$; $E_k = 97,5$ мВ.

Таким образом, **основную роль в генерации МПП играет диффузия ионов K^+ из клетки в межклеточную жидкость.**

Калиевая природа МПП была подтверждена Ходжкиным с соавторами в 1962 году в опытах на изолированном гигантском аксоне кальмара. Из волокна диаметром около 1 мм осторожно выдавливали аксоплазму и его оболочку заполняли искусственным солевым раствором. Когда концентрация ионов калия в растворе была близка к внутриклеточной, между внутренней и наружной сторонами мембраны устанавливалась разность потенциалов, близкая к значению нормального потенциала покоя ($-50 - -80$ мВ), и волокно проводило импульсы. При уменьшении внутриклеточной и повышении концентрации ионов K^+ в окружающей среде потенциал мембраны уменьшался, или даже изменялся его знак (потенциал становился положительным, если в наружном растворе концентрация ионов калия была выше, чем во внутреннем). Такие опыты показали, что **концентрационный калиевый градиент действительно является основным фактором, определяющим величину МПП нервного волокна.**

Благодаря простой диффузии внутриклеточные концентрации, по крайней мере ионов K^+ и Na^+ , должны уравниваться с внеклеточными. Однако этого не происходит, и стабильность градиента ионов достигается **посредством активного транспорта – Na-K-насоса.** Na-K-насос – это активный транспорт ионов Na^+ и K^+ через клеточную мембрану против градиента концентрации, то есть из области с меньшей концентрацией в область с большей концентрацией. Насос выкачивает ионы Na^+ из клетки, одновременно закачивая ионы K^+ в клетку. В результате обеспечиваются низкая внутриклеточная концентрация ионов натрия и высокая внутриклеточная концентрация ионов калия. Эти процессы осуществ-

ляются за счет энергии гидролиза АТФ, поэтому называются активными. Транспорт ионов через мембрану клетки осуществляется с помощью Na-K-АТФ-азы. Это интегральный белок плазматической мембраны с ферментативной активностью. Обладая способностью фосфорилироваться и дефосфорилироваться, фермент может находиться в двух конформационных состояниях, в которых обладает сродством либо к иону натрия, либо к иону калия.

Активность Na-K-насоса регулируется внутриклеточной концентрацией ионов натрия. Скорость работы насоса замедляется при снижении концентрации ионов Na^+ , подлежащих выводу из клетки. **Значение Na-K-насоса** заключается в том, что, во-первых, он создает и поддерживает трансмембранный градиент концентраций ионов натрия и калия; во-вторых, за один цикл работы Na-K-насос из клетки выкачивает три иона Na^+ и закачивает в клетку два иона K^+ , то есть из клетки удаляется один положительный заряд; таким образом, насос является электрогенным: создает электрический ток через клеточную мембрану, что приводит к увеличению электроотрицательности МПП на 10 мВ.

2.3. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ

2.3.1. Понятие о потенциале действия, природа его возникновения

Потенциал действия (ПД) – это быстрые и кратковременные колебания мембранного потенциала покоя (МПП) в положительном направлении, возникающие при возбуждении нервных и мышечных волокон. На экране осциллографа при внутриклеточном способе регистрации потенциал действия имеет форму одиночного пика. При этом потенциал резко нарастает от отрицательного значения МПП до положительного пика, соответствующего +30 – +50 мВ. Затем потенциал с различной скоростью возвращается к уровню МПП. Уменьшение МПП называется **деполяризацией**, восстановление исходного значения МПП – **реполяризацией**. Потенциал действия имеет стандартную амплитуду и временные параметры, не зависящие от силы вызывающего его раздражителя. Важно лишь, чтобы эта сила была не менее некоторой критической величины, которая называется порогом раздражения. Амплитуда потенциала действия колеблется в

пределах +120 – +140 мВ, длительность ПД составляет 1 мс в нервных волокнах и 10 мс в скелетной мышце. Возникнув в месте раздражения, потенциал действия распространяется вдоль нервных и мышечных волокон, не изменяя своей амплитуды. Наличие порога и независимость амплитуды от силы вызвавшего его стимула получили название закона «все или ничего».

По современным представлениям, в основе возникновения потенциала действия лежит **увеличение проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия**. Натриевая проницаемость клеточной мембраны очень быстро увеличивается в 400–500 раз и в 10–15 раз превышает проницаемость мембраны для ионов калия. В результате этого **входящий ток натрия в клетку намного превышает выходящий ток калия из клетки**.

Доказательства натриевой природы ПД были получены в опытах Ходжкина, который показал, что, варьируя концентрацию ионов натрия, можно изменить величину ПД. Оказалось, что при замене 2/3 морской воды, которая является нормальной окружающей средой для гигантского аксона кальмара, на изотонический раствор декстрозы, то есть при изменении концентрации ионов натрия в окружающей среде на 2/3, потенциал действия уменьшается наполовину.

2.3.2. Компоненты потенциала действия

Потенциал действия имеет сложный ионный механизм и состоит из следующих **компонентов**: **1) местные колебания МПП (локальный ответ); 2) спайк (высоковольтный пиковый потенциал)**: восходящее его колено - фаза деполяризации, нисходящее - фаза реполяризации; **3) следовые потенциалы**: отрицательный и положительный (рис. 2.3).

В основе **местных колебаний МПП** лежит частичная деполяризация клеточной мембраны в ответ на действие раздражителя подпороговой силы. Начальная деполяризация, вызванная раздражающим стимулом, обеспечивает активацию лишь небольшого количества натриевых каналов (за счет открытия быстрых активационных ворот). Ионы натрия путем простой диффузии частично поступают в клетку, увеличивая степень частичной деполяризации.

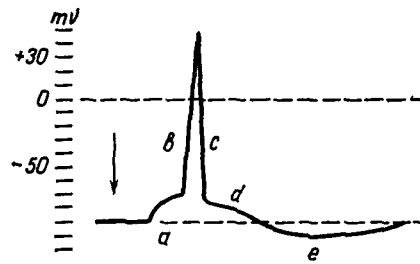
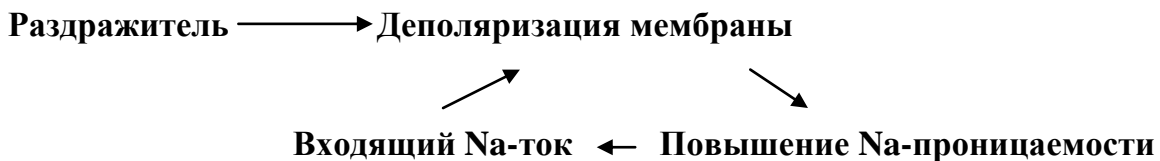


Рис. 2.3. Схема потенциала действия, зарегистрированного с помощью внутриклеточного микроэлектрода: а – местные колебания мембранного потенциала; б – восходящая часть пика потенциала действия (фаза деполяризации); с – нисходящая часть пика потенциала действия (фаза реполяризации); d – отрицательный следовой потенциал; е – положительный следовой потенциал. Стрелкой показан момент нанесения раздражения

При этом мембранный потенциал уменьшается и стремится приблизиться к критическому уровню деполяризации (КУД). Критический уровень деполяризации – это такое количество милливольт, до которого нужно сдвинуть МП, чтобы началось лавинообразное поступление ионов натрия в клетку. При действии раздражителя подпороговой силы между уровнем МП и натриевой проницаемостью имеется прямо пропорциональная зависимость: чем меньше уровень МП, тем большее число натриевых каналов открывается и тем сильнее входящий ток ионов Na^+ в клетку, увеличивающий степень деполяризации.

Фаза деполяризации возникает в том случае, если раздражитель становится равным пороговой величине, а МП при этом сдвигается до КУД. Достижение мембранным потенциалом критического уровня деполяризации ведет к открытию значительного количества новых натриевых каналов, т.е. к дальнейшему увеличению входящего натриевого тока в клетку, а следовательно, к дальнейшей деполяризации мембраны, что обуславливает еще большее повышение натриевой проницаемости и т.д. Такой круговой лавинообразный процесс получил название регенеративной (самообновляющейся) деполяризации. Схематически он может быть изображен следующим образом:



Установлено, что во время фазы деполяризации за счет лавинообразного тока натрия в клетку происходит не просто исчезновение МПП, а возникает разность потенциалов обратного знака: внутренняя поверхность клеточной мембра-

ны на короткое время заряжается положительно относительно наружной. Иными словами, происходит **реверсия заряда, одновременно происходит превышение амплитуды ПД относительно уровня МПП на 20–50 мВ - «овершут»**. При этом потенциал внутренней поверхности клеточной мембраны стремится достичь величины **натриевого равновесного потенциала**:

$$E_{Na} = \frac{RT}{nF} \times \ln \frac{NaO}{NaI},$$

где NaO – наружная, а NaI – внутренняя концентрация ионов натрия.

При наблюдаемом соотношении NaO/NaI = 10, $E_{Na} = +55$ мВ. Эта величина является предельной для потенциала действия.

Рост потенциала действия во время фазы деполяризации в конечном итоге прекращается, и этому способствуют следующие причины: 1) активация натриевых каналов во время деполяризации сменяется их инактивацией за счет закрытия медленных инактивационных ворот; 2) развивается новое электрохимическое равновесие по иону Na^+ , при этом: сколько ионов натрия войдет в клетку путем простой диффузии, ровно столько же выйдет из клетки путем электростатического отталкивания; в итоге ток ионов натрия в клетку резко ослабевает.

Фаза реполяризации (восстановление исходного уровня МПП) осуществляется за счет следующих причин: 1) резко снижается натриевая проницаемость мембраны за счет инактивации натриевых каналов; 2) деполяризация клеточной мембраны увеличивает ее проницаемость для ионов калия; ионы калия путем простой диффузии выходят из клетки и стремятся сместить мембранный потенциал в сторону калиевого равновесного потенциала; 3) к моменту реполяризации активируется работа Na-K-насоса, который усиливает выходящий ток ионов натрия из клетки.

В итоге выходящий ток ионов (K^+ и Na^+) превышает входящий ток ионов натрия в клетку, что обеспечивает реполяризацию клеточной мембраны: внутреннее содержимое клетки вновь приобретает отрицательное значение по отношению к наружному раствору.

Следовые потенциалы связаны с восстановительными процессами, мед-

ленно развивающимися в нервных и мышечных волокнах по окончании процесса возбуждения, имеют низкую амплитуду – несколько милливольт и более продолжительны, чем ПД. Длительность следовых потенциалов может колебаться в весьма широких пределах – от нескольких миллисекунд до нескольких десятков и даже сотен миллисекунд. В основе **отрицательного следового потенциала** лежит частичная деполяризация клеточной мембраны за счет частичного поступления ионов натрия в клетку. Причиной **положительного следового потенциала** является гиперполяризация клеточной мембраны вследствие сохраняющейся повышенной проницаемости для ионов калия.

2.3.3. Способы регистрации потенциала действия

Потенциал действия можно зарегистрировать **двумя способами: внеклеточным и внутриклеточным.**

При **внеклеточном способе регистрации** отводящие электроды, связанные регистрирующей аппаратурой, располагаются на наружной поверхности клеточной мембраны нервного или мышечного волокна. При нанесении электрического стимула пороговой или сверхпороговой силы на экране осциллографа регистрируется двухфазное колебание потенциала.

2.3.4. Фазовые изменения возбудимости при генерации потенциала действия

Развитие в нервном или мышечном волокне потенциала действия сопровождается выраженными изменениями возбудимости, которые происходят по определенным фазам. Для их изучения нерв или мышцу подвергают действию двух коротких, но сильных электрических раздражителей, следующих друг за другом через определенные интервалы времени.

Различают следующие **фазы изменения возбудимости**: 1) начальное повышение возбудимости; 2) рефрактерный период, который подразделяется на абсолютный и относительный; 3) супернормальный период, или фаза экзальтации; 4) субнормальный период возбудимости (рис. 2.4).

Начальное повышение возбудимости соответствует местным колебани-

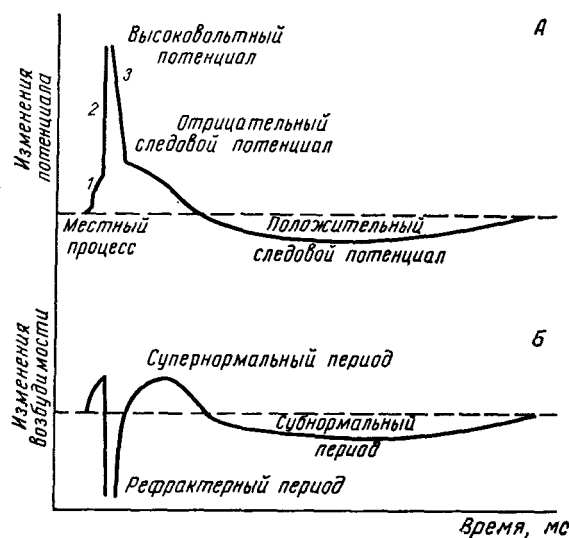


Рис. 2.4. Изменения возбудимости нервного волокна в различных фазах потенциала действия и следовых изменений мембранного потенциала (по Моргану). Для наглядности длительность первых двух фаз на каждой кривой несколько увеличена; пунктирной линией на рисунке А обозначен потенциал покоя, на рисунке Б – исходный уровень возбудимости

ям мембранного потенциала и обусловлено частичной деполяризацией клеточной мембраны вследствие ограниченного поступления ионов натрия в клетку. В этой фазе возбудимости реакция ткани может наблюдаться даже на подпороговый раздражитель.

Абсолютный рефрактерный период характеризуется резким кратковременным снижением возбудимости ткани и отсутствием ответной реакции на действие даже сверхпорогового раздражителя. Абсолютный рефрактерный период соответствует восходящему колену спайка – фазе деполяризации и обусловлен инактивацией натриевых каналов на пике ПД.

Относительный рефрактерный период характеризуется постепенным восстановлением возбудимости и возможностью ответной реакции ткани на действие только сверхпороговых раздражителей. Относительный рефрактерный период соответствует нисходящему колену спайка и обусловлен превышением выходящего тока ионов из клетки (K^+ и Na^+) над входящим током ионов Na^+ в клетку.

Фаза экзальтации (супернормальный период) характеризуется повышением возбудимости ткани. В этот период ткань отвечает возникновением воз-

буждения даже на действие раздражителя подпороговой (для исходного состояния) силы. Фаза экзальтации соответствует отрицательному следовому потенциалу и обусловлена частичной деполяризацией клеточной мембраны за счет незначительного поступления ионов Na^+ в клетку.

Субнормальный период характеризуется снижением возбудимости и способностью ткани отвечать волной возбуждения на действие только сверхпороговых раздражителей. Субнормальный период возбудимости соответствует положительному следовому потенциалу и обусловлен гиперполяризацией клеточной мембраны вследствие повышенной ее проницаемости для ионов K^+ .

2.4. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН. ПРОВЕДЕНИЕ ИМПУЛЬСА ПО НЕРВНОМУ ВОЛОКНУ

2.4.1. Понятие о нерве, нервном волокне, физиологические свойства нервных волокон

Нерв, или нервный ствол, представляет собой сложное образование, состоящее из большого количества нервных волокон, заключенных в общую соединительнотканную оболочку. **Нервные волокна** – это длинные отростки (аксоны) нервных клеток, которые проводят возбуждение в центральную нервную систему (афферентные волокна) или от нее – на периферию (эфферентные волокна). Нервы, как правило, являются смешанными, так как в их состав входят афферентные и эфферентные нервные волокна.

Нервные волокна, как и все возбудимые структуры, обладают следующими **физиологическими свойствами: возбудимостью, проводимостью, рефрактерностью, лабильностью**. При сравнении основных физиологических свойств нервной и мышечной ткани установлено, что возбудимость, проводимость и лабильность нервного волокна выше, а рефрактерный период короче, чем у мышечной ткани. Это обусловлено более высоким уровнем обменных процессов в нерве. Так, абсолютный рефрактерный период мягкотного нервного волокна продолжается 0,002 с, а скелетной мышцы – 0,005 с. Лабильность двигательного нерва нервно-мышечного препарата лягушки составляет 500–1000 имп/с, мышцы – 200–250 имп/с.

2.4.2. Механизм проведения возбуждения по нервным волокнам

Специализированной функцией нервных волокон является проведение возбуждения.

В 50–60 годах XX столетия А.Л. Ходжкин, Б. Катц, И. Тасаки теоретически разработали и экспериментально подтвердили **кабельную теорию**, которой постулируется, что *нерв – это электрический кабель, погруженный в жидкость, обладающую высокой электропроводностью*.

Между возбужденным и невозбужденным участками нервного волокна возникают так называемые **малые, или круговые, токи**, которые распространяются в аксоплазме и в окружающей жидкости от положительно заряженного участка клеточной мембраны к отрицательному. Следовательно, токи входят в возбужденный участок (А) нервного волокна, а выходят из невозбужденного (Б). Выходящий ток последовательно возбуждает (деполяризует) участки нервного волокна (1-й, 2-й и т.д.). По мере удаления от очага возбуждения раздражающее действие круговых токов ослабевает и они становятся неспособными вызвать возбуждение (рис. 2.5).

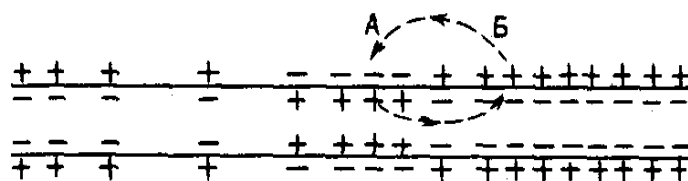


Рис. 2.5. Проведение возбуждения по нервному волокну за счет малых круговых токов
Стрелки показывают направление движения малых круговых токов внутри волокна и в окружающей жидкости; А – возбужденный участок, Б – невозбужденный участок

Скорость проведения возбуждения по нервным волокнам зависит от диаметра и гистологических особенностей строения нервных волокон (наличия или отсутствия миелиновой оболочки). Чем больше диаметр нервного волокна, тем больше скорость проведения возбуждения, поскольку с увеличением диаметра уменьшается внутреннее сопротивление волокна (сопротивление аксоплазмы на единицу длины). Так, скорость распространения

возбуждения по нервным волокнам с диаметром 12–22 мкм составляет 70–120 м/с, а по нервным волокнам с диаметром 8–12 мкм – 40–70 м/с.

В зависимости от гистологических особенностей строения нервные волокна делятся на **мякотные (миелинизированные) и безмякотные (немиелинизированные)**. Обычно нервы включают как мякотные, так и безмякотные нервные волокна. Однако соотношение между ними в разных нервах различное. Так, в нервах вегетативной нервной системы количество безмякотных нервных волокон достигает 80–95%. В нервах, иннервирующих скелетные мышцы, наоборот, преобладают миелинизированные нервные волокна.

Немиелинизированное нервное волокно состоит из осевого цилиндра, содержимое которого – аксоплазма и внутриклеточные органеллы – заключено в поверхностную плазматическую мембрану. Осевой цилиндр безмякотного нервного волокна покрыт шванновскими клетками (леммоцитами). Между шванновской клеткой и осевым цилиндром имеется щель 15 нм, которая заполнена межклеточной жидкостью, в связи с чем поверхностная мембрана осевого цилиндра сообщается с окружающей нервное волокно средой (межклеточной жидкостью).

В безмякотных нервных волокнах возбуждение распространяется *по механизму малых круговых токов непрерывно вдоль всей мембраны, от одного возбужденного участка к другому, расположенному рядом*. Непрерывное проведение возбуждения характеризуется *малой скоростью, значительными энергетическими затратами и постепенным затуханием в пространстве*.

Миелинизированное нервное волокно состоит из осевого цилиндра и покрывающей его миелиновой оболочки. Она создается в результате того, что шванновская клетка многократно обертывает осевой цилиндр; слои ее сливаются, образуя плотный жировой футляр. Миелиновая оболочка покрывает осевой цилиндр нервного волокна не на всем протяжении. Через промежутки равной длины она прерывается, оставляя открытыми участки осевого цилиндра - перехваты Ранвье (узловые перехваты) шириной около 1 мкм (рис. 2.6).

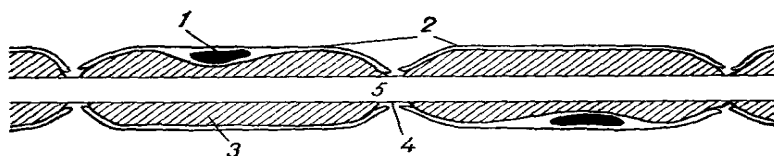


Рис. 2.6. Строение миелинизированного нервного волокна (схема):
1 – ядро шванновской клетки; 2 – шванновская оболочка; 3 – миелин;
4 – перехват Ранвье; 5 – аксоплазма

Миелиновая оболочка выполняет **двойную функцию: трофическую и функцию электрического изолятора**. Трофическая функция миелиновой оболочки состоит в том, что она принимает участие в процессах регуляции обмена веществ и роста осевого цилиндра. **Изолирующее свойство миелиновой оболочки** связано с тем, что миелин, как вещество липидной природы, препятствует прохождению ионов и поэтому обладает очень высоким сопротивлением. Благодаря существованию миелиновой оболочки возникновение и проведение возбуждения в миелинизированном нервном волокне возможно не на всем протяжении осевого цилиндра, а только в перехватах Ранвье, то есть скачкообразно, «перепрыгивая» через участки волокна, покрытые миелиновой оболочкой. Такое проведение возбуждения называется **сальтаторным**.

Показано, что потенциалы действия в этих волокнах возникают только в перехватах Ранвье, а межперехватные участки, покрытые миелиновой оболочкой, являются практически невозбудимыми. В состоянии покоя наружная поверхность возбудимой мембраны в перехватах Ранвье заряжена положительно. Разности потенциалов между соседними перехватами не существует. При нанесении раздражения возникает деполяризация мембраны в области ближайшего перехвата Ранвье – А (рис. 2.7). Она становится заряжен -

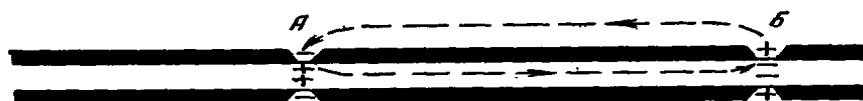


Рис. 2.7. Скачкообразное распространение возбуждения в миелинизированном нервном волокне от перехвата к перехвату:
Стрелками показано направление тока, возникающего между возбужденным (А) и соседним покоящимся (Б) перехватом

ной электроотрицательно по отношению к поверхности мембраны соседнего перехвата Б. Между ними возникает разность потенциалов, которая приводит к появлению круговых токов. Круговой ток входит в возбужденный (А), а выходит из невозбужденного (Б) перехвата Ранвье. Выходящий через перехват Б ток приводит к его деполяризации и возникновению потенциала действия. В перехвате А возбуждение еще продолжается, и он на время становится рефрактерным, поэтому перехват Б способен привести в состояние возбуждения только следующий перехват В и т.д.

Важным условием сальтаторного проведения возбуждения является *высокая плотность натриевых каналов в каждом перехвате и связанная с этим большая амплитуда потенциала действия, в 5–6 раз превышающая пороговую величину, необходимую для возбуждения соседнего перехвата*. При определенных условиях потенциал действия может «перепрыгнуть» не только через один, но и через два межперехватных участка. Такое наблюдается, в частности, в том случае, если возбудимость соседнего перехвата снижена каким-либо фармакологическим агентом, например, новокаином, кокаином и др.

Высокая амплитуда потенциала действия в мягкотных нервных волокнах обеспечивает так называемый фактор надежности, от величины которого зависит скорость проведения возбуждения. Фактор надежности представляет собой отношение:

$$\frac{\text{Амплитуда ПД, мВ}}{\text{Порог деполяризации, мВ}}$$

Чем фактор надежности больше, тем скорость проведения возбуждения выше, и наоборот. В мягкотных нервных волокнах фактор надежности обычно 5–6. Это означает, что для покоящихся участков мембраны ПД является сильным раздражителем, обладающим большим избытком мощности. Следовательно, для того чтобы заблокировать проведение нервного импульса, необходимо либо сильно повысить величину порога деполяризации нервного волокна, либо значительно снизить амплитуду его потенциала действия. Местные обезболивающие препараты (новокаин, кокаин, дикаин), применяемые в медицинской практике, вызывают оба эти изменения одновременно.

Таким образом, *сальтаторный способ проведения возбуждения по нервным волокнам имеет ряд преимуществ по сравнению с непрерывным проведением в безмякотных волокнах*: 1) «перепрыгивая» через сравнительно большие участки волокна, возбуждение может распространяться со значительно большей скоростью; 2) скачкообразное распространение возбуждения является энергетически более экономным, поскольку в состояние активности приходит не вся мембрана, а только ее небольшие участки в области перехватов Ранвье, имеющие ширину менее 1 мкм, а следовательно, малы, и энергетические затраты на работу Na-K-насоса, необходимые для восстановления измененных ионных соотношений между внутренним содержимым нервного волокна и тканевой жидкостью; 3) возбуждение проводится без затухания и с большой степенью надежности, поскольку перехваты Ранвье играют роль ретранслирующих генераторов, т.е. промежуточных усилительных станций линии связи; при передаче сигнала каждый следующий перехват возбуждается импульсом, генерируемым предыдущим, вырабатывает новый импульс и передает его по волокну.

2.4.3. Классификация нервных волокон

В зависимости от диаметра, гистологических особенностей строения и скорости проведения возбуждения нервные волокна принято подразделять на **три основных типа, обозначаемых буквами А, В, С.**

Волокна типа А – самые толстые миелинизированные нервные волокна. Их диаметр колеблется от 4 до 22 мкм, характеризуются значительной скоростью проведения возбуждения – от 5–15 м/с до 70–120 м/с. К ним относятся эфферентные волокна скелетных мышц (проводят возбуждение от моторных нервных центров спинного мозга и ствола мозга) и афферентные волокна, проводящие возбуждение от различных рецепторов (тепла, давления, прикосновения, боли, проприорецепторов) в центральную нервную систему.

К **волокнам типа В** относятся тонкие (диаметр – 1–3,5 мкм) миелинизированные нервные волокна вегетативной нервной системы (преганглионарные и афферентные), обладающие меньшей скоростью проведения возбуждения – 3–18 м/с.

Волокна типа С – это самые тонкие (диаметр 0,5–2,0 мкм) безмякотные нервные волокна с низкой скоростью проведения возбуждения – 0,5–3 м/с. К ним относятся постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, а также афферентные волокна от некоторых рецепторов тепла, давления, боли.

2.4.4. Законы проведения возбуждения по нервному волокну

Проведение возбуждения по нервному волокну подчиняется следующим законам: **1) анатомо-физиологической целостности; 2) изолированного проведения возбуждения; 3) двустороннего проведения возбуждения.**

Закон анатомо-физиологической целостности устанавливает: проведение нервного импульса по нервному волокну возможно только при его анатомической и физиологической целостности. Нарушение физиологических свойств нервного волокна охлаждением, наркотическими веществами, путем блокады натриевых каналов возбудимой мембраны фармакологическими препаратами исключает проведение возбуждения по нервному волокну. Механическая травма, сдавливание нерва при воспалительном отеке могут сопровождаться частичным или полным нарушением функции проведения в нервном волокне.

Закон изолированного проведения возбуждения гласит: в периферическом нерве импульсы распространяются по каждому волокну изолированно, не переходя с одного волокна на другое и оказывая действие только на те клетки, на которых окончания данного нервного волокна образуют синапс. В мякотных нервных волокнах роль изолятора выполняет миелиновая оболочка, обладающая высоким удельным сопротивлением электрическому току. В безмякотных нервных волокнах возбуждение обычно проводится также изолированно, так как сопротивление жидкости, заполняющей межклеточные щели, значительно ниже сопротивления мембраны нервных волокон. В связи с этим основная часть тока, возникающая между его возбужденным (деполяризованным) и невозбужденным (поляризованным) участками возбудимой мембраны, проходит по межклеточным щелям, не заходя в соседние нервные волокна.

Изолированное проведение возбуждения имеет важное значение для осуществления строго координированной рефлекторной деятельности, поскольку

всякий нервный ствол содержит большое число нервных волокон – чувствительных, двигательных и вегетативных, которые иннервируют разные, иногда далеко отстоящие друг от друга и разнородные по структуре и функциям клетки и ткани. Например, блуждающий нерв иннервирует все органы грудной полости и значительную часть органов брюшной полости, седалищный нерв – всю мускулатуру, костный аппарат, сосуды и кожу нижних конечностей. Если бы возбуждение переходило внутри нервного ствола с одного волокна на другое, то в этом случае нормальное функционирование периферических органов и тканей было бы невозможно.

Закон двустороннего проведения возбуждения показывает: при нанесении раздражения на изолированное (от влияния центральной нервной системы) нервное волокно происходит двустороннее распространение возбуждения – в центростремительном и центробежном направлениях.

Двустороннее проведение возбуждения по нервным волокнам впервые доказано московским физиологом и гистологом А.И. Бабухиным (1877) на электрическом органе нильского сома. Аналогичное доказательство двусторонней проводимости нервного волокна было дано В. Кюне (1886) на нервном волокне, иннервирующем *m. gracilis* лягушки.

В целостном организме возбуждение проводится по нервному волокну только в одном направлении. Двусторонняя проводимость по нервным волокнам ограничена в организме местом возникновения импульса (рецепторы или нервные клетки) и клапанным свойством синапсов, пропускающих возбуждение только в одном направлении (с чувствительного на двигательный нейрон).

2.4.5. Химические изменения в нерве в покое и при проведении возбуждения

Нерв в состоянии покоя потребляет кислород и выделяет углекислоту. Если один участок нерва поместить в атмосферу азота, а другой оставить в воздухе, то уже через несколько минут можно обнаружить, что поверхность нерва, лишенная кислорода, приобретает электроотрицательный заряд. Объясняется это тем, что в бескислородной среде вследствие изменения обменных процессов на-

рушается работа Na-K-насоса, в результате чего происходит прогрессирующая деполяризация мембраны нервных волокон. Примерно через 1,5 часа мембранный потенциал покоя падает настолько, что проведение нервных импульсов на этом участке нерва полностью прекращается. При возвращении нерва в атмосферу кислорода мембранный потенциал быстро восстанавливается и даже на некоторое время становится больше исходной величины. Одновременно восстанавливается и проведение возбуждения.

Возбуждение нерва сопровождается увеличением потребления кислорода и выделения соответствующего количества углекислого газа. Вместе с тем отмечается увеличение распада богатых энергией фосфатных соединений – АТФ и креатинфосфата и повышенное образование молочной кислоты (за счет анаэробного расщепления глюкозы и гликогена). Кроме того, наблюдается усиление белкового обмена, о чем свидетельствуют выделение значительных количеств аммиака, а также усиление обмена нуклеиновых кислот, углеводов и фосфолипидов.

Обмену веществ и его усилению при возбуждении соответствуют и термические соотношения. По данным Хилла (1926), 1×10^{-3} кг (1 г) вещества нерва в состоянии покоя образует в 1 с 2×10^{-5} кал, а при возбуждении – $6,9 \times 10^{-5}$ кал. Таким образом, по теплопродукции нерва можно судить о динамике обмена веществ в покое и при возбуждении.

2.4.6. Утомление нерва

Н.Е. Введенский (1883) впервые установил, что нерв в атмосфере воздуха сохраняет способность к проведению возбуждения даже при многочасовом (около 8 часов) непрерывном раздражении. Это свидетельствует о том, что нерв в атмосфере воздуха практически не утомляется или мало утомляется. Малая утомляемость нервного волокна объясняется тем, что энергетические затраты в нем при возбуждении незначительны, а восстановительные процессы протекают быстро. Так, энергетические траты при возбуждении нервного волокна связаны, главным образом, с работой Na-K-насоса, который активируется поступлением внутрь цитоплазмы ионов натрия. В условиях нормального кровоснабжения нер-

ва Na-K-насос обеспечивает устойчивое поддержание ионного состава цитоплазмы, так как число ионов натрия, поступающих внутрь волокна, и ионов калия, покидающих волокно при каждом импульсе, очень мало по сравнению с общим их содержанием в цитоплазме и межклеточной жидкости.

В целостном организме малой утомляемости нервного волокна способствует также их работа с постоянной недогрузкой. Так, двигательные нервные волокна обладают высокой лабильностью (может воспроизводить до 2500 имп/с). Из нервных же центров на периферию обычно приходит прерывисто не более 50–100 волн возбуждения в 1 с. Таким образом, **практическая неутомляемость нервных волокон связана с низкими энергетическими затратами при возбуждении, высокой лабильностью нервных волокон и постоянной работой их с недогрузкой.**

2.5. ФИЗИОЛОГИЯ СИНАПСОВ

2.5.1. Классификация и строение синапсов

Синапс – структурно-функциональный контакт между двумя возбудимыми клетками, обеспечивающий передачу информации о возбуждении либо торможении.

В зависимости от локализации синапсы делят на **центральные** и **периферические**. **Центральные синапсы** осуществляют контакт между нервными клетками центральной нервной системы. Они бывают аксоаксональные, аксодендритные, аксосоматические, дендродендритные, дендросоматические, соматодендритные. К **периферическим синапсам** относятся мионевральные, невроэпителиальные, рецепторо-невральные и синапсы вегетативных ганглиев. Мионевральные синапсы представляют собой функциональный контакт между аксоном мотонейрона и мышечными волокнами, невроэпителиальные синапсы – между аксоном нейрона и железистой клеткой, рецепторо-невральные – между рецепторной клеткой (вторично-чувствующие рецепторы) и нервным окончанием афферентного нейрона, синапсы вегетативных ганглиев – между нейронами вегетативной нервной системы.

По способу передачи сигнала синапсы могут быть **электрические** и **химические**. В **электрических синапсах** синаптическая щель узкая (менее 15 нм), поэтому передача влияния в них происходит электротонически – по механизму малых круговых токов. Примерами электрических синапсов являются *нексусы (межклеточные контакты)* в миокарде и гладкомышечной ткани. **Химические синапсы** имеют широкую синаптическую щель (20–50 нм), в связи с этим электрическая передача сигнала практически невозможна из-за значительной потери тока во внеклеточной среде. В них передача влияния на иннервируемую клетку осуществляется с помощью *химического посредника – медиатора*.

По природе медиатора **химические синапсы подразделяют** на холинергические (медиатор – ацетилхолин), адренергические (норадреналин), дофаминергические (дофамин), гистаминергические (гистамин), серотонинергические (серотонин), ГАМКергические (гамма-аминомасляная кислота), пуринаергические (АТФ), глутаминергические (глутамат), аспартатергические (аспартат), пептидергические (пептиды), нитринергические (оксид азота) и др.

По эффекту на постсинаптической мембране выделяют **возбуждающие (деполяризующие) и тормозные (гиперполяризующие) синапсы**. На постсинаптической мембране возбуждающего синапса возникает *возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)*, вызывающий генерацию потенциала действия на плазматической мембране иннервируемой клетки. На постсинаптической мембране тормозного синапса возникает *тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)*, препятствующий возникновению потенциала действия на плазматической мембране иннервируемой клетки.

На основании электронно-микроскопических исследований в синапсе различают следующие структурные элементы: **пресинаптическую мембрану, постсинаптическую мембрану и синаптическую щель** (рис. 2.8).

Пресинаптическая мембрана представляет собой электрогенную мембрану тонкого нервного окончания, аксоплазма которого включает несколько тысяч *везикул (пузырьков)* диаметром 40 нм. Везикулы образуются в комплексе Гольджи, с помощью аксонного транспорта доставляются в пресинаптическое окончание и там заполняются медиатором и АТФ. Каждая везикула содержит от

1 до 10 тысяч молекул химического вещества (медиатора), участвующего в передаче влияния через синапс. В нервно-мышечном синапсе медиатором является *ацетилхолин*, который синтезируется из холина, уксусной кислоты, глюкозы в присутствии фермента *ацетилхолинтрансферазы*. В неактивном синапсе везикулы находятся в непрерывном беспорядочном движении; с помощью белка синапсина они связаны с белками цитоскелета, что обеспечивает их иммобилизацию и резервирование.

Важнейшими структурами пресинаптического окончания являются митохондрии, осуществляющие энергетическое обеспечение процесса синаптической передачи (за счет образования АТФ), цистерны гладкой эндоплазматической сети, содержащие депонированный Ca^{2+} , а также микротрубочки и микрофиламенты, участвующие во внутриклеточном передвижении везикул.

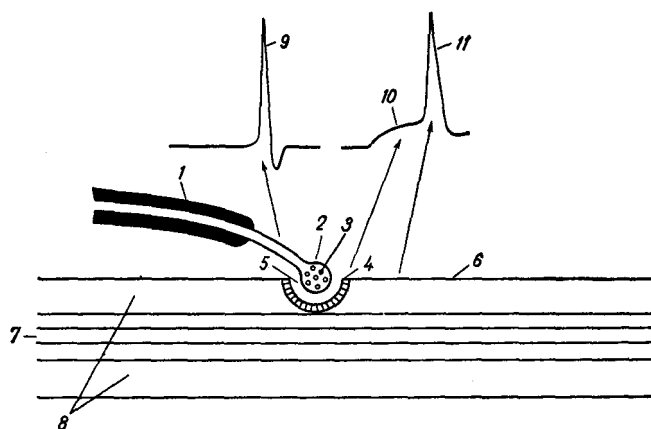


Рис. 2.8. Взаимоотношение между нервным волокном, нервным окончанием и скелетным мышечным волокном (схема):

1 – миелинизированное нервное волокно; 2 – нервное окончание с пузырьками медиатора; 3 – пресинаптическая мембрана; 4 – постсинаптическая мембрана мышечного волокна; 5 – синаптическая щель; 6 – внесинаптическая мембрана мышечного волокна; 7 – миофибриллы; 8 – саркоплазма; 9 – потенциал действия нервного волокна; 10 – потенциал концевой пластинки (постсинаптический потенциал); 11 – потенциал действия мышечного волокна

Постсинаптическая мембрана – это электрогенная мембрана иннервируемой клетки. В нервно-мышечном синапсе постсинаптическую мембрану также называют **концевой пластинкой**, образующей большое количество складок, что приводит к увеличению ее площади. Постсинаптическая мембрана содержит *специализированные белковые рецепторы*, обладающие высоким сродством к тому или иному медиатору, а также *ферменты* их расщепляющие. В нервно-

мышечном синапсе на постсинаптической мембране имеются *Н-холинорецепторы* (чувствительны к медиатору ацетилхолину и яду никотину) и *холинэстераза* – фермент, разрушающий ацетилхолин.

Особенностью постсинаптической мембраны, в отличие от плазматической, покрывающей остальную часть иннервируемой клетки, является отсутствие в ней электровозбудимых ионных каналов, поэтому она не способна к генерации потенциалов действия. Однако постсинаптическая мембрана содержит *хемовозбудимые (рецепторуправляемые) ионные каналы*: на действие медиатора (например, ацетилхолина) она отвечает местным изменением проницаемости для ионов (Na^+ , K^+ и др.).

Пресинаптическая и постсинаптическая мембраны разделены узкой **синаптической щелью** шириной 20–50 нм. Она содержит межклеточную жидкость, которая обеспечивает диффузию ацетилхолина. В синаптической щели нервно-мышечного синапса, кроме того, имеются фиброзные волокна, соединяющие пре- и постсинаптическую мембраны.

2.5.2. Механизм синаптической передачи

Современные представления о передаче информации в химическом синапсе основаны на «квантовой» гипотезе **выделения медиатора** из пресинаптического окончания, согласно которой *выделение медиатора происходит квантами, или порциями*. Один квант – 10^3 – 10^4 молекул химического вещества, находящегося в одной везикуле. Количество квантов выделяемого медиатора определяется уровнем мембранного потенциала пресинаптической мембраны: увеличивается при деполяризации и уменьшается во время ее гиперполяризации. При этом *ключевую роль в квантовом высвобождении медиатора играет входящий ток ионов кальция в пресинаптическую мембрану*.

Так, в нервно-мышечном синапсе деполяризация пресинаптической мембраны, вызванная потенциалом действия нервного волокна, открывает электровозбудимые Ca -каналы. Ионы Ca^{2+} согласно концентрационному и электрическому градиентам входят в пресинаптическое окончание и стимулируют практически синхронный выброс медиатора в синаптическую щель из 200–300 преси-

наптических везикул, каждая из которых содержит квант ацетилхолина. Полагают, что *освобождение медиатора осуществляется путем экзоцитоза*: везикулы с ацетилхолином целенаправленно перемещаются к пресинаптической мембране, сливаются с ней, и медиатор освобождается в синаптическую щель. При этом *высвобождение квантов ацетилхолина пропорционально количеству поступившего в пресинаптическое окончание Ca^{2+}* .

Молекулы ацетилхолина, поступившие в синаптическую щель, диффундируют к постсинаптической мембране и электростатически взаимодействуют с Н-холинорецепторами. Образующийся на постсинаптической мембране комплекс «АХ–ХР» активирует хемовозбудимые мембранные каналы, что приводит к повышению проницаемости постсинаптической мембраны для ионов Na^+ и K^+ . В результате возникает частичная деполяризация постсинаптической мембраны, которая проявляется в виде *возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП)*. Для нервно-мышечного синапса ВПСП называют *потенциалом концевой пластинки (ПКП)*. Амплитуда ПКП зависит от концентрации ацетилхолина, действующего на мембрану: чем больше эта концентрация, тем выше до определенного предела ПКП. Таким образом, ПКП, в отличие от потенциала действия, градуален. В этом отношении он сходен с локальным ответом.

Роль ПКП (ВПСП) заключается в том, что *он вызывает генерацию потенциала действия в электровозбудимой мембране иннервируемой клетки*. Так, между деполяризованной ацетилхолином постсинаптической мембраной и соседними с ней участками электровозбудимой мембраны скелетного мышечного волокна возникает разность потенциалов, и появляются местные электрические токи. Круговые токи входят в возбужденную постсинаптическую мембрану, а выходят в невозбужденной электрогенной мембране, прилегающей к синапсу. Когда токи достигают пороговой величины, они возбуждают мембрану, прилежащую к синапсу. Возникает потенциал действия мышечного волокна.

Связь ацетилхолина с холинорецептором непрочная. Молекула ацетилхолина вступает в контакт с холинэстеразой, что приводит к распаду медиатора на холин и уксусную кислоту. В результате этого восстанавливается готовность синапса к проведению следующего возбуждения.

Таким образом, процесс передачи сигнала с нервного волокна на скелетную мышцу может быть схематически представлен в виде следующей цепи явлений: *деполяризация пресинаптической мембраны → поступление ионов Ca^{2+} внутрь нервного окончания → освобождение АХ в синаптическую щель путем экзоцитоза → диффузия АХ к постсинаптической мембране → взаимодействие АХ с ХР → активация хемовозбудимых каналов постсинаптической мембраны в результате взаимодействия медиатора с рецептором → возникновение ВПСП (ПКП) → возникновение круговых токов между деполяризованной постсинаптической мембраной и покоящейся плазматической мембраной мышечного волокна → критическая деполяризация околосоинаптической электровозбудимой мембраны → генерация потенциала действия.*

В состоянии физиологического покоя (при отсутствии стимуляции пресинаптического окончания) происходит спонтанное, случайное выделение 1–2 квантов медиатора в синаптическую щель как результат беспорядочного движения везикул. Это вызывает кратковременные слабые деполяризационные сдвиги мембранного потенциала амплитудой 0,2–0,24 мВ (в 50–80 раз меньше ПКП), которые называют **миниатюрными потенциалами концевой пластинки (МПКП)**. Миниатюрные потенциалы концевой пластинки возникают статистически случайно, с частотой один раз в секунду, из-за малой амплитуды они не вызывают генерации ПД в мембране мышечного волокна, прилегающей к концевой пластинке. Полагают, что *МПКП поддерживают высокую возбудимость синапсов в условиях функционального покоя нервных центров.*

2.5.3. Физиологические свойства синапсов

Синапсы обладают следующими **физиологическими свойствами**:
1) *односторонностью проведения возбуждения*; 2) *синаптической задержкой*;
3) *синаптической суммацией*; 4) *синаптическим облегчением (потенциацией)*;
5) *низкой лабильностью*; 6) *высокой утомляемостью*; 7) *депрессией*.

Одностороннее проведение возбуждения (клапанное свойство синапса) - возбуждение в синапсе проводится только в одном направлении - с пресинаптической мембраны на постсинаптическую. Это связано с морфологическими

особенностями синапса: а) медиатор выделяется с пресинаптического окончания, а взаимодействующие с ним рецепторы находятся только на постсинаптической мембране; б) синаптическая щель препятствует проведению возбуждения с помощью малых круговых токов с мышцы на нерв. Значение клапанного свойства синапсов заключается в том, что оно обеспечивает одностороннее проведение возбуждения по нервному волокну и, как следствие, координацию рефлекторных актов.

Свойство синаптической задержки – передача информации в синапсе осуществляется значительно медленнее, чем в нерве. Время тратится на вхождение ионов Ca^{2+} в пресинаптическую мембрану, секрецию и диффузию медиатора через синаптическую щель, взаимодействие АХ с ХР, возникновение ионных токов, формирование постсинаптических потенциалов и их суммацию, способную вызвать генерацию ПД.

Свойство суммации в синапсах. Различают *пространственную и временную суммации*. При одновременной активации пространственно разделенных синапсов электрические токи, возникающие на постсинаптической мембране, суммируясь, вместе дают более высокий ВПСП (*пространственная суммация*).

При возбуждении синапсов, расположенных в непосредственной близости друг от друга, или даже одного синапса при возбуждении, повторяющемся через короткие интервалы времени порядка нескольких миллисекунд, происходит суммация ВПСП (*временная суммация*). Суммирующиеся синаптические потенциалы могут превысить порог в электрогенной мембране иннервируемой клетки и генерировать потенциалы действия.

Особенно важное значение свойство суммации имеет в синапсах ЦНС. В реальной нервной клетке с многочисленными синапсами и высокочастотной активацией пространственная и временная суммации, естественно, происходят одновременно, приводя к флуктуирующей деполяризации, от уровня которой зависит частота генерирования в аксональном холмике потенциалов действия. Дело в том, что в большинстве нейронов тело и дендриты либо не способны генерировать потенциалы действия, либо порог его очень велик. Аксон, напротив, обладает высокой возбудимостью, так что *ПД возникает, как правило, в аксональном*

холмике. Таким образом, именно здесь решается, произойдет ли в результате суммации местных синаптических потенциалов генерирование распространяющегося возбуждения.

Синаптическое облегчение (потенциация) – при частых ритмичных раздражениях нервного окончания информация о каждом следующем импульсе проводится легче, чем о предыдущем.

Облегчение – это пресинаптический процесс, поскольку при нем увеличивается вероятность высвобождения квантов медиатора. Это обусловлено повышением концентрации ионов Ca^{2+} в пресинаптическом окончании с каждым последующим импульсом. Более того, в ответ на увеличенное количество выделяемого медиатора на постсинаптической мембране формируется более высокий по амплитуде ВПСП, что приводит к повышению эффективности синаптической передачи – синаптическому облегчению.

Облегчение составляет своего рода «память» нервного окончания: в течение нескольких сотен миллисекунд (и даже минут) в нем сохраняется след от предыдущего события. Полагают, что синаптическое облегчение – первый этап формирования краткосрочной памяти, на основе которой может затем развиваться долгосрочная.

Синапс – это низколабильная структура. Лабильность синапса равна 125–150 имп/с, что обусловлено синаптической задержкой проведения возбуждения. За счет низкой лабильности в синапсе происходит трансформация ритма возбуждения. Так, частота потенциалов действия, возникающих в иннервируемой клетке, обычно не совпадает с частотой потенциалов действия, генерируемых нейроном.

Высокая утомляемость синапса – при длительном раздражении нерва нарушение нервно-мышечной передачи развивается задолго до того, как мышца, а тем более нерв, в силу утомления утрачивают способность к проведению возбуждения. Утомление в синапсах обусловлено: 1) истощением запасов АТФ, АХ и компонентов, из которых синтезируется медиатор; 2) накоплением продуктов обмена и закислением среды, что приводит к снижению чувствительности постсинаптической мембраны и, как результат, снижению амплитуды ВПСП.

Синаптическая депрессия (пессимальное торможение) – снижение эффективности синаптической передачи под действием частых (или сильных) раздражений. Пессимальное торможение было впервые открыто Н.Е. Введенским на нервно-мышечном препарате.

При частоте раздражения 60–70 имп/с пессимум развивается на *постсинаптической мембране* и обусловлен выделением большого количества медиатора ацетилхолина. Поскольку холинэстераза не успевает расщеплять ацетилхолин, происходит выраженная суммация постсинаптических потенциалов, что ведет к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны и блоку проведения возбуждения. При этом стойкая деполяризация постсинаптической мембраны приводит соседние участки иннервируемой клетки в состояние угнетения, сходное с тем, которое развивается при продолжительном действии катода постоянного тока (катодическая депрессия).

При частоте раздражения 70–300 имп/с пессимум также возникает на *постсинаптической мембране*. Вследствие еще большего выделения ацетилхолина на постсинаптической мембране развивается явление десенситизации – нечувствительности холинорецепторов к избыточному количеству ацетилхолина. Механизм десенситизации обусловлен фосфорилированием рецепторов постсинаптической мембраны, что в несколько раз снижает их сродство к медиатору, а также эндоцитозом комплекса «медиатор + рецептор» внутрь клетки. Поглощенные рецепторы могут опять встраиваться в мембрану (при ослаблении стимула) или разрушаться в лизосомах.

В тех случаях когда частота стимуляции нерва очень высока (более 300 имп/с), проведение возбуждения может быть заблокировано еще на пути к синапсу, в тонких пресинаптических разветвлениях нервных волокон – *пресинаптических терминалях*, обладающих более низкой лабильностью, чем толстые нервные волокна. Нарушение проводимости в тонких нервных волокнах ведет к прекращению поступления нервных импульсов к пресинаптическим окончаниям и, вследствие этого, к прекращению выделения ацетилхолина.

2.6. ФИЗИОЛОГИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Мышцы являются важнейшими исполнительными (рабочими) органами–эффекторами. У человека существуют **три вида мышц: скелетные, сердечная и гладкие мышцы**. Все они различаются строением, физиологическими свойствами и функциями.

2.6.1. Структура и иннервация скелетных мышц

Скелетные мышцы состоят из множества отдельных **мышечных волокон** (мышечных клеток), которые расположены в общем соединительнотканном футляре и крепятся к сухожилиям, связанным со скелетом. Снаружи волокно покрыто тонкой электрогенной мембраной.

Сократительным аппаратом мышечного волокна являются тонкие (диаметром около 1 мкм) и длинные мышечные нити – **миофибриллы**, проходящие вдоль длинной оси волокна. Своими концами миофибриллы прикрепляются к сарколемме на сухожильных концах волокна.

При наблюдении в световом микроскопе обнаружено, что каждая миофибрилла подразделяется мембранами Z на множество (несколько тысяч) последовательно включенных единиц – **саркомеров** (рис. 2.9). Среднюю часть саркомера занимает **анизотропный диск А**, обладающий двойным лучепреломлением: в обыкновенном свете они выглядят темными, а в поляризованном – прозрачными в продольном направлении и непрозрачными в поперечном. В середине диска А проходит более светлая полоска Н, в которой можно различить мембрану М. По обеим сторонам диска А прилегают **изотропные диски I**, не обладающие двойным лучепреломлением. В обыкновенном свете они выглядят светлыми. Такое чередование темных и светлых дисков в миофибрилле создает впечатление **поперечной исчерченности скелетной мышцы**, что обуславливает их название – **поперечнополосатые**.

Современные представления о структуре миофибриллярного аппарата основываются на исследованиях мышечного волокна при помощи электронной микроскопии, рентгеноструктурного анализа, фазово-контрастной и интерференционной микроскопии в сочетании с гистологическими исследованиями.

Установлено, что каждая миофибрилла состоит из 2500 более тонких нитей – **протофибрилл**. Различают **толстые (миозиновые)** и **тонкие (актиновые) протофибриллы**.

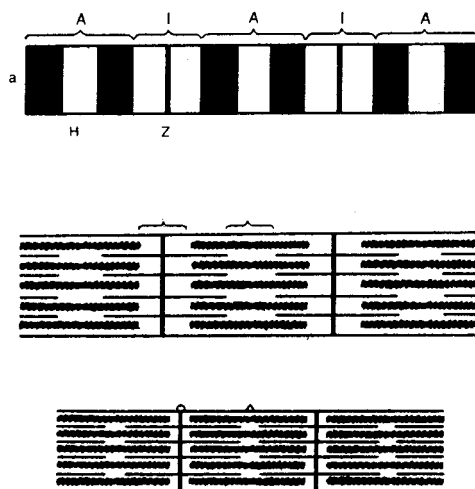


Рис. 2.9. Структура миофибриллы (схема):
показаны диски А и I, полосы Z и H; взаимное расположение толстых (миозиновых)
и тонких (актиновых) нитей в расслабленной и сокращенной миофибрилле

Толстые протофибриллы расположены на месте диска А, построены из длинных молекул миозина, которые включают головку (ТММ – тяжелый меромиозин) и нитевидную часть (ЛММ – легкий меромиозин). Тяжелый меромиозин обладает ферментативными свойствами: он расщепляет молекулу АТФ на АДФ и неорганический фосфат. При этом освобождается энергия макроэргических фосфатных связей, имеющаяся в молекуле АТФ. Во время мышечного сокращения головка миозина образует поперечные мостики между толстыми и тонкими протофибриллами.

Тонкие протофибриллы начинаются от мембраны Z (с помощью которой они скрепляются между собой), идут на месте дисков I, своими концами частично входят в промежутки между толстыми и более короткими протофибриллами. Пространство в диске А, в котором отсутствуют тонкие протофибриллы, называется светлой полоской H. Каждая тонкая протофибрилла состоит из сократительных белков: актина, тропомиозина и тропонина. Двойная спираль актина

намотана на тропомиозиновую основу. Через каждые 40 нм на спирали актина адсорбирована молекула тропонина, закрывающая активные центры.

Таким образом, диски I состоят из тонких протофибрилл, диски A – из толстых и частично тонких протофибрилл.

Иннервация скелетной мускулатуры осуществляется **соматической нервной системой**, ядра (скопления мотонейронов) которой расположены на разных уровнях ЦНС. Мотонейроны спинного мозга и ствола мозга находятся под выраженным влиянием вышерасположенных структур - мозжечка, таламуса, базальных ядер и коры больших полушарий. Таким образом, скелетные мышцы являются **произвольными**, так как их активность регулируется корой больших полушарий. Кроме того, поперечнополосатая скелетная мускулатура иннервируется и симпатическим отделом вегетативной нервной системы. Через симпатические нервы центральная нервная система регулирует процессы обмена веществ в мышце и влияет таким образом на ее функциональное состояние.

2.6.2. Нейромоторные единицы и их виды

Анатомической и функциональной единицей скелетной мышцы является **нейромоторная (двигательная) единица**. Установлено, что аксон мотонейрона, войдя в мышцу, разделяется на множество веточек, каждая из которых иннервирует определенное количество мышечных волокон. Таким образом, **под нейромоторной единицей следует понимать двигательный нейрон и иннервируемую им группу мышечных волокон**.

В состав нейромоторной единицы может входить различное количество мышечных волокон, что зависит от функциональной специализации мышцы. Чем тоньше работа, тем меньшее количество мышечных волокон включено в нейромоторную единицу. Так, в составе нейромоторных единиц мышц глазного яблока обнаруживают три – четыре волокна, в мышцах же спины – несколько тысяч мышечных волокон.

По морфофункциональным свойствам нейромоторные единицы делят на **два основных вида: фазные и тонические. Фазные нейромоторные единицы имеют следующие характеристики:** 1) иннервируются α -мотонейронами – это

крупная клетка передних рогов спинного мозга и двигательных ядер ствола мозга; 2) аксоны α -мотонейронов толстые, миелинизированные, имеют большую скорость проведения возбуждения – 70–120 м/с; 3) в состав фазных нейромоторных единиц входят экстрафузальные мышечные волокна, сокращения которых обеспечивают двигательную функцию; 4) характерна одиночная иннервация: терминали аксона на каждом мышечном волокне образуют не более 1–2 синапсов; 5) в ответ на импульсное возбуждение в α -мотонейроне в мышечном волокне возникает потенциал действия и распространяющаяся волна сокращения.

Фазные нейромоторные единицы в свою очередь подразделяются на **быстрые и медленные**. **Фазные быстрые нейромоторные единицы** содержат большое количество сократительных элементов – миофибрилл, поэтому при сокращении они развивают большую силу. Они имеют мало митохондрий, миоглобина и много гликолитических ферментов, что обуславливает для энергообеспечения мышечного сокращения протекание анаэробного гликолиза. Окружены меньшим по сравнению с фазными медленными нейромоторными единицами количеством капилляров, поэтому быстро утомляются. Таким образом, фазные быстрые нейромоторные единицы приспособлены для выполнения мощных, но кратковременных сокращений, что позволяет им выполнять динамическую работу.

Фазные медленные нейромоторные единицы содержат меньшее по сравнению с фазными быстрыми двигательными единицами количество миофибрилл, поэтому выполняют работу умеренной мощности. В их цитоплазме обнаруживается большое количество митохондрий, миоглобина; имеются высокая активность окислительных ферментов и хорошо развитая капиллярная сеть. В связи с этим энергообеспечение мышечных сокращений происходит посредством протекания аэробных процессов. Таким образом, фазные медленные нейромоторные единицы приспособлены для сокращений умеренной мощности, но длительное время без утомления, что позволяет им участвовать в статической работе.

Тонические нейромоторные единицы имеют следующие особенности: 1) иннервируются γ -мотонейроном – это мелкая клетка передних рогов спинного мозга и двигательных ядер ствола мозга; 2) аксоны γ -мотонейронов тонкие мя-

котные, скорость проведения по ним небольшая – 10–40 м/с; 3) в состав тонических нейромоторных единиц входят интрафузальные мышечные волокна – составной компонент мышечных веретен (рецепторов растяжения); сокращение интрафузальных мышечных волокон имеет следующее значение: а) повышает чувствительность мышечных веретен к растяжению мышцы; б) запускает поток афферентной информации от мышечных веретен в ЦНС, что активирует α -мотонейроны; 4) для тонических нейромоторных единиц характерна множественная иннервация: терминали аксона на каждом мышечном волокне образуют много синапсов; 5) в ответ на возбуждение γ -мотонейрона в мышечном волокне происходят местное возбуждение и локальное сокращение, захватывающее область, прилежащую к мионевральному синапсу. Тонические нейромоторные единицы приспособлены для выполнения длительных слитных напряжений, что обеспечивает поддержание и регуляцию мышечного тонуса, то есть выполняют статическую работу.

Скелетная мышца по своему составу является смешанной и включает как фазные, так и тонические нейромоторные единицы. Посредством включения в работу разных нейромоторных единиц одна и та же мышца может выполнять как динамическую, так и статическую работу.

2.6.3. Физиологические свойства скелетных мышц

Мышечная ткань, как и все возбудимые ткани, обладает следующими физиологическими свойствами: **возбудимостью, проводимостью, рефрактерностью, лабильностью**. Специфическим свойством мышечной ткани является **сократимость**.

Возбудимость скелетной мышцы ниже возбудимости иннервирующего ее нервного волокна. Это объясняется высоким уровнем мембранного потенциала в скелетных мышцах (-90 мВ) по сравнению с нервной тканью (-70 мВ) и, как следствие, большим порогом раздражения.

Проводимость мышечного волокна намного ниже, чем нервного. Так, скорость распространения возбуждения в скелетных мышцах составляет около

5 м/с, а в двигательных нервных волокнах – 80–120 м/с. Возбуждение, возникшее в каком-либо участке мышечного волокна, распространяется двусторонне от места раздражения и не «затухает» по длине волокна.

Лабильность мышечной ткани значительно ниже, чем нервной. Так, икроножная мышца лягушки может воспроизводить 200–250 волн возбуждения в секунду, а седалищный нерв 500–1000 имп/с.

Рефрактерный период мышечной ткани более продолжительный, чем нервной. Так, длительность рефрактерного периода нерва – 14 мс, а скелетной мышцы – около 35 мс.

Сократимость – это способность мышечного волокна изменять свою длину и степень напряжения в ответ на раздражения пороговой или сверхпороговой силы. В естественных условиях деятельности в организме человека степень укорочения мышечного волокна может быть различной. Различают **три режима мышечных сокращений: изотонический, изометрический и ауксотонический (анизотонический).** **Изотонический режим мышечного сокращения** наблюдается в случае свободного укорочения мышечного волокна, при котором напряжение практически не изменяется, а меняется только длина мышечного волокна. Если мышечное волокно закреплено с двух сторон и не может свободно укорачиваться, то говорят об **изометрическом режиме сокращений**. В этом случае длина мышечных волокон остается неизменной, а напряжение их по мере развития сократительного процесса возрастает. Возникающее напряжение передается на эластические элементы, расположенные внутри волокна. Эластическими свойствами обладают поперечные мостики миофиламентов, актиновые нити, Z-пластинки, продольно расположенные саркоплазматическая сеть и сарколемма мышечного волокна. В организме человека в изолированном виде изотонического или изометрического сокращения не происходит. Как правило, развитие напряжения сопровождается укорочением мышцы – **ауксотонический режим сокращения**. Именно такие сокращения происходят в организме при естественных локомоциях – ходьбе, беге и т.д.

2.6.4. Типы сокращения скелетных мышц

Характер сокращений скелетной мышцы зависит от частоты раздражения

(или от частоты поступающих нервных импульсов). Различают два типа мышечных сокращений скелетных мышц: **одиночное и тетаническое мышечные сокращения**.

Раздражение мышечного волокна одиночным пороговым или сверхпороговым стимулом приводит к возникновению быстро развивающегося и быстро заканчивающегося сокращения, которое получило название **одиночного мышечного сокращения**. Запись кривой одиночного мышечного сокращения (миограмму) производят при помощи быстро вращающегося кимографа. В миограмме одиночного мышечного сокращения выделяют несколько периодов: **латентный, или скрытый, период** – это время, прошедшее от нанесения раздражения до момента начала механической реакции мышцы; **период укорочения, или развития напряжения**; **период расслабления**. Общая продолжительность одиночного сокращения икроножной мышцы лягушки составляет 0,12 с. Из этого времени 0,01 с приходится на латентный период, 0,05 с – на укорочение и 0,06 с – на расслабление мышцы (рис. 2.10).

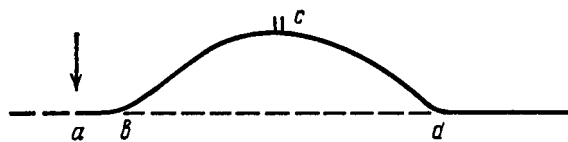


Рис. 2.10. Кривая одиночного мышечного сокращения икроножной мышцы лягушки:
а - момент нанесения раздражения; b - начало сокращения; ab - латентный период;
bc - фаза сокращения; cd - фаза расслабления

В естественных условиях к мышечным волокнам поступает не одиночный нервный импульс, а их серия. Мышца, получившая серию частых импульсов, следующих друг за другом, отвечает длительным сокращением. Сильное длительное, слитное сокращение получило название **тетанического сокращения, или тетануса**. Тетанус возникает вследствие **суммации одиночных мышечных сокращений** при условии, что каждый последующий из серии нервный импульс поступает к мышце еще до того, как закончится одиночное сокращение.

Если раздражающие импульсы сближены и каждый следующий из них приходится на тот момент, когда мышца только начала расслабляться, то возникает **зубчатый тетанус, или неполный, несовершенный тетанус (клонус)**.

Зубчатый тетанус возникает при частоте нервных импульсов до 30 в секунду.

Если раздражающие импульсы сближены настолько, что каждый последующий приходится в период укорочения мышечного волокна или развития напряжения, когда мышца еще не успела прийти к расслаблению, то возникает **гладкий**, или **совершенный**, **тетанус**. **Совершенный тетанус** – нормальное рабочее состояние скелетной мышцы, обусловленное поступлением к мышце нервных импульсов из ЦНС с частотой 40–50 в секунду (рис. 2.11).

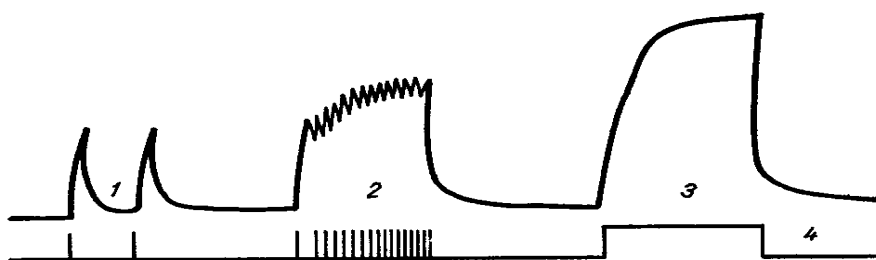


Рис. 2.11. Сокращения икроножной мышцы лягушки при разной частоте раздражений:
1 - одиночные сокращения; 2 - зубчатый тетанус; 3 - гладкий тетанус;
4 - отметки нанесения раздражений

Амплитуда зубчатого и гладкого тетануса выше, чем амплитуда одиночного мышечного сокращения. Н.Е. Введенский показал, что увеличение амплитуды тетануса связано с тем, что каждый последующий нервный импульс поступает к мышце в стадии экзальтации (повышенной возбудимости), которая возникает после предыдущей волны возбуждения. Тетаническое сокращение скелетных мышц имеет преимущества перед одиночным сокращением: оно сильнее и продолжительнее, что дает возможность сохранить определенное положение тела, держать груз и т.д.

Значение тетанического сокращения в трудовой деятельности человека чрезвычайно велико, о чем свидетельствует образное выражение физиолога А.Ф. Самойлова: «...все, что составляет наше богатство в индустрии и искусстве ... все, сделано «руками» человека, сделано тетаническим сокращением мышцы ... только тетанусом мышца и служит нам: тетанус и есть миссия мышцы»⁴.

⁴ Самойлов А.Ф. Избранные статьи и речи. М., 1940. С. 307.

2.6.5. Тонус скелетных мышц

В период относительного покоя скелетные мышцы не являются полностью расслабленными, а сохраняют **умеренное напряжение, называемое мышечным тонусом**. Внешним выражением тонуса является определенная степень упругости мышц.

Причиной мышечного тонуса являются поступающие к мышце редкие нервные импульсы (частота – 10–20 имп/с) от мотонейронов спинного мозга и двигательных ядер ствола мозга, которые попеременно возбуждают различные нейромоторные единицы.

Ритмическая активность мотонейронов поддерживается за счет нисходящих активизирующих влияний из расположенных выше нервных центров, а также нервных импульсов, поступающих от проприорецепторов мышц. О **нейрогенной природе тонуса** скелетных мышц свидетельствует тот факт, что перерезка задних корешков спинного мозга, по которым афферентные импульсы от проприорецепторов (мышечных веретен) поступают в спинной мозг, приводит к полному расслаблению мышцы.

В поддержании тонуса скелетных мышц принимают участие медленные фазные и тонические нейромоторные единицы. Они отличаются малой скоростью периодов укорочения и расслабления, и потому даже редкий ритм возбуждения достаточен для длительного удержания мышечных волокон в укороченном состоянии.

2.6.6. Функции скелетных мышц

Поперечнополосатые скелетные мышцы являются активной частью опорно-двигательного аппарата, включающего, кроме них, кости скелета, связки и сухожилия. С функциональной точки зрения к двигательному аппарату должны быть отнесены мотонейроны и их аксоны, проводящие нервные импульсы к мышечным волокнам. Частью двигательного аппарата являются и мионевральные синапсы. Нервно-мышечная часть двигательного аппарата получила название **нервно-мышечной системы организма**.

Скелетные мышцы выполняют множество функций.

Двигательная функция скелетных мышц осуществляется благодаря динамической и статической работе. За счет динамической работы происходят перемещение тела в пространстве, изменение положения отдельных частей тела относительно друг друга. Этот вид деятельности осуществляется за счет циклических фазных сокращений мышц. Статическая работа позволяет поддерживать тонус мышц, сохранять позу и положение тела в пространстве. Данный вид деятельности возможен благодаря медленным мышечным сокращениям. Обычно динамическая и статическая деятельность мышц дополняют друг друга: статически работающие мышцы обеспечивают исходное положение тела, на базе которого выполняется динамическая работа.

Рецепторная функция реализуется благодаря наличию в мышце разнообразных рецепторов. Особое значение имеет раздражение проприорецепторов (собственных) мышц: мышечных веретен (рецепторов растяжения) и сухожильных рецепторов Гольджи. С их помощью реализуется автоматическое регулирование тонуса мышц, позы, двигательных актов, а также приспособление вегетативных функций к двигательным нагрузкам.

Функция депо связана с депонированием в мышцах кислорода в виде оксимиоглобина, воды, солей (фосфатов), гликогена.

Теплообразовательная функция заключается в том, что при мышечном сокращении выделяется тепло, используемое организмом.

Скелетные мышцы, кроме того, участвуют в **поддержании эмоционального статуса** (за счет сокращений мимических мышц), обеспечивают **речевую функцию, дыхательную** (через сокращения дыхательных мышц), **моторную функцию пищеварительного тракта** (жевание, сосание, глотание).

2.6.7. Роль потенциала действия в возникновении мышечного сокращения. Проводящая система мышечного волокна

В естественных условиях деятельности скелетной мышцы инициатором ее сокращения является **потенциал действия**, распространяющийся по проводящей системе мышечного волокна. Проводящая система мышечного волокна представлена следующими элементами: **1) поверхностной плазматической**

мембраной, 2) системой поперечных трубочек, 3) саркоплазматическим ретикуломом.

Поверхностная плазматическая мембрана мышечного волокна – плазмалемма – содержит электровозбудимые натриевые каналы и способна к генерации и проведению возбуждения.

Система поперечных трубочек (Т-система) – регулярные Т-образные впячивания плазмалеммы вглубь мышечного волокна приблизительно на границах саркомеров. По своим свойствам мембрана Т-трубочек сходна с поверхностной плазматической мембраной.

Саркоплазматический ретикулум (СПР) представляет собой замкнутую систему внутриклеточных трубочек и цистерн, окружающих каждую миофибриллу. Особое значение имеют две терминальные (боковые) цистерны, расположенные по обе стороны от поперечной трубочки. Терминальные цистерны с поперечными трубочками образуют так называемые триады. Саркоплазматический ретикулум – депо ионов Ca^{2+} . В мембране СПР локализованы две важнейшие транспортные системы, обеспечивающие освобождение ионов Ca^{2+} из ретикулума при возбуждении и их накопление (секвестрацию – захват их из миоплазмы) при расслаблении мышцы. Функцию кальциевого насоса выполняет так называемая Ca^{2+} -зависимая АТФ-аза (Ca^{2+} -АТФ-аза). Энергия, выделяющаяся при расщеплении АТФ, используется для секвестрации ионов Ca^{2+} в ретикулум. Благодаря этому в покоем волокне концентрация свободных ионов Ca^{2+} в миоплазме поддерживается на очень низком уровне.

Во время возникновения потенциала действия мышечного волокна возбуждение последовательно распространяется с помощью малых круговых токов по плазматической мембране, как по безмякотному нервному волокну, и переходит на поперечные трубочки. Далее потенциал действия посредством электрического синапса распространяется на мембрану СПР. Возбуждение мембраны СПР активирует кальциевые каналы мембраны терминальных цистерн, что приводит к выходу ионов Ca^{2+} из цистерн и повышению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} с 10^{-7} до 10^{-5} М. Увеличение концентрации ионов Ca^{2+} в миоплазме необходимо для начала взаимодействия актиновых и миозиновых нитей, то есть для

мышечного сокращения.

Таким образом, последовательность событий, ведущих к сокращению мышцы, представляется в следующем виде: раздражение → возникновение ПД → проведение его вдоль клеточной мембраны и в глубь волокна по трубочкам → активация мембраны СПР → освобождение ионов Ca^{2+} из боковых цистерн СПР и диффузия их к миофибриллам → сокращение.

2.6.8. Механизм сокращения скелетного мышечного волокна

Скелетная мышца представляет собой сложную систему, преобразующую химическую энергию в механическую и тепловую. А. Хаксли и Г. Хаксли (1954), пользуясь электронной микроскопией, рентгеноструктурным анализом, фазово-контрастной и интерференционной микроскопией, наблюдали живые мышечные волокна и обосновали механизм мышечного сокращения.

Пусковым механизмом мышечного сокращения является выход ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума. При сокращении мышечного волокна происходит укорочение саркомеров за счет уменьшения дисков I при постоянстве диска A, светлая полоска H становится более узкой. При пассивном растяжении мышечного волокна отмечается удлинение саркомеров за счет увеличения дисков I, при постоянстве диска A, светлая полоска H становится более широкой.

На основании полученных результатов была выдвинута теория **«скольжения» нитей актина вдоль миозина**. Согласно этой теории укорочение саркомеров при мышечном сокращении происходит посредством «втягивания» («скольжения») тонких актиновых нитей в промежутки между толстыми миозиновыми нитями, что осуществляется благодаря силам химического взаимодействия между молекулами миозина и актина. Увеличение саркомеров при расслаблении мышечного волокна происходит посредством «вытягивания» актиновых нитей из промежутков между миозиновыми. Таким образом, **молекулы актина и миозина скользят относительно друг друга, а не укорачиваются**.

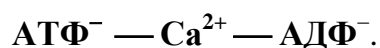
В 1963 году Р. Девис выдвинул **молекулярную теорию мышечного сокращения**, основанную на теории «скольжения» А. Хаксли и Г. Хаксли. В осно-

ву этой теории были положены морфологические изменения в саркомере и свойства сократительных белков, что позволило более точно объяснить механизм скольжения сократительных белков относительно друг друга.

Так, в условиях покоя, когда концентрация Ca^{2+} в миоплазме очень низкая, взаимодействию актиновых и миозиновых нитей препятствуют молекулы белка тропонина, расположенные на актиновых нитях. При этом тропомиозин имеет такое конформационное расположение, которое блокирует взаимодействие актина и миозина.

При возбуждении мышечного волокна ионы Ca^{2+} перемещаются из саркоплазматического ретикулума в межфибрилярное пространство. Тропонин, обладая очень высоким сродством к ионам Ca^{2+} , связывает их и изменяет свое расположение на актиновых нитях таким образом, что толкает тропомиозин глубже в желобок между двумя цепями актина. При этом на актиновых нитях открывается активный центр (молекула АДФ^-), что создает условия для взаимодействия между актином и миозином.

Итак, положительно заряженные ионы Ca^{2+} образуют комплексные связи между АТФ^- , сорбированной на миозине, и АДФ^- , сорбированной на актине, т.е. образуется **кальциевый мостик между актином и миозином**:



Присоединившийся ион Ca^{2+} нейтрализует отрицательный заряд на конце полипептидной цепи головки миозина, следовательно, силы электростатического отталкивания, держащие ее в растянутом состоянии, исчезают и цепочка укорачивается (скручивается в спираль). При этом выделяется тепло укорочения и производится механическая работа: благодаря наклонному положению цепочки ее спирализация сопровождается гребковидным движением головки миозина и актиновые нити втягиваются в промежутки между миозиновыми по направлению к центру саркомера, что обеспечивает укорочение волокна и подъем груза.

В результате спирализации цепочки головки миозина молекула АТФ^- , находящаяся на ее конце, попадает в сферу действия АТФ^- -азного центра и расщепляется на АДФ и неорганический фосфат. При этом освобождается потенциальная химическая энергия. Связь между миозиновыми и актиновыми прото-

фибриллами обрывается, и они отходят друг от друга.

Аденозиндифосфорная кислота, оставшаяся на миозине, замещается новой молекулой АТФ⁻ из запасов, имеющих в межфибриллярной жидкости и постоянно восполняемых путем окислительного фосфорилирования или гликолиза. Сорбировавшийся анион АТФ⁻ вновь сообщает отрицательный заряд концу полипептидной цепочки головки миозина. Появившиеся электростатические силы вновь растягивают цепочку и выносят АТФ⁻ из сферы действия АТФ⁻-азного центра.

Если концентрация ионов Ca^{2+} в межфибриллярной жидкости достаточна, цикл скольжения повторяется и тонкая протофибрилла продвигается еще на одно межмостиковое расстояние (около 15 нм). Посредством многократного воспроизведения таких циклов и происходит сокращение мышечного волокна.

Согласно модели Р. Девиса энергия для сокращения освобождается во время сократительного акта – порционно, по мере скольжения тонкой протофибриллы от одного поперечного мостика к другому. Очевидно, чем на большее количество мостиков произойдет передвижение, т.е. чем сильнее укоротится волокно, тем большее количество молекул АТФ будет дефосфорилировано, тем большее количество энергии будет освобождено.

Таким образом, **пусковым моментом для мышечного сокращения является возникновение потенциала действия мышечного волокна, а ионы Ca^{2+} играют роль внутриклеточного посредника, связывающего процессы возбуждения и сокращения.**

2.6.9. Механизм мышечного расслабления

Расслабление мышцы – это активный процесс. Источником энергии для мышечного расслабления является АТФ. Когда содержание АТФ в мышце понижается, расслабление замедляется и может возникнуть **контрактура** (непрерывное сокращение). Так, например, развивается контрактура утомления. При трупном окоченении АТФ в мышце практически отсутствует.

Роль АТФ в мышечном расслаблении заключается в следующем.

Во-первых, **АТФ стимулирует работу кальциевого насоса**, обеспечивая транспорт ионов Ca^{2+} из межфибриллярного пространства в цистерны саркоплазматического ретикулума против градиента концентрации. При снижении концентрации Ca^{2+} в межфибриллярном пространстве до подпорогового уровня (ниже 10^{-8} М) молекула тропонина принимает форму, характерную для состояния покоя, и взаимодействие актина и миозина становится невозможным.

Во-вторых, **АТФ выполняет роль пластификатора**, то есть, фосфорилируя головку миозина, способствует временному разобщению нитей актина и миозина и делает мышцу способной растягиваться под влиянием внешних сил.

Таким образом, **присутствие АТФ в мышце является обязательным условием для обратимости связывания актина и миозина.**

2.6.10. Теплообразование при мышечном сокращении

В процессе мышечного сокращения не вся химическая энергия превращается в механическую, 40% ее переходит в тепловую. Тепло, образующееся в мышцах, обеспечивает оптимальные условия для течения ферментативных процессов.

Процессы теплообразования в мышцах в покое и при сокращении были подробно изучены английским физиологом А. Хиллом с помощью разработанного им высокочувствительного термоэлектрического метода. В теплообразовании выделены **две фазы**.

Первая фаза приблизительно в 1000 раз короче второй и называется **фазой начального теплообразования**. Она начинается с момента возбуждения мышцы и продолжается в течение всего сокращения и расслабления. Источником начального теплообразования являются химические процессы анаэробного распада углеводов. Фаза начального теплообразования включает несколько **стадий: а) тепло активации; б) тепло укорочения; в) тепло расслабления**. **Тепло активации** освобождается непосредственно после нанесения раздражения, когда еще отсутствуют видимые признаки укорочения или развития напряжения. При тетаническом сокращении тепло активации выделяется в течение всего времени

раздражения мышцы при каждом потенциале действия. **Тепло укорочения** обусловлено самим сократительным процессом. При этом чем больше совершается механической работы, тем больше выделяется тепла. Если путем сильного растяжения мышцы воспрепятствовать ее сокращению, эта порция тепла не выделяется. **Тепло расслабления** связано с освобождением энергии в результате расслабления мышцы. Если мышца подняла груз во время сокращения, то по окончании его количество выделяемого тепла увеличивается.

Вторая фаза теплообразования длится несколько минут после расслабления и носит название **запаздывающего, или восстановительного, теплообразования**. Она связана с химическими процессами, обеспечивающими ресинтез АТФ: 90% восстановительного тепла образуется в результате окислительных процессов и лишь 10% этого тепла обусловлено анаэробными процессами обмена веществ. Тепло восстановления по своей величине примерно равно количеству тепла, выделяемого мышцей во время сокращения.

2.6.11. Энергетика мышцы

Во время деятельности скелетной мышцы энергия АТФ используется для трех основных процессов: 1) работы натрий-калиевого насоса, обеспечивающего поддержание постоянства градиента концентрации ионов Na^+ и K^+ по обе стороны мембраны; 2) процесса скольжения актиновых и миозиновых нитей, ведущего к укорочению миофибрилл; 3) работы кальциевого насоса, необходимого для расслабления волокна.

В соответствии с этим ферменты, расщепляющие АТФ, локализованы в трех различных структурах мышечного волокна: клеточной мембране, миозиновых нитях и мембране саркоплазматического ретикулума.

Ресинтез АТФ, непрерывно расщепляющейся в процессе деятельности мышцы, осуществляется двумя основными путями: **анаэробным (без участия кислорода) и аэробным (с участием кислорода).**

Анаэробный путь ресинтеза АТФ реализуется за счет фосфагенной и гликолитической энергетической систем. **Фосфагенная, или АТФ-КрФ-система**, обеспечивает восстановление АТФ во время мышечной деятельности в

течение тысячных долей секунды, то есть почти мгновенно, как только АТФ расщепилась до АДФ. Происходит это за счет ферментативного переноса фосфатной группы от богатого энергией фосфорного соединения – креатинфосфата (КрФ) – на АДФ (аденозиндифосфорную кислоту). Ресинтез АТФ за счет распада КрФ используется лишь в самом начале любой работы, когда еще ни гликолитическая, ни тем более окислительная системы не успевают развернуться, а также при работе максимальной мощности, при которой только анаэробная фосфатная система способна осуществить ресинтез АТФ с подобной скоростью. Однако такая работа не может продолжаться более 5–6 с. **Гликолитическая энергетическая система** осуществляется за счет процессов анаэробного расщепления углеводов (гликогена, глюкозы) до молочной кислоты. Она функционирует в том случае, когда сокращающиеся мышцы снабжаются кислородом в недостаточной степени.

Аэробный путь ресинтеза АТФ реализуется за счет окислительной энергетической системы, то есть окислительного фосфорилирования углеводов и жиров. Чем больше мощность работы, тем относительно меньше энергетический вклад окисляемых жиров в общую энергопродукцию сокращающейся мышцы. При работе очень большой мощности окисляются в основном углеводы, а при малоинтенсивной – жиры. Емкость окислительной энергетической системы в тысячи раз превышает емкость фосфагенной и гликолитической систем. Именно поэтому при достаточном кровоснабжении мышечных волокон и поступлении к ним кислорода работа может выполняться мышцами на протяжении многих часов.

2.6.12. Оценка функционального состояния мышечной системы у человека

Для оценки функционального состояния мышечной системы у человека используют различные методы.

Эргометрические методы применяются для определения физической работоспособности. Человек совершает работу в определенных условиях, и одновременно регистрируются величины выполняемой работы и различные физиче-

ские параметры: частота дыхания, пульс, артериальное давление, объем циркулирующей крови, величина регионарного кровотока, потребляемого O_2 , выдыхаемого CO_2 и т.д. С помощью специальных устройств – велоэргометров или тредбанов (бегущая дорожка) – создается возможность дозировать нагрузку на организм человека.

Электромиографические методы исследования скелетной мускулатуры человека нашли широкое применение в физиологической и клинической практике. В зависимости от задач исследования проводят регистрацию и анализ суммарной электромиограммы (ЭМГ) или потенциалов отдельных мышечных волокон. При регистрации суммарной ЭМГ чаще используют накожные электроды, при регистрации потенциалов отдельных мышечных волокон – многоканальные игольчатые электроды. Преимуществом суммарной электромиографии является неинвазивность исследования и, как правило, отсутствие электростимуляции мышц и нервов. Анализ ЭМГ заключается в определении частот волн и проведении спектрального анализа, оценки средней амплитуды волн ЭМГ. Одним из распространенных методов анализа ЭМГ является ее интегрирование, так как величина интегрированной ЭМГ пропорциональна величине развиваемого усилия.

2.7. ФИЗИОЛОГИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ

2.7.1. Строение и иннервация гладких мышц

Гладкие мышцы состоят из клеток (миоцитов) веретенообразной формы. Миоциты окружены плотной сетью коллагеновых и эластических волокон и соединяются между собой межклеточными контактами – **нексусами**. Нексусы обеспечивают электрическую связь между миоцитами: обладая низким электрическим сопротивлением, нексусы передают возбуждение от одной клетки к другой. В связи с этим гладкая мышца является **функциональным синцитием**. Мембрана миоцитов имеет многочисленные впячивания типа пиноцитозных пузырьков и множество хеморецепторов, с которыми связаны передача информации внутрь клетки и высокая чувствительность гладких мышц по отношению к эндогенным и экзогенным биологически активным веществам.

Сократительный аппарат представлен протофибриллами, состоящими из **актина (в основном) и миозина**. Сократительные белки располагаются хаотично, менее упорядоченно, поэтому при электронной микроскопии **миофибриллы гладкой мышцы не имеют поперечной исчерченности**.

Саркоплазматический ретикулум миоцитов (депо ионов Ca^{2+}) развит слабо, в связи с чем главным источником ионов Ca^{2+} для сокращения является внеклеточная жидкость.

Иннервация гладких мышц осуществляется волокнами вегетативной нервной системы: симпатическим, парасимпатическим и метасимпатическим отделами. Медиаторы, выделяемые окончаниями вегетативных нервов (норадреналин, ацетилхолин, дофамин) воспринимаются рецепторами, расположенными на всей поверхности плазматической мембраны миоцита. Высшие отделы ЦНС не способны, как правило, произвольно менять деятельность гладких мышц, поэтому они называются непроизвольными.

2.7.2. Физиологические свойства гладких мышц

Гладкие мышцы обладают физиологическими свойствами (возбудимостью, проводимостью, рефрактерностью, лабильностью, сократимостью), которые отличаются от таковых у скелетных мышц.

Несмотря на то что мембранный потенциал покоя в гладких мышцах меньше (от -30 до -70 мВ), чем в скелетных мышцах (-90 мВ), **возбудимость гладких мышц меньше, чем скелетных**. Низкая возбудимость обусловлена тем, что в возникновении потенциала действия участвуют «медленные» кальциевые каналы (в отличие от быстрых натриевых каналов они значительно медленнее активируются и инактивируются). Вход ионов Ca^{2+} в клетку во время формирования потенциала действия необходим для поддержания тонуса и развития сокращения. В связи с этим блокирование кальциевых каналов в мембране гладких мышц, приводящее к ограничению поступления ионов Ca^{2+} в цитоплазму миоцитов, широко используется в практической медицине для коррекции, например, моторики пищеварительного тракта и тонуса кровеносных сосудов при лечении больных гипертонической болезнью. За счет низкой возбудимости потенциал действия в гладких мышечных волокнах с последую-

щей волной сокращения возникает лишь в том случае, если к мышце поступает не одиночный импульс, а целая серия с частотой 1 имп/с и выше.

Скорость проведения возбуждения в гладких мышцах меньше (8–10 см/с), чем в скелетных (10–15 м/с). Возбуждение в гладких мышцах может передаваться с одного волокна на другое (за счет нексусов) в отличие от волокон поперечнополосатых мышц. **Лабильность гладкой мышцы** также меньше, чем в скелетной, а **рефрактерный период**, напротив, более продолжительный. За счет длительного рефрактерного периода гладкая мышца сокращается по **типу одиночного удлиненного мышечного сокращения**, которое происходит медленнее и продолжительнее.

2.7.3. Функциональные особенности гладких мышц

Гладкие мышцы отличаются от скелетных своей **пластичностью, способностью к автоматии, реакцией на растяжение, высокой чувствительностью к биологически активным веществам.**

Гладкие мышцы имеют **большую пластичность**, то есть способны сохранять приданную растяжением длину без изменения напряжения. Различие между скелетной мышцей, обладающей малой пластичностью, и гладкой мышцей с хорошо выраженной пластичностью легко обнаруживается, если их сначала медленно растянуть, а затем снять растягивающий груз. Скелетная мышца тотчас укорачивается после снятия груза. При этом гладкая мышца после снятия груза остается растянутой до тех пор, пока под влиянием какого-либо раздражителя не возникает ее активного сокращения. Свойство пластичности имеет большое значение для нормальной деятельности гладких мышц стенок полых органов. Например, благодаря пластичности гладкой мускулатуры стенок мочевого пузыря давление внутри него относительно мало изменяется при разной степени наполнения.

Некоторые гладкие мышцы обладают **способностью к автоматии**. К ним относятся гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта (особенно желудок, кишечник), матки, мочеточников, некоторых кровеносных сосудов, сфинктеров полых органов. Для этих гладких мышц характерно в условиях физиологическо-

го покоя наличие **базального тонуса и спонтанной фазной активности**: мышца спонтанно периодически укорачивается и удлиняется.

Базальный тонус – это степень умеренного сокращения мышцы. Он возникает в результате суммации одиночных мышечных сокращений при условии низкой частоты сливающихся одиночных мышечных сокращений и необходимых для этого потенциалов действия, поэтому базальный тонус еще называют тетанообразным тонусом. Природа базального тонуса – миогенная. Об этом свидетельствует тот факт, что гладкомышечные клетки желудка, кишечника, матки, мочеточников после изоляции, денервации и даже при блокаде нейронов интрамуральных ганглиев способны к спонтанным сокращениям. Следовательно, возникающие в них потенциалы действия не обусловлены передачей к мышце нервных импульсов. Миогенное возбуждение возникает спонтанно в клетках-пейсмекерах (водителях ритма), которые отличаются электрофизиологическими особенностями: мембранный потенциал покоя таких клеток постоянно спонтанно колеблется («дрейфует») в пределах от -30 до -70 мВ. В случае если мембранный потенциал в результате такого «дрейфа» снижается до некоего критического уровня возникает потенциал действия, вызывающий мышечное сокращение. Если в результате «дрейфа» мембранный потенциал увеличивается и удаляется от критического уровня, то отмечается расслабление гладких мышц.

В гладких мышцах, обладающих автоматией, на фоне базального тонуса миогенной природы в условиях покоя возникает **спонтанная фазная активность**. Спонтанные фазные сокращения протекают очень медленно. Например, сокращение матки беременной женщины длится 1–2 мин. При действии раздражителя может повышаться исходный базальный тонус и одновременно меняется фазная активность: возрастает ее амплитуда и частота генерации сокращения. При действии ингибитора происходят снижение базального тонуса, уменьшение частоты генерации фазных сокращений или амплитуды вплоть до полного их прекращения.

Гладкие мышцы, не обладающие автоматией (гладкие мышцы артерий, семенных протоков, радужной оболочки глаза, ресничные мышцы) в условиях покоя имеют слабо выраженный базальный тонус (либо он вообще отсутствует), а спонтанные фазные сокращения отсутствуют. Мембранный потенциал таких

мышц стабилен ($-60 - -70$ мВ). Их базальный тонус имеет **нейрогенное происхождение**, т.е. обусловлен поступлением нервных импульсов по вегетативным нервным волокнам. В ответ на действие раздражителя такие гладкие мышцы увеличивают исходный базальный тонус и одновременно генерируют фазные сокращения (одиночные удлиненные мышечные сокращения).

Уникальной особенностью висцеральных гладких мышц является их **реакция на растяжение**: в ответ на быстрое и сильное растяжение мышца сокращается. Это вызвано тем, что растяжение мышцы уменьшает мембранный потенциал и увеличивает частоту потенциалов действия. В организме человека это свойство гладкой мускулатуры служит одним из способов регуляции двигательной активности внутренних органов. Например: при наполнении желудка происходит растяжение его стенки, в результате снижается мембранный потенциал, возникает потенциал действия и, как следствие, увеличивается тонус гладких мышц желудка. Это способствует сохранению объема органа и лучшему контакту его стенки с пищевой кашицей. Таким образом, адекватным раздражителем гладких мышц является их растяжение.

Высокая чувствительность гладких мышц к биологически активным веществам (адреналину, норадреналину, ацетилхолину, гистамину и т.д.) обусловлена наличием специфических рецепторов в мембране миоцитов.

2.7.4. Функции гладких мышц

Гладкие мышцы имеются в стенках и сфинктерах полых внутренних органов, кровеносных и лимфатических сосудах, в коже и связочном аппарате. В связи с этим гладкие мышцы выполняют следующие функции: 1) функция полых органов, стенки которых они образуют: благодаря гладким мышцам осуществляется изгнание содержимого из мочевого пузыря, желчного пузыря, желудка, кишечника, матки; 2) сфинктерная функция: повышение тонуса гладких мышц сфинктеров создает условия для хранения содержимого полого органа (например, моча в мочевом пузыре); 3) принимают участие в регуляции величины кровяного давления (за счет гладких мышц кровеносных сосудов); 4) участвуют в перераспределительных реакциях в системе кровообращения, благодаря чему регионарный кровоток адаптируется к местным потребностям в кислороде,

питательных веществах; 5) влияют на функции связочного аппарата, так как содержатся во многих связках и при своем сокращении меняют их состояние.

ГЛАВА 3.

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

3.1. ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Центральная нервная система включает в себя спинной и головной мозг, в которых имеются центры соматических, вегетативных функций и высшей психической деятельности. В связи с этим **ЦНС организма человека или животных выполняет следующие функции.**

1. Регуляция двигательных функций – осуществляется соматической нервной системой, которая иннервирует скелетные мышцы. Проявлениями двигательной функции являются: а) поддержание позы (за счет регуляции тонуса мышц); б) локомоции (перемещения тела в пространстве): ходьба, бег, плавание, полет; в) манипуляции (целенаправленная деятельность человека): рисование, игра на музыкальных инструментах, врачебные манипуляции, бытовые и т.д.; г) коммуникации: речь, письмо, мимика, жесты.

2. Регуляция работы внутренних органов – осуществляется посредством вегетативной нервной системы. В состоянии покоя вегетативная нервная система обеспечивает сохранение гомеостаза (постоянства состава и свойств внутренней среды организма), во время активности – приспособительную регуляцию деятельности внутренних органов в соответствии с потребностями организма. Точность работы внутренних органов достигается существованием двусторонней круговой связи между ЦНС и периферическими органами.

3. Интегративно-координационная функция – ЦНС обеспечивает взаимную связь отдельных органов и систем, согласует и объединяет их функции. Благодаря этому организм работает как единое целое.

4. Центральная нервная система обеспечивает связь организма и взаимодействие его как целого с внешней средой, а также индивидуальное приспособление к внешней среде.

5. Головной мозг является органом психической деятельности. Клетки коры больших полушарий осуществляют высший анализ и синтез поступающей

афферентной информации, в результате возникают ощущения и на их основе проявляются специфические качества высокоорганизованной материи - процессы сознания и мышления.

6. Трофическая функция – ЦНС регулирует рост, развитие, дифференцировку и обмен веществ клеток, тканей, органов.

3.2. СТРУКТУРНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная ткань спинного и головного мозга, а также ганглиев состоит из двух видов клеток: нейронов и глиальных клеток, число которых в 8–9 раз превышает число нейронов. **Анатомо-гистологической единицей нервной системы является нейрон, или нервная клетка.** Мозг человека содержит около 50 млрд нервных клеток, взаимодействие которых осуществляется посредством многочисленных синапсов.

3.2.1. Строение и функции нейрона

В каждом нейроне различают **тело (сому) и отростки – аксон и дендриты** (рис. 3.1). Внутри нейрона находится желеобразное вещество – **нейроплазма**. Каждый из перечисленных элементов нейрона выполняет определенную функцию.

Тело нейрона содержит различные внутриклеточные органеллы, необходимые для обеспечения жизнедеятельности всей клетки: ядро, рибосомы, эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи, митохондрии. Здесь происходит основной синтез макромолекул, которые затем транспортируются в дендриты и аксон. Мембрана тела большинства нейронов покрыта синапсами и, таким образом, играет важную роль в восприятии и интеграции сигналов, поступающих от других нейронов. Тела нервных клеток выполняют **трофическую функцию** по отношению к их отросткам, то есть регулируют их обмен веществ – трофику. При перерезке нервных волокон его периферическая часть отмирает. Отрезок нервного волокна, сохранивший связь с телом нервной клетки, продолжает нормально функционировать, обмен веществ в нем не нарушается. Такой отрезок нерва может расти, достичь мышцы, в результате чего восстанавливается ее

функция. Этой особенностью нервного волокна пользуются нейрохирурги, сшивая участок поврежденного нерва. Постепенно реакция парализованной конечности может восстановиться.

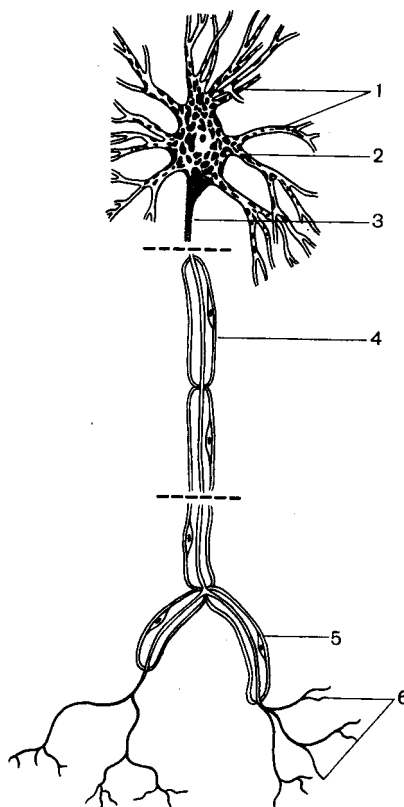


Рис. 3.1. Нервная клетка (схема):
1 – дендриты; 2 – тело клетки; 3 – аксонный холмик; 4 – аксон; 5 – коллатераль аксона;
6 – пресинаптические окончания аксона

Дендриты – это короткие, сильно ветвящиеся отростки нейрона, их много. Вследствие этого суммарная поверхность дендритов значительно превосходит поверхность тела нейрона. Это создает условия для размещения на дендритах большого числа синапсов. Таким образом, именно дендритам принадлежит ведущая роль в восприятии нейроном информации. Мембрана дендритов, как и мембрана тела нейрона, содержит значительное число белковых молекул, выполняющих функцию химических рецепторов, обладающих специфической чувствительностью к медиаторам. Дендриты проводят нервные импульсы к телу нервной клетки.

Аксон – длинный, неветвящийся отросток; как правило, он один. Основная функция аксона – проведение возбуждения от тела нервной клетки к другим

нейронам и к периферическим органам. Способность потенциала действия распространяться без ослабления обеспечивает эффективное проведение сигнала по всей длине аксона, которая у некоторых нервных клеток достигает многих десятков сантиметров. Таким образом, основная задача аксона – проводить сигналы на большие расстояния, связывая нервные клетки друг с другом и с исполнительными органами. Окончание аксона специализировано на передаче сигнала на другие нейроны или клетки исполнительных органов, поэтому в нем содержатся специальные органеллы: синаптические пузырьки, или везикулы, содержащие медиатор. Мембрана пресинаптических окончаний аксона, в отличие от самого аксона, снабжена специфическими рецепторами, способными реагировать на различные медиаторы, или нейромодуляторы. Благодаря указанному взаимодействию процесс выделения медиатора пресинаптическим окончанием может эффективно регулироваться другими нейронами. Кроме того, в отличие от остальной части аксона, мембрана окончаний содержит значительное число кальциевых каналов, активация которых обеспечивает поступление внутрь окончания ионов кальция.

Место отхождения аксона от тела нервной клетки называется **аксональным холмиком**. На протяжении первых 50–100 мк аксон не покрыт миелиновой оболочкой. Безмякотный участок аксона вместе с аксональным холмиком, от которого он берет свое начало, образует **начальный сегмент, или триггерную (переключающую) зону**, где впервые в нейроне возникает ПД. Мембрана начального сегмента обладает высокой возбудимостью, что обусловлено низким уровнем мембранного потенциала и большой плотностью натриевых и калиевых каналов. Для возникновения ПД мембрану начального сегмента достаточно деполяризовать на 5–10 мВ. Начальный сегмент нейрона играет **роль триггера - «спускового крючка»**. Отсюда ПД распространяется по аксону (ортодромно), а также на тело нейрона (антидромно). Это, видимо, необходимо для согласования аксонального и соматического метаболизма.

Тело нервной клетки и ее отростки покрыты мембраной, избирательно проницаемой в состоянии покоя для ионов калия, а при возбуждении – для ионов

натрия и калия. Мембранный потенциал покоя большинства нервных клеток обычно варьирует в пределах 50–70 мВ, а потенциал действия – 80–110 мВ.

Для нейрона характерны следующие функции:

1. Нейрон принимает информацию от других нервных клеток. Структуры, воспринимающие импульсы от других нервных клеток, – это тело и дендриты нейрона с расположенными на них шипиками. Чем сложнее функция нервной системы, чем больше разных анализаторов посылают информацию к данной структуре, тем больше шипиков на дендритах нейрона. Максимальное количество их содержится на пирамидных нейронах двигательной зоны коры больших полушарий.

2. Нейрон кодирует информацию: трансформирует энергию раздражения в энергию нервного импульса. Условным кодом поступающей информации является ПД.

3. Интегративная функция нейрона – обработка поступающей информации – осуществляется сомой и аксональным холмиком, где происходит алгебраическая сумма возбуждающих и тормозных потенциалов.

4. Нейрон способен к генерации электрических разрядов. Структура, где обычно возникает потенциал действия – это аксональный холмик.

5. Нейрон хранит информацию. Число нейронов мозга человека составляет 10^{11} , на одном нейроне может быть до 10 тыс. синапсов, в каждом нейроне – до 100 тыс. нейротрубочек. Если только эти элементы считать ячейками хранения информации, то нервная система может хранить 10^{19} единиц информации, что достаточно, чтобы вместить в ней практически все знания, накопленные человечеством, поэтому вполне обоснованно представление о способности человеческого мозга в течение жизни запоминать все, что происходит с организмом. Однако мозг не способен извлекать из памяти всю информацию, которая в ней хранится.

6. Нейрон способен передавать информацию к другим нейронам или эффекторам. Структуры, передающие информацию, – это аксон и синапсы.

7. Нейрон устанавливает контакты с другими нейронами и клетками органов, благодаря чему регулирует деятельность эффекторных клеток различных органов и тканей.

8. Трофическая функция: нейрон регулирует рост, развитие, дифференцировку различных органов и тканей.

3.2.2. Классификация нейронов

По локализации нейроны могут быть центральными и периферическими. Тела центральных нейронов располагаются в пределах ЦНС – спинном и головном мозге. Тела периферических нейронов локализуются за пределами ЦНС – в спинальных ганглиях, вегетативных и ганглиях черепно-мозговых нервов.

По функциям различают три основных типа нейронов: **афферентные (чувствительные), эфферентные и вставочные. Афферентные нейроны** воспринимают сигналы, возникающие в рецепторных образованиях органов чувств, и проводят их в ЦНС. Вступая в пределы ЦНС, окончания отростков первичных афферентных нейронов устанавливают синаптические контакты со вставочными, а иногда и непосредственно с эфферентными нейронами. Тела афферентных нейронов, как правило, располагаются вне ЦНС – в чувствительных ганглиях (спинальных и ганглиях черепно-мозговых нервов). Некоторые афферентные нейроны располагаются в ЦНС. Они получают информацию не непосредственно от рецепторов, а через другие нижерасположенные нейроны.

Эфферентные нейроны за счет длинных аксонов проводят возбуждение за пределы ЦНС – к периферическим органам и тканям. К ним относятся мотонейроны, тела которых лежат в передних рогах спинного мозга, в двигательных ядрах заднего и среднего мозга, а длинные аксоны образуют двигательные нервные волокна, иннервирующие скелетные мышцы. Многие нейроны, которые можно отнести к эфферентным, передают возбуждение не прямо на периферию, а через другие – нижерасположенные нейроны. К таким эфферентным нейронам можно отнести нейроны различных отделов мозга, аксоны которых идут в составе длинных нисходящих трактов к спинному мозгу. Например, пирамидные нейроны моторной зоны коры больших полушарий, нейроны руброспинального, ретикулоспинального и вестибулоспинального трактов, импульсы от которых поступают к мотонейронам спинного мозга. Эфферентными нейронами также яв-

ляются нейроны вегетативной нервной системы: преганглионарные, расположенные в боковых рогах спинного мозга и ядрах ствола мозга, а также постганглионарные нейроны вегетативных ганглиев.

Вставочные нейроны (промежуточные, интернейроны) – самый многочисленный вид нейронов, расположены, как правило, в ЦНС и образуют связи между другими нейронами, в том числе между афферентными и эфферентными. По характеру вызываемого ими эффекта вставочные нейроны могут быть возбуждающими и тормозными.

В зависимости от количества отростков, выходящих из тела нервной клетки, различают **униполярные, биполярные и мультиполярные нейроны**. **Униполярные нейроны** в свою очередь подразделяются на истинно униполярные и псевдоуниполярные. **Истинно униполярные нейроны** находятся в ядре тройничного нерва и обеспечивают проприоцептивную чувствительность жевательных мышц. **Псевдоуниполярные нейроны** имеют два отростка: один идет на периферию к рецепторам, другой – в структуры ЦНС. Оба отростка сливаются вблизи тела клетки в единый отросток. Псевдоуниполярные нейроны располагаются в чувствительных ганглиях, обеспечивают восприятие болевой, температурной, проприоцептивной, барорецептивной и вибрационной импульсации.

В нервной системе позвоночных имеются преимущественно би- и мультиполярные нейроны. **Биполярные нейроны** имеют один аксон и один дендрит. Встречаются в основном в периферических отделах зрительной, слуховой и обонятельной сенсорных системах. Биполярный нейрон дендритом связан с рецепторами, аксоном – с нейронами следующего уровня организации соответствующей сенсорной системы. Таким образом, псевдоуниполярные и биполярные нейроны по функциям являются афферентными.

Мультиполярные нейроны имеют несколько дендритов и один аксон, характерны для ЦНС.

В зависимости от чувствительности нейронов к различным раздражителям различают **моно-, би- и полисенсорные нейроны**. **Моносенсорные нейроны** реагируют только на сигналы своей модальности, располагаются чаще в первичных проекционных зонах коры больших полушарий. Например, нейроны зри-

тельной коры реагируют только на световые раздражения сетчатки глаза. **Бисенсорные нейроны** могут реагировать как на сигналы своей, так и на сигналы другой модальности. Они располагаются преимущественно во вторичных проекционных зонах коры больших полушарий. Например, нейроны вторичной зрительной коры реагируют на раздражения зрительных и слуховых рецепторов. **Полисенсорные нейроны** способны отвечать на раздражения разных рецепторов. Они располагаются по всей коре больших полушарий в так называемых ассоциативных зонах.

3.2.3. Функции глионов

Нейроны ЦНС обычно окружены вспомогательными клетками, которые называются **глионами или клетками нейроглии**. Глионы более многочисленны, чем нейроны: они составляют по крайней мере половину объема ЦНС и в десятки раз превышают количество нейронов. Периферические аксоны тоже окружены оболочкой из глиальных клеток – шванновских клеток.

Глионы выполняют следующие функции: 1) служат опорным аппаратом для нейронов; 2) выполняют трофическую функцию по отношению к нейронам: из нейроглии к нейронам поступают аминокислоты, белки, РНК; 3) активно поглощают нейромедиаторы и ограничивают время их действия; 4) выполняют роль буфера в случае повышения внеклеточной концентрации ионов K^+ , обусловленного возбуждением нейронов: глиальные клетки за счет преобладания калиевой проницаемости их клеточной мембраны уменьшают концентрацию ионов K^+ в межклеточном пространстве; 5) роль изолятора: глиальные клетки препятствуют электротоническому распространению возбуждения с нейрона на нейрон; 6) синтезируют медиаторы: ацетилхолин, ГАМК и др.; 7) имеют отношение к механизмам памяти, обучения; 8) за счет нейроглии формируется рубцовая ткань в случае травмы; 9) защитная функция: глиальные клетки обладают фагоцитозом; 10) барьерная функция: глиальные клетки совместно с капиллярной стенкой образуют гематоэнцефалический барьер.

3.3. РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Деятельность нервной системы носит рефлекторный характер. Принцип рефлекторной деятельности нервной системы был выдвинут еще в XVII веке французским философом и математиком Рене Декартом. Изучая ответные реакции организма на раздражения, он дал описание рефлекторного акта (хотя и примитивное), описал пути, по которым проходит нервный импульс при осуществлении рефлекса.

Сам термин «рефлекс» был предложен в конце XVIII века чешским физиологом Прохазкой. В переводе с латинского рефлекс означает «отраженное действие». Иными словами, **рефлекс – детерминированная (причиннообусловленная) реакция организма на раздражения из внешней или внутренней среды при обязательном участии ЦНС.**

Рефлексы проявляются в возникновении либо прекращении какой-либо деятельности организма: в сокращении или расслаблении мышц, в активации или прекращении секреции желез, в сужении или расширении сосудов и т.д. Благодаря рефлекторной деятельности организм способен быстро реагировать на различные изменения внешней среды, своего внутреннего состояния и приспосабливаться к этим изменениям. Значение рефлекторной деятельности нервной системы в полной мере было раскрыто в классических трудах И.М. Сеченова, Ч.С. Шеррингтона, И.П. Павлова. И.М. Сеченов еще в 1863 году в своем, составившем эпоху, труде «Рефлексы головного мозга» утверждал⁵: «Все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы».

Рефлексы, или рефлекторные акты, отличаются большим многообразием. Их можно классифицировать на различные группы по ряду признаков. Так, **по биологическому значению** рефлексы делят на пищевые, половые, оборонительные, ориентировочные, гомеостатические (направлены на поддержание гомеостаза), позно-тонические (рефлексы положения тела в пространстве), локомоторные (рефлексы перемещения тела в пространстве) и т.д.

⁵ Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга. Физиология нервной системы. М.: Мед.лит-ра. 1952. Вып. I .С. 209.

В зависимости от уровня замыкания рефлекторной дуги рефлексы разделяют на **спинальные**, в которых принимают участие нейроны спинного мозга; **бульбарные**, осуществляемые при обязательном участии нейронов продолговатого мозга; **мезенцефальные**, основанные на деятельности нейронов среднего мозга; **диэнцефальные**, в которых задействованы нейроны промежуточного мозга; **кортикальные**, при которых работают нейроны коры больших полушарий.

Необходимо отметить, что в рефлекторных актах, протекающих при участии нейронов, расположенных в высших отделах ЦНС, всегда участвуют и нейроны, находящиеся в низших отделах – промежуточном, среднем, продолговатом и спинном мозге. С другой стороны, при рефлексах, которые могут осуществляться спинным или продолговатым, средним или промежуточным мозгом, нервные импульсы доходят до высших отделов ЦНС, включая кору больших полушарий. Таким образом, эта классификация рефлекторных актов до некоторой степени условная.

По характеру ответной реакции, т.е. в зависимости от того, какие органы в ней участвуют, выделяют **соматические и вегетативные рефлексы**. В соматических рефлексах исполнительным органом служат скелетные мышцы, в вегетативных – железа, гладкие мышцы, миокард.

По представлениям И.П. Павлова, все рефлексы целостного организма разделяют на **безусловные (врожденные) и условные (приобретенные в течение индивидуальной жизни)**.

В зависимости от категории раздражаемых рецепторов, вызывающих данный рефлекторный акт, рефлексы могут быть **экстероцептивными, интероцептивными (висцеро-висцеральными и висцеро-мышечными, висцеро-дермальными) и проприоцептивными**.

Экстероцептивные рефлексы возникают при раздражении агентами внешней среды зрительных, слуховых, обонятельных, вкусовых, тактильных, температурных и болевых рецепторов кожи и слизистых оболочек. За счет экстероцептивных рефлексов происходят соответственные приспособительные реакции, носящие нередко защитный характер. Например, сгибательный рефлекс

конечности у животного и человека в ответ на болевое раздражение кожи руки или ноги.

Органами-эффекторами в экстероцептивных рефлексах могут быть как поперечнополосатые скелетные мышцы (соматические рефлексy), так и внутренние органы (вегетативные рефлексy). К числу экстероцептивных относятся *дермовисцеральные рефлексy*, выражающиеся в том, что при раздражении некоторых участков кожи наблюдаются сосудистые реакции и изменения деятельности определенных внутренних органов. На этом основано применение ряда лечебных процедур, таких как, местное согревание или охлаждение кожи при болях во внутренних органах.

В клинической практике для суждения о сосудистых реакциях часто исследуют рефлекторные изменения состояния сосудов при механическом раздражении кожи, которое вызывают, проводя по ней тупым предметом. У многих здоровых людей при этом возникает местное сужение артериол, проявляющееся в виде непродолжительного побледнения раздражаемого участка кожи (*белый дермографизм*). При более высокой чувствительности проявляется красная полоса расширенных кожных сосудов, окаймленная бледными полосами суженных сосудов (*красный дермографизм*), а при очень высокой чувствительности – полоса уплотнения кожи, ее отек.

Интероцептивные рефлексy возникают при раздражении интерорецепторов: прессо-, механо-, хемо-, осмо- и терморецепторов, заложенных во всех внутренних органах. За счет этих рефлексов осуществляется связь между отдельными органами и регуляция их функций. К interoцептивным рефлексам относятся *висцеро-висцеральные, висцеро-мышечные и висцеро-дермальные*.

Висцеро-висцеральные рефлексy реакции, которые вызываются раздражением рецепторов, расположенных во внутренних органах, и заканчиваются изменением деятельности также внутренних органов. К висцеро-висцеральным рефлексам относятся рефлекторные изменения сердечной деятельности, тонуса сосудов, кровенаполнение селезенки в результате повышения или понижения давления в аорте, каротидном синусе, правом предсердии или легочных сосудах; рефлекторная остановка сердца при раздражении органов

брюшной полости; изменение моторной и секреторной активности тонкого кишечника при раздражении рецепторов желудка; рефлекторное сокращение гладкой мускулатуры мочевого пузыря и расслабление сфинктера при повышении внутрипузырного давления и многие другие.

Висцеро-мышечные рефлексы это рефлексы с внутренних органов на поперечнополосатую (скелетную) мускулатуру. При этом отмечаются двигательные реакции мышц грудной клетки, брюшной стенки и мышц – разгибателей спины. Например, рефлекторные сокращения диафрагмы и мышц брюшного пресса при наполнении мочевого пузыря и прямой кишки, расслабление мышц брюшного пресса при растяжении желудка пищей и другие. В клинической практике висцеро-мышечные рефлексы наблюдаются при ряде заболеваний. Например: 1) при остром аппендиците резкая болезненность при ощупывании правой подвздошной области сочетается с защитным напряжением мышц на ограниченном участке, которое проявляется здесь особенно заметно при мягкости брюшной стенки в остальных частях живота; 2) при перитоните боли в области живота сопровождаются рефлекторным сокращением мышц брюшного пресса (мышцы становятся плотными, как доска);

Висцеро-дермальные рефлексы возникают при раздражении внутренних органов и проявляются в изменении потоотделения, электрического сопротивления (электропроводности) кожи и кожной чувствительности на ограниченных участках поверхности тела как непосредственно над органом, так и в отдаленных участках кожи (зоны Захарьина – Геда). Так, при некоторых заболеваниях, связанных с поражением внутренних органов, наблюдается повышение кожной (в том числе и болевой) чувствительности и понижение электрического сопротивления в определенных участках кожи, топография которых различна в зависимости от того, какой орган поражен. Феномен повышения болевой чувствительности кожи получил название *отраженной боли*.

Проприоцептивные (собственные) рефлексы возникают при раздражении рецепторов, заложенных в самой мышце, и связанных с ней образованиях: связках, сухожилиях, околосуставных сумках, надкостнице.

Адекватным раздражителем для проприорецепторов является растяжение (удлинение) мышцы при ее расслаблении либо натяжение сухожилия при укорочении мышцы в процессе сокращения, а также изменение суставного угла при движениях в суставах. В ответ на раздражение проприорецепторов происходит соответственная реакция мышц – рефлекторное сокращение либо их расслабление.

К проприоцептивным рефлексам относятся также рефлексы с рецепторов вестибулярного аппарата, которые возбуждаются при изменении скорости движения (прямолинейного или вращательного), изменения положения головы по отношению к туловищу или положения тела по отношению к земле.

По характеру мышечной активности различают **фазные** и **тонические** проприоцептивные рефлексы, что отражает их роль в регуляции двигательных функций. **Тонические рефлексы** направлены на регуляцию мышечного тонуса, поддержание позы и положения тела в пространстве, сохранение равновесия. Тонические сокращения скелетных мышц являются фоновыми для всех двигательных актов, осуществляемых с помощью фазных сокращений. **Фазные рефлексы** обеспечивают движения тела в пространстве и перемещения конечностей по отношению к туловищу.

Проприоцептивные рефлексы осуществляются при участии спинного мозга и ствола мозга. Их рефлекторные дуги могут быть простыми (моносинаптическими) и сложными (полисинаптическими).

Примерами спинальных проприоцептивных рефлексов являются шагательный рефлекс (спинальные локомоции), сухожильные (моносинаптические рефлексы растяжения), надкостничные, шейные позные рефлексы. При участии ствола мозга осуществляются тонические рефлексы: статические (позно-тонические и выпрямительные) и статокINETические.

В неврологической практике важное диагностическое значение имеют **сухожильные, или моносинаптические, рефлексы растяжения и периодические**. Они легко вызываются постукиванием молоточком по сухожилию мышцы (или по надкостнице), что приводит к ее растяжению и рефлекторному сокращению той же мышцы. В результате восстанавливается длина мышцы и

сохраняется ее нормальный тонус. Примерами таких рефлексов являются коленный рефлекс, ахиллов, с двуглавой мышцы плеча, с трехглавой мышцы плеча и др. В отличие от других проприоцептивных рефлексов сухожильные рефлексy имеют простую (моносинаптическую) рефлекторную дугу, в которой рецепторы и эффектор территориально сближены; мышца сокращается по типу одностороннего сокращения, ответная реакция очень быстрая, время рефлекса короткое.

Приведем примеры некоторых сухожильных и периостальных рефлексов:

коленный рефлекс – при поколачивании по сухожилию четырехглавой мышцы бедра происходит сокращение этой мышцы, в результате чего отмечается рефлекторное разгибание голени;

ахиллов рефлекс – при поколачивании по сухожилию трехглавой мышцы голени сокращается икроножная мышца, что приводит к рефлекторному сгибанию стопы;

рефлекс с двуглавой мышцы плеча – при ударе по сухожилию мышцы над локтевым сгибом происходит сокращение двуглавой мышцы плеча, что ведет к сгибанию предплечья;

рефлекс с трехглавой мышцы плеча выражается в разгибании предплечья при ударе по сухожилию трехглавой мышцы;

периостальный рефлекс с лучевой кости – при ударе по шиловидному отростку лучевой кости происходит сгибание руки в локтевом составе, а также частично пронация и сгибание пальцев.

В клинике нервных болезней исследование проприоцептивных рефлексов производится для определения возбудимости, а также степени и уровня поражения ЦНС, поскольку рефлекторные дуги замыкаются на разных уровнях ЦНС.

Изменения нормальных сухожильных и периостальных рефлексов проявляются в их асимметрии, понижении (гипорефлексии) или исчезновении (арефлексии) и в повышении рефлекторной активности (гиперрефлексии) или, наконец, в их качественном изменении. Понижение и исчезновение сухожильных и периостальных рефлексов чаще всего отмечаются при непосредственном поражении рефлекторной дуги в любом месте. Повышение сухожильных рефлексов часто наблюдается при общем повышении возбудимости нервной системы.

К качественным изменениям рефлексов относится прежде всего их извращение – парадоксальные рефлексы, когда при вызывании одного рефлекса проявляется другой, антагонистический ему. Например, удар по сухожилию двуглавой мышцы плеча ведет к сокращению не этой мышцы, а трехглавой мышцы плеча и вследствие этого к разгибанию предплечья.

3.4. РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА, ЕЕ КОМПОНЕНТЫ

Нервный путь, по которому распространяется возбуждение при осуществлении рефлексов, называется рефлексорной дугой. Рефлексорная дуга состоит из следующих компонентов: **рецептора, афферентного нервного пути, рефлексорного центра, эфферентного нервного пути, эффектора (рабочего органа) и обратной связи (обратной афферентации).**

Рецепторы (лат. *receptum* – принимать) – это высокоспециализированные образования, воспринимающие раздражитель внешней или внутренней среды определенной энергетической природы. Значение рецепторов заключается в следующем: 1) посредством рецепторов происходит обнаружение сигнала: рецепторы эволюционно приспособлены к восприятию раздражителя из внешней или внутренней среды; 2) в рецепторах происходит преобразование энергии раздражения в энергию рецепторного потенциала.

Необходимо подчеркнуть, что, как правило, рефлексы возникают при раздражении не одного, а многих рецепторов, расположенных в той или иной области тела. Скопления рецепторов в определенном участке тела, раздражение которых вызывает определенный рефлекс, называется **рефлексогенной зоной** или **рецептивным полем рефлекса.**

Все рецепторы в зависимости от источника воспринимаемой информации делят на **экстерорецепторы и интерорецепторы.** **Экстерорецепторы** реагируют на раздражения из внешней среды организма, например, зрительные слуховые, вкусовые, обонятельные, тактильные рецепторы кожи и видимых слизистых оболочек, температурные и болевые рецепторы кожи. **Интерорецепторы** возбуждаются под влиянием факторов из внутренней среды организма, например,

проприорецепторы, вестибулярные висцерорецепторы, хемо- и механорецепторы сосудистой системы, рецепторы ЦНС.

В зависимости от энергетической природы раздражителя выделяют **пять типов рецепторов**. **1. Механорецепторы** – возбуждаются при механической их деформации; к ним относятся рецепторы кожи, сосудов, внутренних органов, слуховые, вестибулярные рецепторы, проприорецепторы мышц. **2. Хеморецепторы** – воспринимают химические изменения внешней и внутренней среды организма; к ним относятся вкусовые, обонятельные рецепторы, а также хеморецепторы сосудов, гипоталамуса и продолговатого мозга, реагирующие на изменения состава крови, лимфы, межклеточной и цереброспинальной жидкостей (изменения напряжения кислорода и углекислого газа, рН, осмотического давления, уровня глюкозы и т.д.). **3. Терморецепторы** – воспринимают изменения температуры; они подразделяются на тепловые и холодовые рецепторы и находятся в коже, сосудах, внутренних органах, гипоталамусе, среднем, продолговатом и спинном мозге. **4. Фоторецепторы сетчатки глаза** – воспринимают световую (электромагнитную) энергию. **5. Ноцицепторы (болевые рецепторы)** – их возбуждение сопровождается болевыми ощущениями; раздражителями этих рецепторов являются механические, термические и химические (гистамин, брадикинин, ионы K^+ , H^+ и др.) факторы; болевые стимулы воспринимаются свободными нервными окончаниями, которые имеются в коже, слизистых оболочках, мышцах, внутренних органах, сосудах, дентине.

По происхождению и особенностям функционирования рецепторы могут быть **первичночувствующими и вторичночувствующими**. **Первичночувствующие рецепторы** нервного происхождения, они представлены нервными окончаниями первого афферентного нейрона. Их примерами являются обонятельные рецепторы, тактильные рецепторы кожи и слизистых оболочек, терморецепторы, ноцицепторы, хемо- и механорецепторы сердечно-сосудистой системы. Под действием раздражителя в первичночувствующих рецепторах возникает рецепторный потенциал, который выполняет роль генераторного потенциала - вызывает генерацию ПД в афферентном нейроне. Таким образом, в первичночувствующих рецепторах рецепторный потенциал и потенциал действия возни-

кают в одной и той же структуре – афферентном нейроне, и рецепторный потенциал является генераторным.

Вторичночувствующие рецепторы эпителиального происхождения, представлены высокоспециализированными рецепторными клетками. Таким образом, между раздражителем и первым афферентным нейроном имеется посредник в качестве рецепторной клетки. Например: вкусовые, слуховые вестибулярные рецепторы и др. Под действием раздражителя в рецепторной клетке возникает рецепторный потенциал, вызывающий выделение медиатора, посредством которого возбуждение передается на постсинаптическую мембрану первого афферентного нейрона. На постсинаптической мембране возникает возбуждающий постсинаптический потенциал, который вызывает генерацию ПД в афферентном нейроне. Таким образом, во вторичночувствующих рецепторах рецепторный потенциал и потенциал действия возникают в разных образованиях, и рецепторный потенциал не является генераторным.

Афферентный путь рефлекторной дуги образован афферентным нейроном, тело которого, как правило, локализуется в спинальных ганглиях или ганглиях черепно-мозговых нервов. В афферентном пути происходит кодирование входящей информации и ее проведение в ЦНС – к рефлекторному центру. Кодирование – преобразование поступающей информации в условный код – потенциал действия – в организме позвоночных осуществляется двоичным кодом: наличием или отсутствием «залпа» («пачек») импульсов в тот или иной момент времени, в том или ином нейроне. Все параметры отдельного импульса стандартны: одинаковы его амплитуда, длительность и форма. В связи с этим имеются два способа кодирования: частотное и пространственное. Посредством частотного кодирования в зависимости от характеристик раздражителя «пачки» импульсов отличаются по числу импульсов в «пачке», частоте импульсов, длительности «пачки», временному рисунку «пачки» (распределению в ней отдельных импульсов), интервалам между «пачками». С помощью пространственного кодирования поступающая информация преобразуется изменением числа волокон, по которым возбуждение параллельно передается.

Важнейшим компонентом рефлекторной дуги является **рефлекторный**

центр (нервный центр). Существуют анатомическое и физиологическое понятия нервного центра. **С анатомической точки зрения нервный центр** – это скопления нейронов на определенном уровне ЦНС и принимающих участие в осуществлении простого рефлекса. Локализацию нервных центров определяют на основании опытов с раздражением, узко ограниченным разрушением, экстирпацией (удалением) или перерезкой различных участков головного и спинного мозга. Методика перерезки спинного мозга на различных уровнях позволила выявить локализацию нервных центров ряда простых спинномозговых рефлексов. Например, центр коленного рефлекса располагается во II–IV поясничных сегментах, а центр подошвенного рефлекса – в I–II крестцовых сегментах спинного мозга. Подобное понимание нервного центра как узкоограниченного участка мозга приемлемо, но несколько условно. Оно приемлемо, поскольку указывает, какие участки ЦНС принимают обязательное участие в осуществлении того или иного относительно простого рефлекса либо в регуляции определенной функции. Оно вместе с тем условно, так как в регуляции функций и в каждом, в особенности в более сложном, рефлекторном акте целостного организма принимают участие не только определенные группы нейронов, расположенные в узкоограниченных участках мозга, но и многие другие, широко разбросанные в ЦНС.

С физиологической точки зрения нервный центр – это совокупность («ансамбль») нейронов, расположенных на разных уровнях ЦНС, но согласованно, координированно участвующих в регуляции сложных рефлексов и функций. При этом роль различных нейронов в ансамбле неодинакова: участие некоторых из них совершенно необходимо, других же необязательно, одни из них могут заместить другие, а некоторые являются незаменимыми. Примерами физиологического нервного центра являются дыхательный, сосудодвигательный центры, которые располагаются в спинном мозге, продолговатом, гипоталамусе, коре больших полушарий.

Эфферентный путь рефлекторной дуги образован эфферентным нейроном, предназначен для проведения нервных импульсов из рефлекторного центра к рабочему органу.

Эффлектор – рабочий, или исполнительный, орган, деятельность которого

изменяется под влиянием нервных импульсов, поступающих к нему по образованиям рефлекторной дуги. Эффекторами могут быть мышцы (скелетные, гладкие, сердечная) или железы.

Последним компонентом рефлекторной дуги является **обратная связь (обратная афферентация)**. Во время рефлекторного акта возбуждаются многочисленные нервные окончания, имеющиеся в рабочем органе. Нервные импульсы теперь уже от эффектора (обратная связь) вновь поступают в ЦНС и информируют рефлекторный центр о правильности, точности ответа рабочего органа. На основе обратной связи нервный центр имеет возможность контролировать работу периферических органов, что обеспечивает точность выполнения рефлекторного акта.

Таким образом, **рефлекторная дуга** не является разомкнутым образованием, это **структурно-функциональный комплекс, замкнутый в кольцо за счет обратной связи**.

Рефлекторные дуги по сложности могут быть **простыми и сложными**. **Простая рефлекторная дуга** включает в себя два нейрона – афферентный и эфферентный, между которыми имеется один синапс (рис. 3.2 Б). Примером простой рефлекторной дуги являются рефлекторные дуги сухожильных рефлексов, например, коленного рефлекса.

Рефлекторные дуги большинства рефлексов включают не два, а большее количество нейронов: афферентный, один или несколько вставочных и эфферентный. Такие рефлекторные дуги называют **сложными, многонейронными** (рис. 3.2 А).

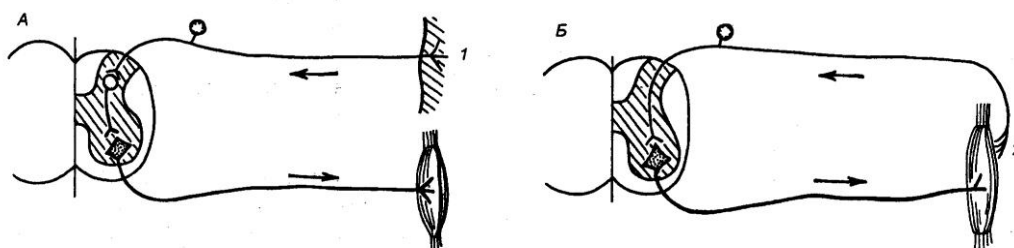


Рис. 3.2. Рефлекторные дуги кожного (А) и мышечного (коленного) (Б) рефлексов млекопитающих: А – трехнейронная, дисинаптическая дуга кожного рефлекса; Б – двухнейронная, моносинаптическая дуга коленного рефлекса: 1 – кожные рецепторы, 2 – мышечные веретена (рецепторы растяжения мышцы, реагирующие на удар по подколенному сухожилию)

По функциональному признаку различают рефлекторные дуги соматических и вегетативных рефлексов (рис. 3.3). В рефлекторной дуге соматического рефлекса рабочим органом является скелетная мышца, вегетативного рефлекса – железа, гладкая мышца, миокард.

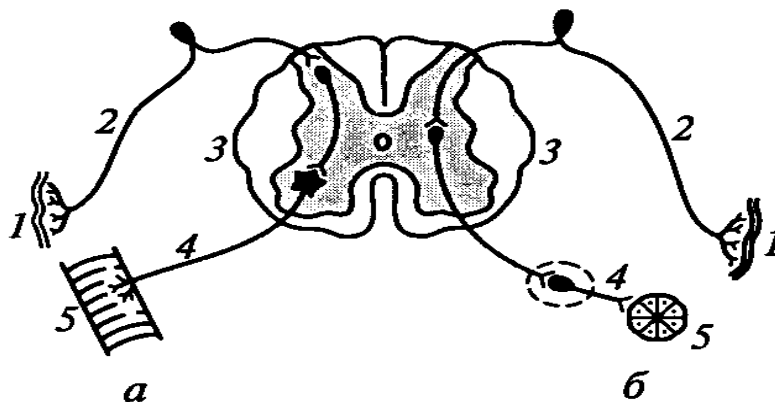


Рис. 3.3. Рефлекторные дуги:
а – соматического рефлекса, б – вегетативного рефлекса;
1 – рецептор, 2 – афферентный путь, 3 – нервный центр, 4 – эфферентный путь,
5 – эффектор

3.5. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

Нервные центры обладают рядом характерных свойств, определяемых особенностями синаптической передачи нервных импульсов и структурой нейронных цепей, образующих эти центры. Основными физиологическими свойствами нервных центров являются: 1) одностороннее проведение возбуждения; 2) задержка проведения возбуждения; 3) суммация возбуждений; 4) посттетаническая потенция; 5) трансформация ритма возбуждений; 6) центральное облегчение; 7) окклюзия; 8) рефлекторное последствие; 9) быстрая утомляемость; 10) рефлекторный тонус нервного центра.

1. Одностороннее проведение возбуждения. В ЦНС возбуждение может распространяться только в одном направлении: от входа (афферентного нейрона) к выходу (эфферентному нейрону). Это связано с клапанным свойством синапсов. Одностороннее проведение возбуждения в нервном центре определяет направленность движения нервных импульсов, характерную для рефлекторной дуги.

2. Задержка проведения возбуждения. В нервном центре возбуждение распространяется медленнее, чем по афферентным и эфферентным нервным волокнам. Это объясняется особенностями синаптической передачи возбуждения с нейрона на нейрон. Синаптическая задержка включает время, необходимое на выделение медиатора с пресинаптического окончания, диффузию медиатора через синаптическую щель, возбуждение постсинаптической мембраны.

3. Суммация возбуждений в нервных центрах впервые была описана И.М. Сеченовым в 1863 году и затем подробно изучена Ч.С. Шеррингтоном, И.П. Павловым и Д.К. Экклсом. Она проявляется в усилении рефлекторного ответа при увеличении до определенного предела частоты раздражений афферентного нерва или рецептора. Существуют два вида суммации возбуждений в нервном центре: временная и пространственная. **Временная суммация** гласит: при слабых, но частых раздражениях, следующих друг за другом с коротким интервалом времени, рецептивного поля одного рефлекса наступает рефлекторная реакция. Например, при ритмических раздражениях кожного рецептивного поля рефлекса почесывания слабыми индукционными раздражениями, следующими с частотой 18 ударов в секунду, наступает рефлекторная реакция. Рефлекс почесывания у собаки можно вызвать, прикладывая одновременно подпороговые раздражения к двум участкам кожи в пределах рецептивного поля этого рефлекса. Каждое такое раздражение, действуя в отдельности, не вызывает рефлекса почесывания; при сочетании же их возникает рефлекторная реакция. Возникновение рефлекса в данном случае обусловлено **пространственной суммацией возбуждений**.

В основе временной и пространственной суммаций лежит алгебраическая суммация возбуждающих постсинаптических потенциалов на теле и дендритах нейронов, а также конвергенция (схождение) нервных импульсов к одному и тому же нейрону.

4. Посттетаническая потенция – усиление рефлекторного ответа под влиянием предшествующих частых ритмических (так называемых тетанизирующих) раздражений. Посттетаническое увеличение рефлекторных ответов связано с выделением больших порций медиатора с пресинаптических оконча-

ний и, как следствие, увеличением амплитуды возбуждающих постсинаптических потенциалов.

5. Трансформация ритма возбуждений. Частоты и ритмы импульсов, поступающих к нервному центру и посылаемых ими на периферию, могут не совпадать. Это связано с тем, что при передаче возбуждения через синапсы может происходить трансформация, т.е. изменение частоты и ритма импульсации. Трансформация ритма возбуждений возможна в сторону как увеличения, так и уменьшения. В ряде случаев в ответ на одиночный стимул, приложенный к афферентному нерву, эфферентный нейрон по аксону посылает целую серию импульсов, следующих друг за другом с определенным интервалом. Образно выражаясь, в ответ на «одиночный ружейный выстрел» нервная клетка отвечает «пулеметным огнем». Трансформация ритма возбуждений в сторону увеличения импульсации наступает в тех случаях, когда возбуждающий постсинаптический потенциал, вызываемый одиночным афферентным раздражением, имеет большую амплитуду и продолжительность. Тогда на гребне этого потенциала возникает многократная деполяризация нейрона (разряд импульсов).

Трансформация ритма возбуждений в сторону уменьшения импульсации обусловлена низкой лабильностью синапсов.

6. Центральное облегчение. Это свойство связано с особенностями организации нервного центра. Нервный центр состоит из нейронной популяции (нейронного пула) – группы нейронов, на которых разветвляется и образует синапсы аксон афферентного нейрона. В нейронном пуле принято условно различать центральную – пороговую – зону и периферическую – подпороговую – «кайму». Нейроны центральной (пороговой) зоны получают от каждого афферентного нейрона достаточное количество синаптических окончаний для того, чтобы на приходящие нервные импульсы ответить разрядом потенциалов действия. На нейронах же подпороговой «каймы» каждый из тех же афферентных нейронов образует лишь небольшое число синапсов, поэтому афферентные импульсы, поступающие к этим окончаниям, оказываются неспособными вызвать здесь генерацию потенциалов действия, возникают лишь подпороговые потенциалы. Нервные центры состоят из большого числа нейронных популяций, при-

чем отдельные нейроны могут входить в разные популяции. Это объясняется тем, что на одних и тех же нервных клетках оканчиваются разные афферентные нервные волокна.

Свойство центрального облегчения гласит: при одновременном раздражении двух афферентных нейронов алгебраическая сумма ответных реакций будет больше, чем арифметическая сумма ответных реакций при раздельном раздражении I и II афферентных нейронов ($I, II > I + II$). Центральное облегчение наблюдается при слабых, но пороговых раздражениях, при которых активируется лишь небольшое число афферентных нервных волокон. В основе центрального облегчения лежит перекрытие подпороговых зон нейронного пула. Нейроны в зоне перекрытия имеют теперь достаточное количество синапсов, что способствует суммации возбуждающих постсинаптических потенциалов. В результате в процесс возбуждения оказываются вовлеченными нейроны не только центральных, но и периферических зон.

7. Окклюзия (закупорка). При сильном одновременном раздражении двух афферентных нейронов алгебраическая сумма ответных реакций будет меньше, чем арифметическая сумма ответных реакций при отдельных раздражениях I и II афферентных нейронов ($I, II < I + II$). Это явление было названо Шеррингтоном окклюзией, или закупоркой. В основе окклюзии лежит перекрытие пороговых зон нейронного пула. Нейрон, попавший в зону перекрытия, имеет большее число синапсов, что приводит к явлению пессимального торможения нейрона. В результате сильное раздражение двух афферентных нейронов не приводит к увеличению рефлекторной реакции.

8. Рефлекторное последствие: рефлекторные акты заканчиваются не одновременно с прекращением вызвавшего их раздражения, а через некоторый, иногда сравнительно длительный период. Установлены два механизма, обуславливающие рефлекторное последствие. Первый связан с длительной следовой деполяризацией мембраны нейрона после длительного ритмического раздражения. В тех случаях когда деполяризация постсинаптической мембраны нейрона не исчезает сразу же после прекращения раздражения, нервная клетка в течение нескольких десятков миллисекунд продолжает давать ритмический разряд импульсов. Этот механизм может обусловить лишь сравнительно кратковременное

последствие. Вторым механизмом является результатом циркуляции нервных импульсов по замкнутым нейронным цепям нервного центра и обеспечивает более длительное последствие. Циркуляция нервных импульсов в нервном центре будет продолжаться до тех пор, пока не наступит утомление одного из синапсов или же торможение в нейронах.

9. Утомление нервных центров. Нервные центры в отличие от нервных волокон легко утомляемы. Утомление нервного центра проявляется в постепенном снижении и в конечном итоге полном прекращении рефлекторного ответа при продолжительном раздражении афферентных нервных волокон. В настоящее время считают, что утомление нервных центров связано прежде всего с нарушением передачи возбуждения в межнейронных синапсах. Такое нарушение может быть обусловлено резким уменьшением запасов синтезируемого медиатора в нервных окончаниях, уменьшением чувствительности к медиатору постсинаптической мембраны нервной клетки, уменьшением ее энергетических ресурсов. Не все рефлекторные акты в равной мере и с одинаковой быстротой приводят к развитию утомления. Некоторые рефлексы в течение длительного времени могут протекать, не сопровождаясь развитием утомления. К таким рефлексам относятся, например, проприоцептивные тонические рефлексы, при которых происходит длительное поддержание мышечного тонуса.

10. Рефлекторный тонус нервных центров. В состоянии относительного покоя, без нанесения дополнительных раздражений из нервных центров на периферию к соответствующим органам и тканям поступают разряды нервных импульсов. В покое частота разрядов и количество одновременно работающих нейронов очень небольшие. Редкие импульсы, непрерывно поступающие из нервных центров на периферию, обуславливают тонус скелетных мышц, гладких мышц внутренних органов и сосудов. Такое постоянное возбуждение нервных центров носит название тонуса нервных центров. Он поддерживается афферентными импульсами, непрерывно поступающими от рецепторов (особенно проприорецепторов), и различными гуморальными влияниями (гормонами, углекислым газом и др.)

3.6. ТОРМОЖЕНИЕ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Торможение в ЦНС – это сложный, активный физико-химический процесс, который вызывается процессом возбуждения и внешне проявляется подавлением или ослаблением процесса возбуждения. Торможение в ЦНС было открыто И.М. Сеченовым в 1862 году. В опыте на таламической лягушке он определил время сгибательного рефлекса, погружая задние лапки в слабый раствор серной кислоты (методика Тюрка). Было показано, что время сгибательного рефлекса значительно увеличивается, если на зрительные бугры предварительно положить кристаллик поваренной соли. Результаты этого опыта позволили И.М. Сеченову сделать заключение о том, что в ЦНС наряду с процессами возбуждения развиваются и процессы торможения, способные угнетать рефлекторные акты организма. Однако И.М. Сеченов сделал ошибочное предположение о существовании в таламической области лягушки нервных центров, оказывающих тормозные влияния на спинномозговые рефлексy.

Немецкий физиолог Ф.Л. Гольц наблюдал торможение спинномозговых рефлексов и после удаления у лягушки таламической области и поэтому выступил против представления о существовании в стволе мозга особых тормозных центров. По мнению Ф.Л. Гольца, торможение развивается в любом отделе ЦНС при встрече двух или нескольких раздражений, вызывающих различные рефлексy.

В настоящее время принято выделять **два вида торможения в ЦНС: первичное и вторичное**. Для возникновения **первичного торможения** необходимо наличие специальных тормозных структур – нейронов, синапсов. Примерами тормозных нейронов в спинном мозге являются вставочные нейроны Реншоу и Уилсона, в мозжечке – грушевидные клетки Пуркинье, в коре больших полушарий – большие и малые корзинчатые клетки и др. В этом случае торможение возникает первично без предшествующего возбуждения. Разновидностями первичного торможения являются **пресинаптическое и постсинаптическое**.

Пресинаптическое торможение развивается в пресинаптических оконча-

ниях аксонов афферентных нейронов. Аксоны других тормозных клеток (например, клеток Реншоу в спинном мозге) образуют аксо-аксональные тормозные синапсы на пресинаптических окончаниях афферентного нейрона. В случае избыточного притока сенсорной информации с периферии происходит активация тормозных интернейронов, которые через аксо-аксональные синапсы посредством тормозного медиатора, например ГАМК (гамма-аминомасляная кислота), вызывают деполяризацию афферентных пресинаптических терминалей. Полагают, что одной из причин деполяризации является повышение проницаемости мембраны для ионов Cl^- , в результате чего он выходит из клетки по электрическому градиенту, но вопреки концентрационному. Деполяризация снижает амплитуду потенциалов действия в афферентных окончаниях, вследствие этого снижаются входящий поток ионов Ca^{2+} внутрь пресинаптического окончания и квантовый выброс медиатора в синапсе. Таким образом, пресинаптическое торможение проявляется в недостаточном выделении медиатора с пресинаптического окончания афферентных нейронов, что снижает эффективность синаптической передачи. В результате «нежелательная» информация устраняется еще до того как достигает места интеграции тела нейрона. Феномен пресинаптического торможения обнаружен не только в спинном мозге, но и в структурах ствола мозга.

Постсинаптическое торможение имеет особенно широкое распространение в ЦНС: спинном мозге, стволе мозга, мозжечке, гиппокампе, коре больших полушарий. Оно возникает на постсинаптической мембране нейрона благодаря тормозной клетке, аксон которой образует на теле нейрона аксо-соматический тормозный синапс. Посредством тормозного медиатора (например, глицина либо ГАМК) на постсинаптической мембране возбуждающего нейрона возникает тормозный постсинаптический потенциал, в основе которого лежит гиперполяризация. Причина гиперполяризации постсинаптической мембраны – в повышении ее проницаемости для ионов Cl^- (при этом Cl^- поступает в клетку по градиенту концентрации) либо для ионов K^+ (K^+ выходит из клетки по градиенту концентрации). За счет гиперполяризации возбудимость нейрона уменьшается и, следовательно, снижается способность к генерации возбуждений. В этом и про-

является постсинаптическое торможение.

Разновидности постсинаптического торможения: **1) реципрокное (прямое); 2) возвратное; 3) латеральное; 4) параллельное** (рис. 3.4).

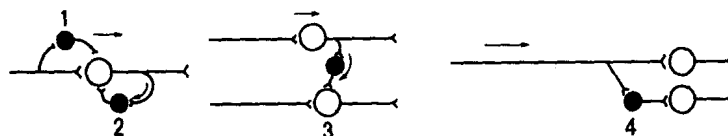


Рис. 3.4. Разновидности постсинаптического торможения:
1 - параллельное; 2 - возвратное; 3 - латеральное; 4 - прямое;
нейроны: светлые - возбуждающие, черные - тормозные

1. Реципрокное (прямое) торможение вызывает угнетение центра-антагониста. Так, если кожу конечности спинальной кошки раздражать электрическим током, это вызовет защитный сгибательный рефлекс: сокращение мышц - сгибателей и расслабление мышц - разгибателей конечности. В спинном мозге при этом возбуждение центра мышц - сгибателей одной конечности приводит к торможению центра мышц - разгибателей этой же конечности. Механизм реципрокного торможения спинномозговых двигательных центров был выяснен в исследованиях Д.К. Экклса и его сотрудников. Аксоны афферентных нейронов, расположенных в спинальных ганглиях, дают в спинном мозге разветвления; одни из них возбуждают мотонейроны, иннервирующие мышцы-сгибатели, а другие – вставочные нейроны (клетки Реншоу), образующие тормозные синапсы на мотонейронах, иннервирующих мышцы-разгибатели. Таким образом, раздражение афферентного волокна вызывает одновременно возбуждение центра мышц-сгибателей и постсинаптическое торможение центра мышц-разгибателей. Реципрокное торможение играет важную роль в автоматической координации двигательных актов, сложных пищевых, половых, оборонительных и других рефлексов.

2. Возвратное торможение – торможение, при котором тормозные вставочные нейроны действуют на те же нервные клетки, которые их активируют. Показано, что аксоны мотонейронов перед выходом из спинного мозга часто дают одну или несколько коллатералей. Они оканчиваются на клетках Реншоу, аксоны которых образуют тормозные аксо-соматические синапсы на мотонейро-

нах данного сегмента спинного мозга. Благодаря этому возбуждение, возникающее в мотонейроне, по прямому пути распространяется на периферию к скелетной мышце, а по коллатерали активирует тормозную клетку, которая вызывает постсинаптическое торможение мотонейрона. Чем интенсивнее возбуждение мотонейрона и, следовательно, чем больше частота импульсов, посылаемых им на периферию, тем сильнее возбуждается клетка Реншоу, которая тормозит активность мотонейрона. Таким образом, существует механизм, автоматически охраняющий нервные клетки от их чрезмерного возбуждения.

3. Латеральное торможение заключается в следующем: тормозные вставочные нейроны соединены таким образом, что они активируются импульсами от возбужденного нервного центра и влияют на соседние нейроны с такими же функциями. Торможение такого типа называется латеральным, потому что образующаяся зона торможения находится «сбоку» по отношению к возбужденному нейрону и инициируется им. Латеральное торможение играет особенно важную роль в афферентных системах.

4. Параллельное торможение возникает в том случае, если тормозная клетка Реншоу активируется через коллатераль от аксонов афферентных нейронов.

Вторичное торможение – для его возникновения не требуется специальных тормозных структур. Оно развивается благодаря изменению функциональной активности обычных возбуждающих нейронов. Примеры вторичного торможения: пессимальное (в его основе лежит явление пессимума в синапсах), торможение вслед за возбуждением (как результат следовой гиперполяризации клеточной мембраны), торможение по принципу отрицательной индукции, внутреннее (торможение условных рефлексов) и др.

Биологическое значение процесса торможения заключается в следующем. 1. Торможение ограничивает распространение возбуждения на другие нервные структуры, предотвращая нарушение их нормального функционирования, т.е. торможение выполняет охранительную функцию, защищает нервные центры от истощения и утомления. 2. Торможение, выключая локально определенное количество входов афферентной информации в центральную нервную

систему, тем самым избавляет нейроны от обработки избыточного количества информации. Особенно ярко выражена эта роль у пресинаптического торможения. 3. Играет важную роль в формировании и торможении условных рефлексов, освобождает ЦНС от переработки менее существенной информации. 4. Обеспечивает координацию рефлекторных реакций. Так, блокада процесса торможения (бикукуллином – пресинаптическое торможение, стрихнином – постсинаптическое) ведет к широкой иррадиации возбуждения и судорогам. 5. Торможение наряду с возбуждением принимает активное участие в приспособлении организма к условиям окружающей среды.

3.7. ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В условиях физиологической нормы работа всех органов и систем является **согласованной**: на воздействия из внешней или внутренней среды организм реагирует как единое целое. Взаимодействие нейронов, а следовательно и нервных процессов, обеспечивающее согласованную деятельность ЦНС, носит название **координации**. С явлениями координации мы встречаемся при анализе каждого рефлекторного акта. Они происходят в любом нервном центре, во всех отделах ЦНС. Координация обеспечивает точное выполнение мышечных движений, создает приспособительные к различным внешним ситуациям рефлекторные акты, в состав которых входят двигательные, секреторные, сосудистые и другие компоненты. Установлен ряд общих принципов координационных механизмов нервной системы: 1) принцип конвергенции; 2) общего конечного пути; 3) иррадиации возбуждения; 4) реципрокности (сопряженности); 5) доминанты; 6) обратной связи; 7) субординации; 8) индукционных взаимоотношений между процессами возбуждения и торможения.

1. Принцип конвергенции – установлен английским физиологом Ч.С. Шеррингтоном. Импульсы, приходящие в ЦНС по различным афферентным волокнам, могут сходиться (конвергировать) к одним и тем же вставочным и эфферентным нейронам. Конвергенция нервных импульсов объясняется тем, что

афферентных нейронов в несколько раз больше, чем эфферентных, поэтому афферентные нейроны образуют на телах и дендритах эфферентных и вставочных нейронов многочисленные синапсы.

За счет принципа конвергенции нейрон обрабатывает и интегрирует, возбуждающие и тормозные потенциалы, которые возникают на его мембране. И генерация потенциала действия в каждый момент зависит от суммы и направленности синаптических процессов.

Принцип конвергенции по-разному представлен в разных отделах ЦНС. В спинном и продолговатом мозге конвергенция имеет сравнительно ограниченный характер: на вставочных и эфферентных нейронах конвергируют афферентные импульсы, идущие от рецепторов одного и того же рецептивного поля. В высших отделах ЦНС – подкорковых ядрах и коре больших полушарий – конвергенция носит более универсальный характер: на одних и тех же нейронах сходятся афферентные импульсы, идущие от рецепторов разных рецептивных полей. В связи с этим один и тот же нейрон может возбуждаться импульсами, возникающими при раздражении и кожных, и слуховых, и зрительных рецепторов и др. Эти нейроны получили название полисенсорные (полимодальные). Особенно их много в теменной области коры больших полушарий. Полисенсорные нейроны имеют важное значение в механизме образования условных рефлексов.

2. Принцип общего конечного пути. Один и тот же рефлекторный акт может быть вызван большим числом различных раздражений, действующих на разные рецепторные аппараты. Например, рефлекторное сокращение мышц – сгибателей конечности кошки может быть получено при раздражении кожи на боку, рефлексе почесывания, раздражении проприорецепторов вследствие растяжения мышцы, раздражении рецептивного поля сгибания данной конечности или рецептивного поля разгибания противоположной конечности, а также условнорефлекторно. Все это показывает, что один и тот же мотонейрон входит в состав многих рефлекторных дуг и образует общий конечный путь самых разнообразных по своему происхождению рефлексов. Общим конечным путем может быть не только эфферентный, но и вставочный нейрон.

Физиологическим обоснованием принципа общего конечного пути является принцип конвергенции. Импульсы, сходящиеся в общем пути, «конкурируют» друг с другом за использование этого пути. Так достигаются упорядочение рефлекторного ответа, соподчинение рефлексов и затормаживание менее существенных. Вместе с тем организм получает возможность реагировать на различные раздражения из внешней и внутренней среды при помощи сравнительно небольшого количества исполнительных органов.

3. Принцип иррадиации возбуждения. Импульсы, поступающие в ЦНС при сильном и длительном раздражении рецепторов, вызывают возбуждение не только нейронов данного рефлекторного центра, но и других нервных центров. Это распространение возбуждения в ЦНС получило название иррадиации. Процесс иррадиации возбуждения связан с наличием в ЦНС многочисленных ветвлений аксонов, и особенно дендритов нервных клеток и цепей вставочных нейронов, которые объединяют посредством синапсов друг с другом различные нервные центры. Особую роль в механизме иррадиации возбуждения играет ретикулярная формация. Бесконечной иррадиации возбуждения препятствуют многочисленные тормозные нейроны и синапсы, вызывающие процесс торможения, а также утомление в нервных центрах.

4. Принцип реципрокности (сопряженности) в работе нервных центров изучен И.М. Сеченовым, Н.Е. Введенским, Ч.С. Шеррингтоном. Суть его заключается в том, что при возбуждении одних нервных центров деятельность других через цепь вставочных нейронов может затормаживаться. Примером принципа реципрокности является акт ходьбы. При этом реципрокные отношения складываются между центрами мышц-антагонистов: при возбуждении центра мышц-сгибателей конечности происходит торможение центра мышц-разгибателей. Принцип реципрокности осуществляется не только в процессе двигательных актов, таких как ходьба, бег, плавание, акробатические упражнения и др., но и при осуществлении вегетативных функций. Так, реципрокные отношения имеются в дыхательном центре продолговатого мозга между инспираторными и экспираторными нейронами, в сосудодвигательном центре – между прессорными и депрессорными нейронами, в гипоталамусе – между центром голода и центром на-

сыщения, во время глотания – активируется центр глотания и тормозится центр дыхания.

5. Принцип доминанты был сформулирован А.А. Ухтомским. Этот принцип играет важную роль в согласованной работе нервных центров. Доминанта - это временно господствующий очаг возбуждения в ЦНС, изменяющий и подчиняющий себе работу всех других нервных центров. Доминантный очаг возбуждения характеризуется следующими **свойствами**: 1) повышенной возбудимостью; 2) стойкостью возбуждения – доминанта не распространяется в пространстве, это стационарное возбуждение; 3) способностью к суммации возбуждений: доминанта способна притягивать (привлекать) возбуждение из других нервных центров, менее возбужденных в данный момент, суммировать их и за счет этого усиливаться; 4) подавляет все остальные очаги возбуждения; 5) инертностью: доминанта в виде следов возбуждения может длительно сохраняться и после прекращения вызвавшего ее раздражения.

Доминанты могут быть **экзогенного и эндогенного происхождения**. **Экзогенная доминанта** возникает под влиянием факторов окружающей среды. Например, при чтении интересной книги человек может не слышать звучащую в это время по радио музыку. **Эндогенная доминанта** возникает под влиянием факторов внутренней среды организма, главным образом гормонов и других физиологически активных веществ. Например, при понижении уровня питательных веществ в крови, особенно глюкозы, возникает пищевая доминанта. При повышении содержания половых гормонов в крови формируется половая доминанта. Значение доминанты для организма заключается в следующем: 1) доминанта – один из механизмов координационной деятельности организма; 2) лежит в основе внимания; 3) является одним из механизмов памяти; 4) является основой инстинктов; 5) с наличием доминантного очага возбуждения связаны образование и торможение условных рефлексов; 6) обеспечивает поведение человека и животных в окружающей среде, а также эмоциональные состояния.

6. Принцип обратной связи изучен И.М. Сеченовым, Ч.С. Шеррингтоном, П.К. Анохиным и рядом других исследователей. Любой рефлекторный акт сопровождается возбуждением собственных рецепторов рабочего органа, от ко-

торого нервные импульсы поступают в ЦНС. Подобные афферентные импульсы, рождающиеся в организме в результате деятельности органов и тканей, получили название вторичных афферентных импульсов, или обратной связи, в отличие же от тех, которые первично вызвали данный рефлекторный акт. Обратная связь непрерывно сигнализирует нервным центрам о состоянии периферических органов, тканей и физиологических систем. С помощью обратной связи нервный центр осуществляет непрерывный контроль эффективности, целесообразности и оптимальной рефлекторной деятельности. Наличие обратной связи уменьшает влияние изменений параметров биологических систем на работу ее в целом, обеспечивает также ее стабилизацию и устойчивость, улучшает переходные процессы, обеспечивает повышение ее помехоустойчивости.

Обратные связи могут быть положительными и отрицательными. **Отрицательная обратная связь гласит:** активация какой-либо функции подавляет механизмы регуляции, усиливающие эту функцию. Например: в процессе пищеварения увеличивается уровень глюкозы в крови, в ответ на что повышается тонус парасимпатической нервной системы, усиливаются синтез и выделение гормона инсулина из поджелудочной железы в кровь, в результате уровень глюкозы в крови снижается до нормы. Отрицательная обратная связь работает и в обратном направлении: торможение какой-либо функции включает механизмы регуляции, усиливающие данную функцию. Так, при голодании снижается уровень глюкозы в крови, в ответ на что активируется тонус симпатической нервной системы, увеличивается содержание в крови гормона адреналина, в результате гликоген печени расщепляется до глюкозы и уровень глюкозы в крови увеличивается до нормы. Таким образом, отрицательная обратная связь способствует сохранению устойчивого, стационарного состояния биологической системы: способствует сохранению стабильности физиологических параметров внутренней среды при возмущающих воздействиях внешней или внутренней среды, т.е. поддерживает гомеостаз.

Положительная обратная связь гласит: активация какой-либо функции усиливает механизмы регуляции, которые еще больше активируют эту функцию. Например, прием пищи раздражает многочисленные рецепторы и стимулирует

отделение желудочного сока, необходимого для гидролиза. Продукты гидролиза, всосавшиеся в кровь, еще больше стимулируют сокоотделение, что ускоряет и усиливает дальнейший гидролиз. Таким образом, положительная обратная связь усиливает процессы жизнедеятельности. Однако она часто приводит биологическую систему в неустойчивое состояние, способствует формированию «порочного круга», лежащего в основе патологических процессов.

7. Принцип субординации (соподчинения) – это подчинение нижележащих отделов ЦНС вышележащим. Например, пирамидные клетки коры больших полушарий, нейроны красного ядра среднего мозга управляют активностью α - и γ -мотонейронов спинного мозга. В процессе эволюции наблюдается тенденция к увеличению роли вышележащих отделов головного мозга в обеспечении координированной деятельности нижележащих центров (цефализация), причем с преобладанием тормозных влияний. Восходящие влияния преимущественно возбуждающие.

8. Индукционные взаимодействия процессов возбуждения и торможения. Как следует из изложенного, между возбуждением и торможением складываются сложные взаимоотношения, примером которых служат индукционные: процесс возбуждения «наводит» (индуцирует) процесс торможения, а торможение «наводит» возбуждение. Существуют **два вида индукции: взаимная (одновременная) и последовательная. Взаимная индукция** заключается в том, что возбуждение и торможение протекают одновременно, но в разных структурах ЦНС. Взаимная индукция может быть **отрицательной и положительной. Отрицательная взаимная индукция** гласит: вокруг очага возбуждения создаются очаги торможения. Например, в опыте И.М. Сеченова у таламической лягушки возбуждение возникает в зрительных буграх, а в спинном мозге «наводится» процесс торможения. **Положительная взаимная индукция** гласит: вокруг очага торможения «наводятся» очаги возбуждения. Например, при алкогольном опьянении в коре больших полушарий возникает процесс торможения, а в подкорковых структурах – возбуждение.

Последовательная индукция заключается в том, что противоположные процессы (возбуждения и торможения) возникают в одних и тех же структурах

ЦНС, но в разное время. Например, во время акта ходьбы в центрах мышц – сгибателей и разгибателей конечностей спинного мозга последовательно возникают возбуждение, то торможение.

3.8. МЕДИАТОРЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

3.8.1. Медиаторы: их свойства и классификации

Медиаторы, или трансммиттеры, – это химические вещества, которые принимают участие в синаптической передаче информации с пресинаптического окончания на постсинаптическую мембрану.

Для медиаторов характерны следующие признаки: 1) наличие его в пресинаптическом окончании аксона нейрона; 2) способность высвобождаться под влиянием нервных импульсов по Ca^{++} -зависимому механизму в концентрациях, соответствующих степени деполяризации пресинаптической мембраны; 3) идентичность молекулярных и ионных механизмов действия на постсинаптическую мембрану вещества, высвобождаемого нервным импульсом и искусственно прикладываемого к постсинаптической мембране; 4) наличие в химическом синапсе ферментов, синтезирующих и разрушающих медиатор, а также рецепторов на постсинаптической мембране для взаимодействия с медиатором.

По химической природе различают следующие медиаторы: 1) *эфир*ы: ацетилхолин (уксуснокислый эфир холина); 2) *био*генные *амины*: катехоламины (норадреналин, дофамин), серотонин, гистамин; 3) *аминокислоты*: кислые (глицин и ГАМК), нейтральные (глутаминовая и аспарагиновая кислоты); 4) *полипептиды*: вещество Р, энкефалины, эндорфины и др.; 5) *пуриновые соединения*: АТФ и его производные; 6) *медиаторы с малой молекулярной массой*: оксид азота и др.

По функциональному признаку медиаторы могут быть: 1) *возбуждающими*: глутаминовая и аспарагиновая кислоты; 2) *тормозными*: ГАМК, глицин; 3) *с двойной функцией*: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, гистамин, вещество Р, эндогенные опиоиды и др.

Медиаторную функцию выполняет ряд соединений.

Дофамин – производное тирозина, предшественник норадреналина. Дофамин вместе с медиатором норадреналином и гормоном адреналином относится к группе *катехоламинов*. Дофамин синтезируется *дофаминергическими структурами*, которые имеют следующую локализацию: 1) *вентральные отделы среднего мозга*: а) латерально расположенные нейроны черной субстанции, иннервирующие полосатое тело базальных ядер (хвостатое ядро и скорлупу); при разрушении нейронов черной субстанции или их дегенеративных изменениях развивается болезнь Паркинсона (нарушение двигательной функции); б) медиально расположенные нейроны, иннервирующие ядра лимбической системы (миндалину, перегородку, обонятельный бугорок, поясную извилину), а также новую кору (преимущественно лобные доли). Большая часть дофаминергических аксонов идет вместе с отростками норадренергических нейронов в составе медиального пучка переднего мозга; 2) *гипоталамус* – короткие отростки этих нейронов направляются к срединному возвышению и, возможно, участвуют в высвобождении рилизинг-факторов; 3) *перивентрикулярные отделы продолговатого мозга* – отростки этих нейронов направляются к образованиям ствола мозга и промежуточного мозга.

Таким образом, дофаминергические нейроны иннервируют те структуры головного мозга, которые обеспечивают поведение, двигательные и интегративные функции.

Дофамин выполняет функции как возбуждающего, так и тормозного медиатора ЦНС (с преобладанием тормозных влияний). Он опосредует свои влияния через рецепторы: 1) β -адренорецепторы; 2) собственные дофаминергические рецепторы разных классов (**D₁, D₂, D₃, D₄**). При активации трех классов D-рецепторов отмечается возбуждающий эффект, при взаимодействии дофамина с одним классом D-рецепторов – тормозный эффект. Дофаминергические рецепторы имеются и на постсинаптической, и на пресинаптической мембранах синапса. В норме существует баланс между пре- и постсинаптическими D-рецепторами. При его нарушении развиваются психические расстройства, имеющие черты сходства с шизофренией (бред, галлюцинации, расстройство мышления, нарушение эмоционального статуса, потеря интереса к жизни).

Таким образом дофамин как медиатор ЦНС, участвует в формировании чувства удовольствия, регулирует эмоциональные реакции, поддерживает состояние бодрствования, регулирует сложные двигательные функции.

Серотонин – производное аминокислоты триптофана. Вместе с катехоламинами серотонин объединяют в группу *биогенных аминов (моноаминов)*. Он синтезируется серотонинергическими нейронами, которые локализуются в ЦНС и на периферии.

В ЦНС серотонинергические нейроны локализуются главным образом в структурах лимбической системы, дорсальных и медиальных ядрах шва продолговатого мозга, среднем мозге, в области моста мозга. Аксоны этих нейронов идут в следующих направлениях: 1) в составе медиального пучка переднего мозга они иннервируют все отделы промежуточного и переднего мозга и распространяют влияния на новую кору, гиппокамп, бледный шар, миндалину, гипоталамус (участвуют в гипоталамическом контроле температуры тела); 2) отростки некоторых нейронов идут в мозжечок, ствол мозга и спинной мозг. Серотонин играет важную роль в нисходящем контроле активности спинного мозга: аксоны серотонинергических нейронов идут в составе бульбоспинального пути и контактируют с преганглионарными симпатическими нейронами и вставочными нейронами желатинозной субстанции. Полагают, что некоторые нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы являются серотонинергическими. Их аксоны идут к органам желудочно-кишечного тракта и стимулируют сокращения их гладкой мускулатуры.

На периферии серотонинергические нейроны имеют следующие локализации: 1) элементы метасимпатической нервной системы (серотонин является одним из основных медиаторов метасимпатической нервной системы, участвует преимущественно в нейроэффекторной передаче); 2) энтерохромаффинные клетки кишечника.

Серотонин опосредует свои влияния через *серотонинергические рецепторы* ЦНС, периферической нервной системы и различных тканей. Они локализуются как на постсинаптической, так и на пресинаптической мембранах. При этом серотонин выполняет функцию и возбуждающего, и тормозного медиатора.

В головном мозге имеются два класса серотонинергических рецепторов: $5HT_1$, $5HT_2$. Через них серотонин ускоряет процессы обучения, участвует в формировании навыков и индивидуальных форм поведения, формировании чувства голода и аппетита, болевых ощущений, сенсорного восприятия, засыпания, тормозит сексуальные реакции. Нарушение функций серотонинергических нейронов наблюдается при шизофрении и других психических расстройствах.

На периферии выделяют следующие серотониновые рецепторы: **M, D, T**. **M-серотониновые рецепторы** характерны для большинства вегетативных ганглиев. В частности, серотонин является одним из основных медиаторов метасимпатической нервной системы, обеспечивает проведение возбуждения в вегетативных ганглиях. M-серотонинергические рецепторы блокируются морфином. **D-серотониновые рецепторы** локализуются в основном в гладких мышцах. Взаимодействие серотонина с D-серотонинергическими рецепторами сопровождается сокращением гладких мышц сосудистой стенки, пищеварительного тракта, бронхов, матки. D-серотонинергические рецепторы блокируются диэтиламином лизергиновой кислоты. **T-серотониновые рецепторы** – это хеморецепторы рефлексогенных зон сердца и легких. При взаимодействии серотонина с T-серотонинергическими рецепторами осуществляются коронарные и легочные хеморефлексы. T-рецепторы блокируются тиопендолом.

Гистамин образуется из аминокислоты гистидина, относится к группе биогенных аминов. Гистаминергические нейроны преимущественно локализуются в ЦНС: ретикулярной формации, промежуточном мозге, подкорковых структурах. Особенно много этих нейронов находится в срединном возвышении гипоталамуса. На периферии наибольшее количество гистаминергических нейронов – это постганглионарные нейроны симпатического и метасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Гистамин выполняет функцию как возбуждающего, так и тормозного медиатора. При этом он опосредует свои влияния через гистаминовые рецепторы: **H₁, H₂, H₃**. Они локализуются в ЦНС и периферических тканях.

В ЦНС гистамин, взаимодействуя преимущественно с **H₁-рецепторами** гипоталамуса и гипофиза, принимает участие в регуляции поведения (потребления

пищи), секреции гормонов пролактина и вазопрессина, терморегуляции и процессах обучения.

На периферии имеются H_1 - и H_2 -гистаминовые рецепторы, которые широко распространены в пищеварительном тракте, легких и коже. **Активация H_1 -гистаминовых рецепторов** вызывает торможение деятельности сердца (отрицательные хроно-, ино-, батмотропные влияния), сужение бронхов, сокращение мочевого пузыря, желудка, кишечника, желчного пузыря. **Возбуждение H_2 -гистаминовых рецепторов** приводит к стимуляции деятельности сердца (положительные ино-, хроно-, батмотропные влияния), расширению бронхов, расслаблению матки, мочевого пузыря, желчного пузыря, стимуляции секреции слюны и соляной кислоты железами желудка. Кроме того, активация H_1 - и H_2 -рецепторов может вызывать однонаправленные влияния: расслабление мелких артерий, увеличение коронарного кровотока, повышение проницаемости стенки капилляров.

Кислые аминокислоты: ГАМК, глицин.

Гамма-аминомасляная кислота синтезируется из глутаминовой кислоты под действием фермента глутаматдекарбоксилазы, разрушается трансферазами. ГАМК-ергические нейроны локализуются в ЦНС: спинном мозге, стволе мозга, мозжечке, коре больших полушарий. **Гамма-аминомасляная кислота** является наиболее распространенным тормозным медиатором ЦНС. Он опосредует свои влияния через ГАМК-рецепторы, расположенные на постсинаптической и пресинаптической мембранах. Фармакологически ГАМК-рецепторы подразделяются на *бикукуллинчувствительные* ($ГАМК_A$) и *баклофенчувствительные* ($ГАМК_B$). **Постсинаптические $ГАМК_A$ рецепторы** регулируют активность Cl^- -каналов: при взаимодействии ГАМК с постсинаптическими рецепторами повышается проницаемость постсинаптической мембраны для ионов хлора, что приводит к постсинаптическому торможению за счет гиперполяризации клеточной мембраны. **Пресинаптические $ГАМК_B$ рецепторы** регулируют проницаемость Ca^{2+} -каналов: при взаимодействии ГАМК с пресинаптическими рецепторами снижается проницаемость Ca^{2+} -каналов, что тормозит выделение возбуждающего медиатора с пресинаптического окончания и вызывает пресинаптическое

торможение.

Таким образом, благодаря тормозным эффектам ГАМК участвует в модуляции нервных импульсов в ЦНС и формировании поведенческих реакций человека. При нарушении функций ГАМК-ергических нейронов развиваются маниакальные состояния: маниакально-депрессивные психозы.

Глицин – кислая аминокислота, широко представлен в спинном мозге, а также в стволе мозга. Глицин выполняет роль тормозного медиатора пре- и постсинаптического торможения, регулируя проницаемость Cl-каналов.

Нейтральные аминокислоты – глутаминовая и аспарагиновая – широко представлены в ЦНС и выполняют функцию возбуждающих медиаторов. Рецепторы к этим двум аминокислотам имеются на нейронах спинного мозга, мозжечка, таламуса, гиппокампа, коры больших полушарий. *Основным возбуждающим медиатором ЦНС является глутаминовая кислота: 75% возбуждающих синапсов – глутаминергические. Кроме того, глутамат принимает участие в ряде важнейших метаболических процессов и входит в цикл синтеза ГАМК. Аналогичное действие на центральные нейроны оказывает аспарагиновая кислота.*

Пуриновые основания: АТФ и его производные – синтезируются пуринергическими нейронами, которые локализуются в ЦНС и периферических образованиях (элементы метасимпатической нервной системы). Пуриновые основания выполняют функции тормозных и возбуждающих медиаторов, опосредуя свои влияния через *пуриновые рецепторы двух типов*: P_1 – более чувствительны к аденозину, P_2 – к АТФ. Пуриновые рецепторы локализуются в ЦНС и на периферии. В ЦНС АТФ и аденозин участвуют в формировании болевых ощущений, ограничивают распространение процесса возбуждения. На периферии АТФ выделяется пресинаптическими терминалями эффекторных нейронов метасимпатического отдела вегетативной нервной системы; при этом медиатор вызывает релаксацию гладкой мускулатуры (рецептивная релаксация желудка, расслабление пищеводного и анального сфинктеров, расслабление гладких мышц коронарных сосудов), а также торможение деятельности сердца (отрицательный хронотропный эффект).

Пуриновые рецепторы также имеются и на пресинаптической мембране холинергического синапса: их взаимодействие с АТФ приводит к уменьшению количества выделяемого медиатора.

Вещество Р – полипептид, является компонентом кининовой системы, выполняет функцию возбуждающего и тормозного медиатора. Его синтез происходит в центральных и периферических структурах. В центральных структурах вещество Р широко представлено *по ходу проводящих путей болевой чувствительности*, то есть является *медиатором боли*. Особенно много его содержится в дорсальных корешках спинного мозга (здесь происходит переключение ноцицептивной информации с чувствительных нейронов на вставочные), в гипоталамусе и черной субстанции. Из периферических локализаций наиболее важной является пищеварительный тракт, где вещество Р регулирует секреторную и моторную функции кишечника. Вещество Р опосредует свои влияния через специфические рецепторы, при этом отмечаются как возбуждающие, так и тормозные эффекты.

Эндогенные опиоиды – сложные полипептиды, производные β -липотропина передней доли гипофиза. Различают *две группы эндогенных опиоидов: эндорфины (α , β , γ) и энкефалины (лейэнкефалины, метэнкефалины)*. Синтез этих веществ происходит в ЦНС (особенно в нейронах, блокирующих ноцицептивную импульсацию) и периферических тканях (пищеварительный тракт, легкие, плацента). **Эндорфины** – эндогенные морфины, локализуются главным образом в гипоталамусе, таламусе, среднем мозге, передней и средней долях гипофиза. Основная их функция – контроль эмоций и болевой чувствительности. **Энкефалины** широко представлены в желудочно-кишечном тракте: антральном отделе желудка и проксимальном отделе 12-перстной кишки. Нейроны, синтезирующие энкефалины, есть также и в структурах ЦНС: дорсальные рога спинного мозга, гипоталамус, лимбическая система, I–II слои коры больших полушарий.

Эндогенные опиоиды опосредуют свои влияния через *опиатные рецепторы – центральные и периферические*. Центральные опиатные рецепторы расположены в основном по ходу проводящих путей болевой чувствительности. Особенно плотно располагаются опиатные рецепторы на нейронах лимбической системы,

черной субстанции, промежуточного мозга, солитарного тракта, имеются на нейронах голубого пятна и спинного мозга. Максимальное скопление периферических опиатных рецепторов наблюдается в органах пищеварительного тракта. Наиболее изучены следующие опиатные рецепторы: мю, каппа, сигма, дельта. Их активация по-разному влияет на функции организма: *мю-рецепторы опосредуют аналгезию, угнетение дыхания, миоз и развитие наркотической зависимости; каппа-рецепторы – аналгезию, успокоение; сигма-рецепторы – манию, учащение дыхания, галлюцинации и мидриаз; дельта-рецепторы – эйфорию, изменение поведенческих реакций.*

Значение эндогенных опиоидов: 1) эндорфины регулируют эмоции и поведенческие реакции (чувство радости, удовольствия, эйфории), опосредуя влияния через дельта-рецепторы; однако эти эффекты кратковременны, так как эндогенные опиоиды вырабатываются в микродозах и быстро разрушаются; 2) вызывают обезболивающее и успокаивающее действия; наиболее выраженный обезболивающий эффект достигается при взаимодействии эндорфинов через мю-рецепторы; на взаимодействии с опиатными рецепторами основано применение в клинической практике наркотических анальгетиков (морфина, героина, гидроморфина, кодеина, промедола); 3) повышают устойчивость к стрессу; 4) участвуют в механизмах сна; 5) энкефалины регулируют работу пищеварительного тракта, а именно: повышают мышечный тонус и стимулируют опорожнение желудка и кишечника.

3.8.2. Холинергические и адренергические нейроны

В 1933 году английский физиолог и фармаколог Генри Дейл обнаружил важную закономерность, которая получила название «принцип Дейла». **Принцип Дейла гласит:** каждый нейрон во всех своих окончаниях выделяет один и тот же медиатор. В связи с этим нейроны принято обозначать по типу медиатора, который выделяют их окончания. Например: холинергические, адренергические, пуринергические, ГАМК-ергические и другие нейроны. Больше всего в нервной системе холинергических и адренергических нейронов.

Холинергические нейроны – это нейроны, в синаптических окончаниях

которых выделяется *медиатор ацетилхолин*: 1) большинство афферентных нейронов; 2) все мотонейроны ЦНС; 3) все преганглионарные нейроны вегетативной нервной системы (симпатического и парасимпатического отделов); 4) все постганглионарные нейроны парасимпатического отдела вегетативной нервной системы; 5) постганглионарные нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы, иннервирующие потовые железы; 6) другие нейроны ЦНС (кора больших полушарий, ствол мозга, спинной мозг).

Ацетилхолин на постсинаптической мембране взаимодействует с М- и Н-холинорецепторами.

М-холинорецепторы чувствительны к яду гриба мухомора – *мускарину*; в клинических условиях блокируются *атропином*. Различают М₁- и М₂-холинорецепторы. Они локализируются в тех органах и тканях, которые получают постганглионарную парасимпатическую иннервацию, а также в структурах ЦНС: 1) циркулярные мышцы радужной оболочки глаза; 2) миокард; 3) гладкие мышцы и железы бронхов; 4) гладкие мышцы стенок и сфинктеров органов пищеварительного тракта; 5) железы пищеварительного тракта; 6) гладкие мышцы стенок и сфинктеров мочевого пузыря; 7) гладкие мышцы кровеносных сосудов желез пищеварительного тракта, половых органов и мягких мозговых оболочек; 8) поджелудочная железа (β-клетки островков Лангерганса); 9) структуры ЦНС (нейроны ствола мозга, мозжечка, базальных ядер, лимбической системы, базальных ядер, коры больших полушарий).

Соединение ацетилхолина с М-холинорецепторами вызывает: 1) сужение зрачков; 2) торможение деятельности сердца; 3) сужение бронхов (за счет сокращения гладких мышц) и увеличение секреции бронхиальных желез; 4) стимуляцию моторной функции пищеварительного тракта (за счет сокращения гладких мышц стенок пищеварительного тракта и расслабления сфинктеров); 5) стимуляцию секреторной активности пищеварительного тракта; 6) сокращение гладких мышц стенок мочевого пузыря и расслабление его сфинктеров; 7) расширение кровеносных сосудов желез пищеварительного тракта, половых органов и мягких мозговых оболочек; 8) стимуляцию секреции инсулина; 9) в структурах головного мозга ацетилхолин через М-холинорецепторы обеспечивает как

возбуждающие (преимущественно), так и тормозные влияния (в глубоких слоях коры больших полушарий, хвостатом ядре, стволе мозга).

Н-холинорецепторы чувствительны к яду табака никотину, блокируются ядом кураре и курареподобными веществами, а также ганглиоблокаторами. Они имеют следующие локализации: 1) ганглии вегетативной нервной системы (симпатического и парасимпатического отделов); 2) скелетные мышцы; 3) структуры ЦНС: ствол мозга, лимбическая система, базальные ядра.

В зависимости от локализации Н-холинорецепторы блокируются разными блокаторами: *Н-холинорецепторы вегетативных ганглиев – ганглиоблокаторами, скелетных мышц – ядом кураре и курареподобными веществами.* Это дает возможность избирательно влиять на функции одних органов или тканей, не оказывая при этом воздействия на другие.

Таким образом, **ацетилхолин является медиатором парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, соматической нервной системы, вегетативных ганглиев, а также осуществляет передачу информации в нейронах ЦНС.** Эффекты ацетилхолина могут быть как возбуждающими (преимущественно), так и тормозными.

Адренергические нейроны – это нейроны, в синаптических окончаниях которых выделяется медиатор *норадреналин*: 1) постганглионарные нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы, за исключением тех, которые иннервируют потовые железы; 2) часть нейронов ЦНС: в основном голубое пятно (средний мозг).

Норадреналин на постсинаптической мембране взаимодействует с α - и β -адренорецепторами.

Альфа-адренорецепторы – в большей степени чувствительны к *норадреналину*, в клинике блокируются *альфа-адреноблокаторами* (например, *дигидроэрготамин*). Различают α_1 - и α_2 -адренорецепторы. Локализация α_1 -адренорецепторов: 1) гладкие мышцы радужной оболочки глаза; 2) гладкие мышцы кровеносных сосудов; 3) сфинктеры пищеварительного тракта; 4) железы пищеварительного тракта; 5) половые органы: матка, семенные пузырьки, семявыносящий проток; 6) сфинктеры мочевого пузыря; 7) гладкие мышцы капсулы селе-

зенки, 8) эндокринные железы и др. Таким образом, α_1 -адренорецепторы локализуются преимущественно в *периферических структурах, получающих постганглионарную симпатическую иннервацию*.

При взаимодействии норадреналина с α_1 -адренорецепторами происходит:

1) расширение зрачков (за счет сокращения радиальных мышц радужной оболочки глаза); 2) сужение кровеносных сосудов (за счет повышения тонуса гладких мышц); 3) торможение моторной функции пищеварительного тракта (за счет сокращения сфинктеров); 4) угнетение секреторной активности желез пищеварительного тракта; 5) сокращение матки, семенных пузырьков и семявыносящего протока (происходят эякуляция и эякуляция); 6) сокращение сфинктеров мочевого пузыря; 7) сокращение гладких мышц капсулы селезенки; 8) угнетение функций эндокринных желез.

Альфа $_2$ -адренорецепторы локализуются преимущественно в структурах ЦНС, при этом эффект медиатора может быть как тормозным (в мозжечке), так и возбуждающим (в гипоталамусе, ретикулярной формации ствола мозга). В головном мозге норадреналин регулирует настроение, эмоции, обеспечивает поддержание бодрствования, участвует в механизмах формирования некоторых фаз сна, сновидений.

Бета-адренорецепторы в большей степени чувствительны к таким катехоламинам, как *изопропилнорадреналин, дофамин, а также адреналин*. Они блокируются *бета-адреноблокаторами (например, пропранолол или анаприлин)*. Различают β_1 - и β_2 -адренорецепторы. *Бета-1-адренорецепторы преимущественно локализуются в миокарде. При их возбуждении отмечается стимуляция деятельности сердца (увеличение частоты и силы сердечных сокращений, повышение возбудимости, проводимости и тонуса миокарда). Бета-2-адренорецепторы имеют следующие локализации:* 1) гладкие мышцы кровеносных сосудов скелетных мышц, коронарных и мозговых сосудов; 2) гладкие мышцы стенок полых органов пищеварительного тракта; 3) гладкие мышцы и железы бронхов; 4) гладкие мышцы стенок мочевого пузыря; 5) мускулатура матки; 6) сфинктеры селезенки; 7) печень; 8) жировые клетки; 9) эндокринные железы (щитовидная, половые, кора надпочечников, островки Лангерганса под-

желудочной железы и др.). При возбуждении β_2 -адренорецепторов отмечается: 1) расширение кровеносных сосудов за счет снижения тонуса гладких мышц; 2) торможение моторики пищеварительного тракта за счет расслабления гладких мышц стенок полых органов; 3) расширение бронхов и угнетение секреторной активности бронхиальных желез; 4) расслабление гладких мышц стенок мочевого пузыря; 5) снижение тонуса матки; 6) расслабление сфинктеров селезенки; 7) гликолиз, гликогенолиз; 8) липолиз (повышение уровня свободных жирных кислот в крови); 9) стимуляция секреции йодсодержащих гормонов, стероидов, инсулина и др.

Таким образом, *катехоламины являются медиаторами симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также обеспечивают передачу информации в нейронах ЦНС*. Эффекты катехоламинов (возбуждающие и тормозные) зависят от вида и количества выделяемого медиатора, а также типа активизируемых рецепторов во время синаптической передачи.

3.8.3. Пресинаптическая регуляция выделения медиаторов

В настоящее время известно, что рецепторы, чувствительные к медиаторам, имеются не только на постсинаптической, но и на пресинаптической мембране. *Возбуждение пресинаптических рецепторов играет важную роль в регуляции высвобождения медиаторов из самих пресинаптических окончаний*. Это особенно характерно для холинергических и адренергических синапсов. Так, при действии норадреналина на пресинаптические α_2 -адренорецепторы дальнейшее его выделение снижается, а при возбуждении пресинаптических β -адренорецепторов возрастает (рис. 3.5). Возможно, в физиологических условиях значительное повышение концентрации норадреналина в синаптической щели при сильном возбуждении постганглионарных нейронов приводит к торможению выделения норадреналина вследствие активации пресинаптических α_2 -адренорецепторов (*по механизму отрицательной обратной связи*).

Адреналин крови, выделяемый мозговым веществом надпочечников, может реагировать с *пресинаптическими β -адренорецепторами*; при этом выброс норадреналина увеличивается (*по механизму положительной обратной связи*). В

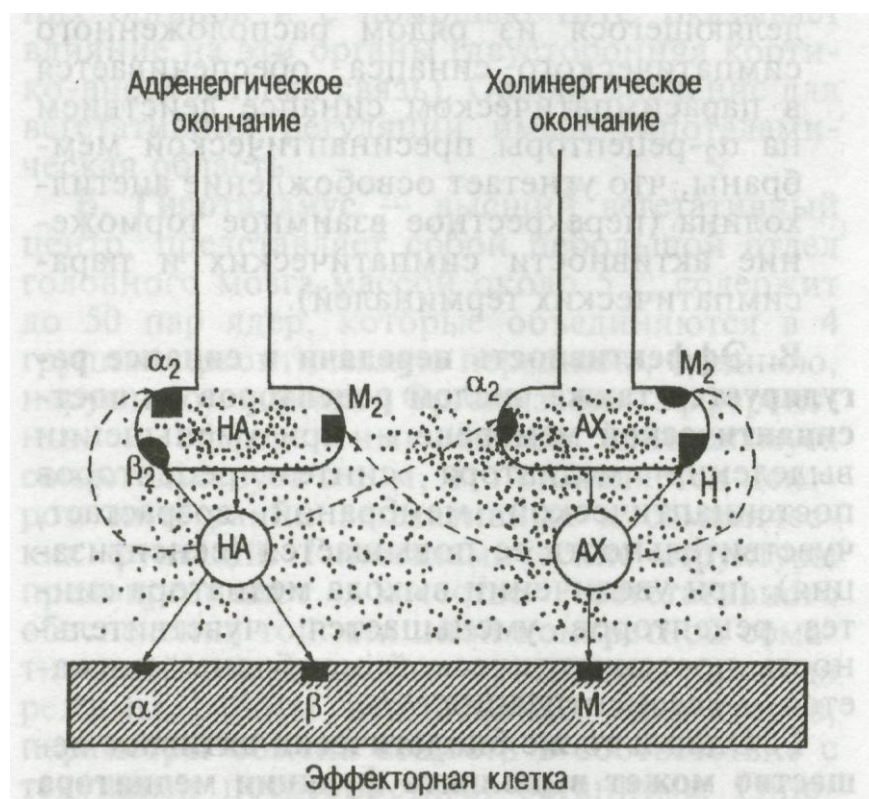


Рис. 3.5. Пресинаптическая медиаторная регуляция высвобождения медиаторов: НА – норадреналин, АХ – ацетилхолин. Сплошные линии – усиление, пунктирные – угнетение выделения медиатора

органах, иннервируемых и симпатическими, и парасимпатическими волокнами (например, в сердце, мышцах бронхов и желудочно-кишечном тракте), может наблюдаться реципрокное торможение высвобождения медиаторов из адренергических и холинергических пресинаптических окончаний (рис. 3.5), обусловленное взаимодействием этих окончаний. Показано, что при одновременном возбуждении симпатических и парасимпатических сердечных нейронов выделение ацетилхолина последними уменьшается. Этот эффект опосредован α_2 -адренорецепторами, расположенными на пресинаптических холинергических окончаниях.

Кроме того, пресинаптические α_2 -адренорецепторы (центральные и периферические) обеспечивают ингибирование высвобождения не только норадреналина и ацетилхолина в норадренергических и холинергических нейронах соответственно, но и серотонина – в серотонинергических нейронах.

Вместе с тем возбуждение парасимпатических сердечных нейронов при-

водит к снижению выделения норадреналина постганглионарными симпатическими нейронами. В осуществлении этого тормозного эффекта принимают участие *мускариновые холинорецепторы*. Эти ингибиторные взаимодействия между холинергическими и адренергическими пресинаптическими окончаниями свидетельствует о том, что антагонизм между двумя отделами вегетативной нервной системы может проявляться на уровне пресинаптических волокон.

ГЛАВА 4.

ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

4.1. СПИННОЙ МОЗГ

4.1.1. Особенности строения спинного мозга, его нейронная организация

Спинной мозг является филогенетически наиболее древним отделом ЦНС позвоночных, поэтому он более чем другие отделы ЦНС, сохранил черты древней организации, выражающиеся в метамерном строении. Спинной мозг характеризуется **выраженным сегментарным строением**, он состоит из следующих сегментов (обозначаются латинскими буквами): 8 шейных (C_{1-8}), 12 грудных (Th_{1-12}), 5 поясничных (L_{1-5}), 5 крестцовых (S_{1-5}), 3 копчиковых (Co_{1-3}).

Связь спинного мозга с периферией осуществляется посредством нервных волокон, проходящих в **спинномозговых корешках**. От каждого спинномозгового сегмента отходят две пары **вентральных (передних) и дорсальных (задних) корешков (всего 31 пара)**. По спинномозговым корешкам к спинному мозгу поступают афферентные импульсы и проходят от него на периферию эфферентные.

Функции спинномозговых корешков были выяснены при помощи методов перерезки, раздражения и подтверждены путем отведения биопотенциалов. Выдающийся шотландский анатом и физиолог Ч. Белл и французский исследователь Ф. Мажанди установили, что после односторонней перерезки всех передних корешков у животных исчезают рефлекторные движения соответствующей половины тела, чувствительность же ее сохраняется. Перерезка задних корешков приводит к утрате чувствительности, двигательная функция при этом сохраняется. Таким образом, было показано, что **задние корешки содержат афферентные волокна (чувствительная функция), передние – эфферентные волокна (двигательная функция)**. Этот факт получил название **закона распределения афферентных и эфферентных волокон в спинномозговых корешках, или закона Белла – Мажанди**.

В центральной части спинного мозга находится **серое вещество**. Оно

состоит преимущественно из тел нервных клеток и образует выступы – задние, передние и боковые рога (рис. 4.1). Вокруг серого вещества располагается **белое вещество** спинного мозга. Оно образовано нервными волокнами восходящих и нисходящих путей, соединяющих различные участки спинного мозга друг с другом, а также спинной мозг с головным.

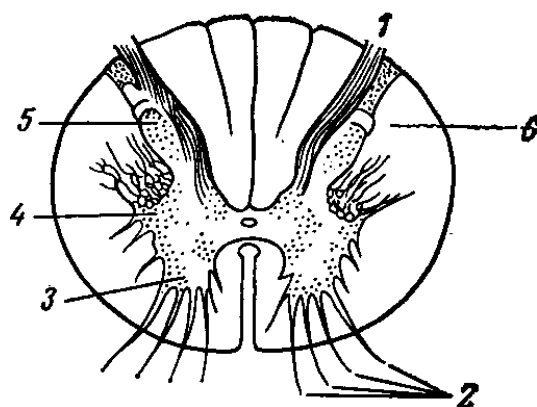


Рис. 4.1. Поперечный разрез спинного мозга:
1 – задние корешки; 2 – передние корешки; 3 – передний рог; 4 – боковой рог;
5 – задний рог; 6 – белое вещество

Общее количество нейронов спинного мозга – около 13 млн. Их классифицируют по нескольким признакам: 1) по отделу нервной системы: нейроны соматической и вегетативной нервной системы; 2) по функциональному признаку: эфферентные и вставочные; 3) по характеру влияний: возбуждающие и тормозные.

Эфферентные нейроны – это выходные клетки спинного мозга, к ним относятся мотонейроны соматической нервной системы и преганглионарные нейроны вегетативной нервной системы (симпатического и парасимпатического отделов).

Тела мотонейронов (α и γ) располагаются в передних рогах спинного мозга, а аксоны выходят через передние корешки и иннервируют скелетные мышцы. Альфа-мотонейроны иннервируют экстрафузальные мышечные волокна, образуя фазные нейромоторные единицы; имеют синаптические контакты с окончаниями интраспинальных вставочных нейронов, с окончаниями первичных афферент-

ных волокон, идущих от мышечных рецепторов растяжения, с волокнами длинных нисходящих трактов – кортикоспинального, руброспинального, вестибуло-спинального и ретикулоспинального. Гамма-мотонейроны иннервируют интрафузальные мышечные волокна, образуя тонические нейромоторные единицы. В отличие от α -мотонейронов γ -мотонейроны не имеют непосредственного синаптического контакта с первичными афферентными волокнами, однако они моносинаптически активируются волокнами нисходящих трактов.

Преганглионарные нейроны симпатической нервной системы располагаются в боковых рогах спинного мозга грудных и поясничных сегментов. Характерной особенностью их функционирования является низкая частота свойственной им постоянной тонической импульсной активности. Преганглионарные нейроны парасимпатического отдела располагаются в сером веществе крестцовых сегментов спинного мозга. Для многих из них характерна фоновая импульсная активность.

Вставочные нейроны (интернейроны) спинного мозга представляют собой довольно разнородную группу нервных клеток, тела, дендриты, аксоны которых находятся в пределах спинного мозга. К вставочным нейронам относятся следующие: 1) тормозные клетки Реншоу и Уилсона; клетки Реншоу располагаются в передних рогах спинного мозга и обеспечивают торможение мотонейронов как непосредственно, так и через угнетение других интернейронов; клетки Уилсона в нормальных физиологических условиях находятся в состоянии непрерывной фоновой активности и оказывают тормозное влияние на мотонейроны; 2) ассоциативные, или спинальные, интернейроны, аксоны которых образуют межсегментарные и внутрисегментарные связи и собственные пучки спинного мозга; 3) проекционные интернейроны, длинные аксоны которых формируют восходящие пути спинного мозга и проецируются к ядрам ростральных сегментов спинного мозга и к нейронам различных вышележащих образований; 4) желатинозная субстанция Роланда – это скопления нервных клеток в дорсальной части дорсального рога, образуют густые переплетения.

4.1.2. Функции и центры спинного мозга

Спинной мозг выполняет две функции: **проводниковую и рефлекторную**. Морфологическим субстратом проводниковой функции являются **проводящие пути (восходящие и нисходящие)**. Под проводящими путями принято понимать группы нервных волокон, характеризующиеся общностью строения и функции. Они связывают различные отделы спинного мозга или спинной и головной мозг. Основными **восходящими путями** являются тонкий пучок (Голля), клиновидный пучок (Бурдаха), спинно-таламический (латеральный и вентральный), спинно-мозжечковый (дорсальный, вентральный) пути. Все афферентные входы в спинной мозг несут информацию от трех групп рецепторов: 1) кожных рецепторов – температурных, тактильных, вибрации, давления; 2) проприорецепторов – мышечных веретен, сухожильных рецепторов Гольджи, надкостничных и оболочек суставов; 3) рецепторов внутренних органов – висцерорецепторов – механо-, осмо-, термо-, хеморецепторов.

Тонкий пучок (Голля) и клиновидный пучок (Бурдаха) – образованы отростками чувствительных нейронов спинальных ганглиев, проводят возбуждение от проприорецепторов мышц, сухожилий, частично тактильных рецепторов кожи и висцерорецепторов. В спинном мозге пучки идут в составе дорсальных канатиков, не прерываются и не перекрещиваются и оканчиваются в продолговатом мозге у ядер дорсального канатика – ядер Голля и Бурдаха.

Остальные восходящие пути начинаются от нейронов, расположенных в сером веществе спинного мозга, – вторичных афферентных нейронов. Эти нейроны получают синаптические входы от первичных афферентных нейронов. По **латеральному спинно-таламическому пути** проводятся импульсы от болевых и температурных рецепторов, по **вентральному спинно-таламическому пути** – от тактильных рецепторов. Аксоны спинно-таламических нейронов совершают перекрест и доходят, не прерываясь, через продолговатый и средний мозг до ядер таламуса.

Дорсальный спинно-мозжечковый путь (пучок Флексига) – филогенетически наиболее древний чувствительный путь спинного мозга. Этот путь начинается от нейронов дорсального рога спинного мозга, не перекрещиваясь, дос-

тигает мозжечка, проводит импульсы от проприорецепторов мышц и связок конечностей. **Вентральный спинно-мозжечковый путь (пучок Говерса)** – также образован аксонами интернейронов противоположной стороны спинного мозга. Через продолговатый мозг и ножки мозжечка волокна направляются к коре мозжечка, проводят возбуждение от сухожильных, кожных и висцерорецепторов. Они участвуют в поддержании тонуса мышц для выполнения движений и сохранения позы.

Нисходящие пути спинного мозга связывают высшие отделы ЦНС с эфферентными нейронами спинного мозга (мотонейронами и вегетативными). Основными из нисходящих путей являются **пирамидный и экстрапирамидный**. **Пирамидные, или кортикоспинальные, тракты** начинаются от крупных пирамидных клеток двигательной зоны коры больших полушарий, идут в передних и боковых столбах спинного мозга и образуют синапсы на мотонейронах и вставочных нейронах спинного мозга. Кортикоспинальные пути боковых столбов перекрещиваются на уровне нижней трети продолговатого мозга. Кортикоспинальные пути передних столбов (прямые пирамидные пути) не перекрещиваются в продолговатом мозге; они переходят на противоположную сторону вблизи того сегмента, где заканчиваются. В связи с перекрестом кортикоспинальных путей нарушения моторных центров коры одного полушария вызывают паралич мускулатуры противоположной стороны тела. Пирамидные пути нигде не прерываются, представлены толстыми мякотными нервными волокнами с большой скоростью проведения возбуждения. Они обеспечивают срочную (экстренную) регуляцию произвольных движений.

Экстрапирамидные пути образуются следующим образом. Аксоны пирамидных клеток, образующие пирамидные тракты, отдают коллатерали, которые заканчиваются в ядрах полосатого тела, гипоталамуса, красных ядрах среднего мозга, мозжечке, ядрах ретикулярной формации мозгового ствола. От перечисленных образований импульсы по нисходящим путям, называемым экстрапирамидными, поступают к вставочным нейронам спинного мозга. Главными из экстрапирамидных путей являются ретикулоспинальный, руброспинальный, тектоспинальный и вестибулоспинальный тракты. По **руброспинальному пути**

(пучку Монакова) к спинному мозгу импульсы поступают от красных ядер среднего мозга, полосатого тела в боковых столбах, участвуют в регуляции мышечного тонуса и непроизвольной координации движений. **Вестибулоспинальный путь (преддверно-спинномозговой)** идет от вестибулярных ядер Дейтерса продолговатого мозга к нейронам передних рогов спинного мозга. Импульсы, приходящие по этому пути, обеспечивают осуществление тонических рефлексов положения тела: тонус мышц, согласованность движений, сохранение равновесия. **Ретикулоспинальный путь** передает активизирующие и тормозные влияния ретикулярной формации на нейроны спинного мозга (моторные и вставочные).

Повреждение проводящих путей спинного мозга приводит к нарушению двигательных или чувствительных функций ниже места повреждения.

Рефлекторная функция спинного мозга заключается в том, что он принимает участие в разнообразных двигательных и вегетативных рефлексах. Морфологическим субстратом рефлекторной функции являются рефлекторные центры спинного мозга. **Центры двигательных (соматических) рефлексов** – это мотонейроны передних рогов спинного мозга, их аксоны иннервируют скелетные мышцы (за исключением мышц лица), в том числе и дыхательные (диафрагма, межреберные, межхрящевые и др.). К двигательным рефлексам спинного мозга относятся моносинаптические рефлексы растяжения (миотатические рефлексы), познотонические рефлексы, посредством которых происходят регуляция тонуса мышц, а также сгибательно-разгибательный рефлекс и спинальные локомоции, которые направлены на регуляцию фазных движений и др.

Моносинаптические рефлексы растяжения (миотатические рефлексы) клиницисты вызывают постукиванием молоточком по сухожилию мышцы, что приводит к ее растяжению и рефлекторному сокращению. В результате восстанавливается длина мышцы и сохраняется ее нормальный тонус. Примером таких рефлексов являются сухожильные: коленный, ахиллов, с двуглавой мышцы плеча, с трехглавой мышцы плеча и др. Рефлекторные дуги этих рефлексов простые. Значение моносинаптических рефлексов растяжения заключается в следующем: 1) являются механизмом регуляции длины мышечного волокна, что

особенно важно для сохранения тонуса позных мышц и равновесия; направлены против сил гравитации, что обеспечивает вертикальное положение человека в пространстве; 2) имеют диагностическое значение: последовательная проверка невропатологом рефлексов растяжения представляет интерес в связи с тем, что их рефлекторные дуги проходят через разные сегменты спинного мозга, а значит, нарушения отдельных рефлексов могут показать, на каком уровне локализован патологический процесс.

Позно-тонические рефлексы направлены на регуляцию тонуса мышц и поддержание позы и положения тела в пространстве. Рецептивным полем данных рефлексов являются проприорецепторы мышц шеи, которые возбуждаются при изменении положения головы и шеи (поворотах, наклонах). Имеют сложные рефлекторные дуги: переключение импульсов происходит на уровне шейных сегментов спинного мозга. В рефлекторную реакцию вовлекаются мышцы туловища и конечностей: повышается тонус мышц-разгибателей, что необходимо для противодействия силам гравитации. За счет перераспределения мышечного тонуса сохраняются поза и положение тела в пространстве.

Сгибательно-разгибательный рефлекс возникает при раздражении рецепторов кожи (температурных, тактильных, болевых). Например: при болевом раздражении задней конечности спинального животного (см. п. 4.1.3) конечность удаляется от источника болевого раздражения путем сгибания в голеностопном, коленном и бедренном суставах. Рефлекс сгибания задней конечности часто сопровождается разгибанием противоположной (контралатеральной), особенно при болевом раздражении. Такой ответ называется перекрестным разгибательным рефлексом.

Спинальные локомоции – это самые сложные ритмические рефлексы, характеризуются координированной работой мышц конечностей и туловища, правильным чередованием сгибания и разгибания конечностей (например, акт ходьбы).

К двигательным рефлексам спинного мозга также относятся ряд **защитных рефлексов**: брюшные и креmasterный. **Брюшные рефлексы** – верхний, средний, нижний – вызываются штриховым раздражением кожи живота (парал-

лельно нижним ребрам, на уровне пупка и параллельно паховым складкам), выражаются в сокращении соответствующих участков мускулатуры стенки живота. Рефлекторная дуга замыкается на уровне грудных сегментов спинного мозга – Th_{VIII}–Th_{IX}, Th_{IX}–Th_X, Th_{XI}–Th_{XII} соответственно. **Кремастерный (яичковый) рефлекс** заключается в сокращении m. cremaster и поднимании мошонки в ответ на штриховое раздражение кожи верхней внутренней поверхности бедра. Рефлекторная дуга замыкается на уровне L_I–L_{II}.

Спинной мозг играет важную роль в рефлекторной регуляции функций внутренних органов. **Центры вегетативных рефлексов** – это преганглионарные нейроны вегетативной нервной системы, расположенные в боковых рогах спинного мозга. Аксоны этих нейронов покидают спинной мозг через передние корешки и заканчиваются на постганглионарных нейронах вегетативных ганглиев. Постганглионарные нейроны в свою очередь посылают аксоны к клеткам внутренних органов, включая гладкие мышцы, миокард, железистые клетки.

В спинном мозге имеются следующие вегетативные центры: 1) спиноцилиарный центр – локализуется на уровне последнего шейного и двух верхних грудных сегментов, иннервирует три гладкие мышцы глаза: мышцу, расширяющую зрачок, глазничную часть круговой мышцы глаза и одну из мышц верхнего века; нервные волокна от этого центра проходят в составе симпатического нерва к верхнему шейному симпатическому узлу, где располагается постганглионарный нейрон, заканчивающийся в глазных мышцах; раздражение спиноцилиарного центра вызывает расширение зрачка (мидриаз), раскрытие глазной щели и выпячивание глазного яблока (экзофтальм); поражение указанных сегментов или перерезка симпатических нервов приводит к развитию синдрома Горнера: сужение зрачка (миоз), сужение глазной щели и западение глазного яблока; 2) в пяти верхних грудных сегментах располагаются преганглионарные симпатические нейроны, иннервирующие сердце и бронхи; при их возбуждении стимулируется работа сердца и расширяются бронхи; 3) спинальный сосудодвигательный центр и центр потоотделения – преганглионарные симпатические нейроны боковых рогов спинного мозга грудных и верхних поясничных сегментов – иннервируют сосуды и потовые железы; поражение отдельных сег-

ментов влечет за собой исчезновение сосудистого тонуса и сосудистых реакций на различные раздражения, а также прекращение потоотделения в участках тела, лишенных симпатической иннервации; 4) преганглионарные парасимпатические нейроны крестцовых сегментов спинного мозга, образующие в совокупности спинальные центры рефлексов мочеиспускания, дефекации, половых рефлексов – эрекции, эмиссии и эякуляции; разрушение указанных центров влечет за собой недержание мочи, кала и половое бессилие.

Рефлекторные дуги отдельных рефлексов (соматических и вегетативных) проходят через определенные сегменты спинного мозга, активируют соответствующие нервные центры. Центробежные волокна, выходящие из спинного мозга в составе передних корешков, иннервируют строго определенные участки тела. Изучая нарушения деятельности тех или других групп мышц либо отдельных функций у больных людей, можно установить, какой отдел спинного мозга поврежден или функция какого отдела нарушена.

4.1.3. Спинальное животное. Спинальный шок

Рефлекторную функцию спинного мозга изучают в опытах на животных после отделения (поперечной перерезки) головного мозга от спинного, то есть на **спинальном животном**. После полной поперечной перерезки спинного мозга развивается **спинальный шок**, который длится от нескольких минут до нескольких недель в зависимости от уровня развития ЦНС. Наиболее продолжительный спинальный шок – у обезьян и человека. Спинальный шок проявляется резким снижением возбудимости и угнетением рефлекторных функций всех нервных центров, расположенных ниже места перерезки. В возникновении спинального шока большое значение имеют устранение нисходящих активизирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга на спинной мозг, а также развитие вторичного торможения в ответ на чрезвычайно сильное раздражение – декапитацию. По прекращении спинального шока рефлекторная деятельность спинного мозга постепенно частично восстанавливается. Так, у спинального животного восстанавливаются рефлекторная двигательная активность, величина кровяного давления, рефлексы мочеиспускания, дефекации и

ряд половых рефлексов. У спинального животного не восстанавливаются произвольные движения, чувствительность, дыхание, температура тела (пойкилотермное животное – температура тела зависит от температуры окружающей среды). Спинальное животное может жить только при условии искусственного дыхания. Следовательно, центры регуляции этих функций находятся в вышерасположенных отделах ЦНС.

4.2. ЗАДНИЙ МОЗГ

4.2.1. Особенности строения заднего мозга

Задний мозг, включающий продолговатый мозг и варолиев мост, представляет собой филогенетически древнюю область ЦНС и является непосредственным продолжением спинного мозга у всех позвоночных животных и человека. Задний мозг сохраняет определенные черты сегментарного строения. Однако основная часть серого вещества расположена по всему объему заднего мозга в виде обособленных ядер, разделенных белым веществом. Основными образованиями заднего мозга являются следующие: 1) ядра черепных нервов: V–VI–VII пар – в области моста мозга и VIII–IX–X–XI–XII пар – в продолговатом мозге; 2) вестибулярные ядра; 3) ядра ретикулярной формации: в продолговатом мозге – ретикулярное гигантоклеточное ядро, ретикулярное мелкоклеточное и латеральные ретикулярные ядра, в области моста мозга – каудальное и оральное ретикулярные ядра; 4) нейроны восходящих и нисходящих трактов.

Ядро V пары черепных нервов (тройничного нерва) – по функциям является смешанным: содержит чувствительное и двигательное ядра. Двигательное ядро тройничного нерва расположено в верхнем отделе покрышки моста, иннервирует жевательные мышцы, мышцы небной занавески и мышцы, напрягающие барабанную перепонку. Чувствительное ядро спинномозгового пути тройничного нерва длинное, простирается через весь мост, к его нейронам подходят афферентные аксоны от рецепторов кожи лица, теменной и височной областей, слизистых оболочек носа, зубов, надкостницы костей черепа, конъюнктивы, языка, твердой мозговой оболочки.

Ядро VI пары черепных нервов (отводящего нерва) является двигательным, его мотонейроны расположены на дне IV желудочка в задней половине моста, иннервируют наружную прямую мышцу глаза, отводящую глазное яблоко кнаружи.

Ядро VII пары черепных нервов (лицевого нерва) является смешанным. Чувствительные волокна лицевого нерва передают информацию от вкусовых рецепторов передней части языка. Эфферентные волокна в составе соматических нервов иннервируют мимическую мускулатуру лица, в составе вегетативных нервов – участвуют в иннервации подчелюстных и подъязычных слюнных желез.

Ядро VIII пары черепных нервов (слухового нерва) расположено на границе продолговатого мозга и варолиева моста и выполняет чувствительную функцию. В составе VIII пары черепно-мозговых нервов имеются две ветви: улитковая (слуховая) и преддверная (вестибулярная). Слуховая ветвь представляет собственно слуховой нерв – это аксоны нейронов лежащего в улитке спирального узла. Эти волокна проводят возбуждение от кортиева органа улитки и оканчиваются в улитковых ядрах продолговатого мозга. Вестибулярная ветвь формируется аксонами нейронов узла преддверия, локализованного на дне внутреннего слухового прохода. Эти волокна проводят возбуждение от вестибулярных рецепторов и заканчиваются в вестибулярных ядрах ствола мозга: медиальном (ядре Швальбе), латеральном (ядре Дейтерса), верхнем (ядре Бехтерева) и нижнем (ядре Роллера).

Ядро IX пары черепных нервов (языкоглоточного нерва) является смешанным: содержит чувствительные, двигательные и вегетативные нейроны. Чувствительная часть ядра получает информацию от вкусовых рецепторов задней трети языка. Двигательная часть ядра иннервирует мышцы ротовой полости и глотки, вегетативная – слюнные железы.

Ядро X пары черепных нервов (блуждающего нерва) является смешанным, то есть одновременно участвует в чувствительной, двигательной и вегетативной иннервации. Чувствительные волокна блуждающего нерва, идущие от многих внутренних органов, в продолговатом мозге образуют одиночный путь

(солитарный тракт) и заканчиваются в чувствительных ядрах одиночного пути. Вегетативное парасимпатическое ядро блуждающего нерва дает парасимпатические эфферентные волокна, идущие к гортани, пищеводу, сердцу, желудку, тонкой кишке, пищеварительным железам. Двигательное (соматическое) ядро блуждающего нерва (обоюдное ядро) регулирует последовательность сокращения мышц глотки и гортани при глотании.

Ядро XI пары черепных нервов (добавочного нерва) является чисто двигательным, его мотонейроны иннервируют мышцы шеи, осуществляющие движение головы, и голосовые мышцы, обеспечивающие речевую функцию.

Ядро XII пары черепных нервов (подъязычного нерва) – двигательное ядро, иннервирует мышцы языка.

В продолговатом мозге имеются **нейроны проводящих путей**. Это тонкое и клиновидные ядра проприоцептивной чувствительности (ядра Голля и Бурдаха). Здесь же находятся перекресты нисходящих пирамидных путей и восходящих путей, образованных пучками Голля и Бурдаха.

4.2.2. Функции и рефлекторные центры заднего мозга

Задний мозг выполняет **рефлекторную и проводниковую функции**.

А. Рефлекторная функция проявляется в осуществлении вегетативных и соматических рефлексов.

1. Ядра V, VII, IX, X, XI, XII пар черепных нервов осуществляют *ряд защитных рефлексов*: рвоты, чихания, кашля, слезоотделения, смыкания век.

2. При участии ядер V, VII, IX, X, XII пар черепных нервов возникают *рефлексы пищевого поведения* – сосания, жевания, глотания.

3. *Рефлекторные реакции, связанные с произношением слов*, осуществляются благодаря ядрам VII, X, XI, XII пар черепных нервов при совместном участии дыхательного центра продолговатого мозга (см. п. 11.7.1) и центра речи в коре больших полушарий (см. п. 4.10.3).

4. Задний мозг, обеспечивая иннервацию мимической мускулатуры (за счет двигательных ядер V, VII, IX, X, XII пар черепных нервов), участвует в *поддержании эмоционального статуса*.

5. В заднем мозге располагается *комплексный пищевой центр*, представленный ядрами V, VII, IX, X пар черепных нервов. Он стимулирует слюноотделение, секрецию желудочного и поджелудочного соков, желчеобразование и желчевыделение, моторную функцию желудка, желчного пузыря, тонкой кишки (см. § 12.5.).

6. В ретикулярной формации заднего мозга имеется *сердечно-сосудистый центр*. Он регулирует работу сердца, тонус сосудов (за счет прессорных и депрессорных нейронов), обеспечивает реализацию сердечных и сосудистых рефлекторных реакций (см. п. 10.4.7).

7. *Дыхательный центр* заднего мозга также представлен нейронами ретикулярной формации. Среди них имеются инспираторные и экспираторные нейроны, которые совместно с мотонейронами спинного мозга обеспечивают механизм вдоха и выдоха (см. п. 10.5.1).

8. За счет вестибулярных ядер и ядер ретикулярной формации задний мозг обеспечивает *рефлексы поддержания позы и положения тела в пространстве*.

Б. Проводниковая функция заднего мозга. Через продолговатый мозг проходят все восходящие и нисходящие пути спинного мозга: спинно-таламический, спинно-мозжечковый, кортикоспинальный, руброспинальный. В заднем мозге заканчиваются восходящие пути проприоцептивной чувствительности спинного мозга – пучки Голля и Бурдаха и берут начало вестибулоспинальный, ретикулоспинальный, оливоспинальный тракты, обеспечивающие тонус и координацию мышечной активности.

4.3. СРЕДНИЙ МОЗГ

4.3.1. Особенности строения среднего мозга

Средний мозг, так же как и задний мозг, относится к стволовым структурам ЦНС. Анатомически средний мозг состоит из двух основных компонентов: **дорсального отдела**, обозначаемого как крыша мозга, и **вентрального** – ножки мозга (в них проходят восходящие и нисходящие пути). Скопления нейронов среднего мозга образуют ядра: **верхние и нижние бугры четверохолмия, ядра III и IV пар черепно-мозговых нервов, красные ядра, черную субстанцию**

(вещество), ядра ретикулярной формации ствола мозга.

4.3.2. Функции среднего мозга

А. Рефлекторная функция среднего мозга. При участии ядер среднего мозга осуществляется *регуляция двигательных и вегетативных рефлексов*.

1. Бугры четверохолмия – верхние и нижние – функционально соответствуют задним рогам спинного мозга, т.е. выполняют *афферентную функцию*. **Верхние бугры четверохолмия** являются первичными зрительными центрами, т.е. в них происходит первичное переключение зрительных путей от фоторецепторов сетчатки глаза. При участии этих ядер осуществляются *зрительные ориентировочные рефлексы: движения глаз, поворот головы и туловища, изменение положения тела в пространстве в ответ на световые раздражения*.

Нижние бугры четверохолмия являются первичными слуховыми центрами – получают импульсы от ядер слухового нерва продолговатого мозга. При участии этих ядер осуществляются *слуховые ориентировочные рефлексы: поворот головы по направлению к новому звуку, изменение положения тела в пространстве*.

При разрушении ядер четверохолмия зрение и слух сохраняются, но отсутствуют ориентировочные реакции на свет и звук.

Основная функция бугров четверохолмия – организация *сторожевого рефлекса (старт-рефлекса)*: увеличивается частота сердечных сокращений, происходит перераспределение мышечного тонуса – повышается тонус мышц-сгибателей, что способствует бегству или нападению. Сторожевой рефлекс носит защитный характер: подготавливает организм к реакции на новые внезапные раздражения.

2. Ядра III и IV пар черепных нервов – функционально соответствуют передним рогам спинного мозга, т.е. выполняют *эфферентную функцию*. **Ядро III пары черепных нервов (глазодвигательного нерва)** содержит двигательные и вегетативные (парасимпатические) нейроны. Двигательные нейроны иннервируют мышцы глаза, а также мышцу, поднимающую верхнее веко. Их возбуждение обеспечивает *движение глаз вверх, вниз, к носу и поднятие верхнего*

века. Парасимпатические нейроны ядра глазодвигательного нерва иннервируют циркулярные мышцы радужной оболочки глаза, *регулирующие диаметр зрачка*, и мышцу ресничного тела (цилиарную мышцу), изменяющую кривизну хрусталика, т.е. обеспечивающую *аккомодацию глаза*. **Ядро IV пары черепных нервов (блокового нерва)** содержит мотонейроны, иннервирующие верхнюю косую мышцу глаза, что *обеспечивает поворот глаз вверх наружу*.

3. Красные ядра среднего мозга получают информацию от коры больших полушарий, базальных ядер, мозжечка и принимают участие в регуляции двигательных функций. Нейроны красных ядер через руброспинальный тракт оказывают влияние на α -мотонейроны спинного мозга: активируются центры мышц-сгибателей и угнетаются центры мышц-разгибателей. Благодаря этому происходит *нормальное распределение мышечного тонуса между отдельными группами мышц*, что способствует сохранению равновесия, позы и восстановлению нарушенной позы.

4. Черная субстанция – скопления нервных клеток в ножках мозга, содержащие пигмент меланин, придающий этому ядру характерный темный цвет. Черная субстанция, получая импульсацию от коры больших полушарий, базальных ядер, *обеспечивает регуляцию сложных двигательных актов*: 1) участвует в *распределении мышечного тонуса между отдельными группами мышц*, что является необходимым условием координированных движений; 2) принимает участие в *поддержании позы*, вследствие тетанических мышечных сокращений; 3) обеспечивает *точные движения пальцев рук*; 4) имеет прямое отношение к *координации актов глотания и жевания*.

5. Ядра ретикулярной формации среднего мозга принимают участие в *регуляции вегетативных* – дыхание, пищеварение, кровообращение и *двигательных функций*.

Б. Проводниковая функция среднего мозга. Через его структуры проходят *восходящие нервные пути* к таламусу и мозжечку и *нисходящие пути* – из коры больших полушарий, полосатого тела, гипоталамуса к нейронам самого среднего мозга и к ядрам продолговатого мозга и спинного мозга.

4.4. ТОНИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ СТВОЛА МОЗГА

Тонические рефлексы ствола мозга направлены на перераспределение мышечного тонуса в зависимости от положения тела в пространстве, что обеспечивает сохранение равновесия, поддержание позы и положения тела в пространстве. В тонических рефлексах принимают участие следующие структуры ствола мозга: вестибулярные ядра, красные ядра, ядра ретикулярной формации, двигательные ядра III, IV и VI пар черепных нервов.

Голландский физиолог Р. Магнус всю совокупность тонических рефлексов разделил на две большие группы: **статические и статокинетические**.

Статические рефлексы обеспечивают поддержание равновесия и позы в пространстве при самых различных положениях, относящихся к спокойному лежанию, сидению, стоянию. Статические рефлексы в свою очередь подразделяются на **познотонические (рефлексы положения) и выпрямительные (установочные)**.

Познотонические рефлексы возникают при раздражении рецепторов вестибулярного аппарата и проприорецепторов мышц шеи (например, при изменении положения головы по отношению к туловищу). Импульсы от рецепторов поступают в ствол мозга – к вестибулярным ядрам, ядрам ретикулярной формации, и рефлекторно происходит перераспределение мышечного тонуса. В подтверждение можно привести примеры. Если над головой кошки держать кусок мяса, то она поднимает голову (раздражаются рецепторы) и рефлекторно повышается тонус мышц – разгибателей передних конечностей и понижается тонус мышц – разгибателей задних конечностей. В результате передние конечности разгибаются, задние сгибаются, и животное садится, принимая позу, удобную для прыжка. Если перед головой кошки поставить блюдце с молоком, она нагибает голову (раздражаются проприорецепторы мышц шеи) и рефлекторно повышается тонус мышц – сгибателей передних конечностей, понижается тонус мышц – сгибателей задних конечностей. В результате передние конечности сгибаются, задние слегка разгибаются, вследствие чего кошка может лакать молоко.

Выпрямительные (установочные) рефлексы возникают при раздражении рецепторов вестибулярного аппарата, проприорецепторов мышц шеи, ре-

цепторов кожи и зрительных рецепторов (например, при изменении положения тела по отношению к земле). Импульсы от рецепторов поступают в ствол мозга – в красные ядра, вестибулярные ядра, и рефлекторно происходит перераспределение мышечного тонуса, что обеспечивает возвращение тела из неестественного положения в нормальное. Например, если мезенцефальное животное (с поперечной перерезкой ствола мозга выше четверохолмия) положить на бок, т.е. придать ему неестественную позу, то животное быстро и точно вернется в типичную для него позу. Такие рефлексы наблюдаются только у животных с целым средним мозгом. У бульбарного животного выпрямительные рефлексы отсутствуют.

Статокинетические рефлексы обеспечивают сохранение равновесия и ориентацию тела в пространстве во время перемещений. При этом возбуждаются рецепторы вестибулярного аппарата: а) рецепторы полукружных каналов реагируют на ускоренное или замедленное вращательное движение в одной из трех плоскостей; б) рецепторы отолитового аппарата реагируют на ускоренное или замедленное прямолинейное движение, подъем на высоту, спуск с высоты, наклоны головы, качку, тряску. Импульсы от вестибулярных рецепторов поступают в ствол мозга – вестибулярные ядра, ядра ретикулярной формации, ядра III, IV и VI пар черепных нервов, и рефлекторно отмечается перераспределение мышечного тонуса.

Примерами статокинетических рефлексов являются следующие: а) вращение тела кошки при падении с высоты, обеспечивающее ее приземление на все четыре лапы; б) лифтные рефлексы: при быстром подъеме вверх повышается тонус мышц-разгибателей, при быстром спуске вниз – повышается тонус мышц-сгибателей; в) движения человека, восстанавливающего равновесие после того как он споткнулся; г) глазной нистагм – это движения (подергивания) глазных яблок при вращении тела в какой-либо плоскости. При вращении тела вокруг вертикальной оси отмечается горизонтальный нистагм: глазные яблоки медленно поворачиваются в сторону, противоположную вращению, чтобы удержать исходное изображение на сетчатке, затем быстро перескакивают в направлении вращения, и в поле зрения оказывается другой участок пространства. Затем

глазные яблоки опять медленно занимают прежнее положение. За счет глазного нистагма осуществляется зрительный контакт с окружающей средой при движениях тела, что обеспечивает ориентацию в пространстве.

4.5. ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ МОЗГ

Промежуточный мозг интегрирует сенсорные, двигательные и вегетативные реакции, необходимые для целостной деятельности организма. Основными образованиями промежуточного мозга являются **зрительные бугры (таламус) и подбугорная область (гипоталамус)**.

4.5.1. Особенности строения и функции таламуса

Таламус – массивное парное образование, составляет основную массу промежуточного мозга; это коллектор всех афферентных путей: является своеобразными «воротами» на пути к коре больших полушарий, через которые проходит вся афферентная информация от экстеро- и интерорецепторов. В зрительные бугры также приходят импульсы от мозжечка, базальных ядер, гипоталамуса, коры больших полушарий, среднего мозга. Серое вещество таламуса образует ядра (более 50). По функциям таламические ядра можно разделить на четыре группы: **специфические, ассоциативные, двигательные, неспецифические**.

Специфические (проекционные) ядра таламуса получают афферентные импульсы с периферии от определенных рецепторов: кожи, зрительных, слуховых, мышечной системы, интерорецепторов зон проекции блуждающего и чревного нервов. Причем отдельные нейроны специфических ядер получают информацию от одного типа рецепторов. Специфические ядра содержат «релейные» нейроны, длинные аксоны которых образуют специфические таламокортикальные пути. Релейные нейроны выполняют переключательную функцию: здесь происходит синаптическое переключение сенсорной информации с аксонов восходящих афферентных путей на специфический таламокортикальный путь, а также на ассоциативные ядра таламуса. По специфическому таламокортикальному пути импульсы поступают в строго определенную зону 3–4 слоев коры больших полушарий (первичную проекционную зону), при возбуждении кото-

рой возникают соответствующие ощущения. Нарушения функций специфических ядер приводят к выпадению конкретных видов чувствительности.

Среди основных проекционных ядер таламуса можно выделить *вентробазальное ядро (вентробазальный комплекс)*, включающее две части – *заднелатеральное вентральное* и *заднемедиальное вентральное* ядра, а также *латеральное* и *медиальное коленчатые тела*.

К *заднелатеральному вентральному ядру* подходят волокна спинно-таламического тракта и системы медиальной петли, несущие информацию от кожных рецепторов туловища и проприорецепторов мышц и суставного аппарата. К *заднемедиальному вентральному ядру* подходят соответствующие пути от ядер тройничного нерва, осуществляющие иннервацию лицевой части головы. От ядер вентробазального комплекса импульсы по таламокортикальным путям поступают в соматосенсорные проекционные области коры больших полушарий (постцентральная извилина).

Латеральное коленчатое тело является специфическим ядром зрительной сенсорной системы: получает информацию от фоторецепторов сетчатки глаза и имеет прямые связи с затылочной (зрительной) областью коры. *Медиальное коленчатое тело* является специфическим ядром слуховой сенсорной системы: получает информацию от рецепторов кортиева органа и имеет прямые связи с первичной слуховой корой в верхней части височных долей.

Ассоциативные ядра таламуса содержат полисенсорные нейроны, на которых конвергируют импульсы различной модальности. Однако эти ядра не имеют непосредственных связей с афферентными системами и получают информацию, которая уже была первично обработана в специфических ядрах. Нейроны ассоциативных ядер выполняют интегративную функцию, которая заключается в объединении деятельности таламических ядер и различных зон ассоциативной коры. Импульсы из ассоциативных ядер таламуса поступают в ассоциативные зоны коры больших полушарий. В свою очередь кора посылает волокна к ассоциативным ядрам, регулируя их функции. Так, три ассоциативных ядра имеют связи с главными ассоциативными областями коры больших полушарий: ядро подушки связано с ассоциативной зоной теменной и височной ко-

ры, заднее латеральное ядро – с теменной корой, дорсальное медиальное ядро – с лобной. Четвертое ядро – переднее – имеет связи с лимбической корой больших полушарий.

Двигательные ядра таламуса имеют вход от мозжечка и базальных ядер и одновременно дают проекции в моторную зону коры больших полушарий. Эти ядра включены в систему регуляции двигательных функций. Главное из них – вентролатеральное ядро. Предполагают, что двигательные ядра вместе с моторной зоной коры обеспечивают взаимодействие отдельных движений между собой и во времени.

Неспецифические ядра таламуса функционально связаны с ретикулярной формацией ствола мозга: получают афферентные волокна, восходящие из нейронов ретикулярной формации. Кроме того, имеют двусторонние связи со специфическими ядрами таламуса. Волокна неспецифических ядер образуют неспецифический таламический путь – дают многочисленные диффузные проекции во все области коры больших полушарий и вовлекают в процесс возбуждения большое количество корковых нейронов. Неспецифические ядра таламуса выполняют модулирующую функцию: обладают способностью регулировать возбудимость и изменяют уровень биоэлектрической активности нейронов коры больших полушарий по частоте, амплитуде, продолжительности и форме, участвуют в поддержании оптимального тонуса коры.

Существует мнение, что неспецифические ядра включены в **восходящую активизирующую систему** и являются посредниками между корой и ретикулярной формацией ствола мозга, которая получает импульсы от всех органов чувств. Однако эта точка зрения не является общепризнанной, и некоторые исследователи рассматривают ретикулярную формацию и неспецифические ядра таламуса как две отдельные системы, контролирующие возбудимость корковых нейронов.

4.5.2. Особенности строения и функции гипоталамуса

Гипоталамус – филогенетически старый отдел промежуточного мозга, лежит ниже (вентральнее) таламуса, образуя нижнюю половину стенки третьего

желудочка. Гипоталамус образован группой ядер (32 пары ядер), которые с функциональной точки зрения подразделяются на **три группы: ядра передней области, средней (промежуточной) и задней.**

Ядра передней области гипоталамуса включают супраоптическое, паравентрикулярное, супрахиазматическое, серобугорное и предоптические ядра. При стимуляции этих ядер отмечаются реакции, подобные возбуждению парасимпатического отдела вегетативной нервной системы: сужение зрачков и глазной щели, уменьшение частоты сердечных сокращений, снижение кровяного давления, усиление моторной и секреторной функций желудка и кишечника, повышение образования инсулина и, как результат, снижение уровня глюкозы в крови. Ядра передней области гипоталамуса оказывают стимулирующее влияние на половое развитие. С ними связан и механизм потери тепла. Отношение ядер передней области гипоталамуса к висцеральным, эндокринным и соматическим реакциям в совокупности называют **трофотропной реакцией.**

Ядра средней (промежуточной) области гипоталамуса включают вентромедиальное, дорсомедиальное и латеральное ядра. Эти ядра за счет расположенных в них центров голода и насыщения обеспечивают в основном **регулирование метаболизма.**

К **ядрам задней области гипоталамуса** относятся ядра сосцевидного тела (мамиллярные ядра): премамиллярное, медиальное мамиллярное, супрамамиллярное и латеральное мамиллярное. При их раздражении отмечаются эффекты, аналогичные раздражению симпатического отдела вегетативной нервной системы: расширение зрачков и глазной щели, увеличение частоты сердечных сокращений, повышение кровяного давления, торможение секреторной и моторной функций желудка и кишечника, увеличение содержания в крови адреналина и норадреналина, уровня глюкозы. Ядра задней области гипоталамуса оказывают тормозное влияние на половое развитие. Реакции, возникающие при раздражении этих ядер и сопровождающиеся активацией симпатической нервной системы, мобилизацией энергии организма и увеличением способности к физическим нагрузкам, получили название **эрготропных.**

Для нейронов гипоталамуса, в отличие от других нейронов ЦНС, харак-

терны следующие **физиологические особенности**: 1) высокая чувствительность к составу и температуре омывающей их крови; в связи с этим нейроны гипоталамуса выполняют функцию рецепторов: реагируют на малейшие отклонения рН крови, ее температуры, напряжения кислорода и углекислого газа, содержания ионов, особенно K^+ и Na^+ ; 2) способность к нейросекреции нейропептидов и гормонов: энкефалинов, эндорфинов, рилизинг-гормонов, вазопрессина, окситоцина.

Гипоталамус выполняет важнейшие гомеостатические функции:

1. Ядра гипоталамуса представляют собой **высшие подкорковые центры вегетативной нервной системы**: в передних ядрах располагаются высшие центры парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, в задних – симпатического. Таким образом, гипоталамус регулирует **вегетативные функции организма**.

2. Гипоталамус **регулирует гипофизарный гормонопоз**. Между гипоталамусом и гипофизом имеются обширные нервные и сосудистые связи, вследствие чего гипоталамус и гипофиз часто объединяют в единую гипоталамо-гипофизарную систему. Сосудистые связи обусловлены наличием в передней доле гипофиза портальной (воротной) системы сосудов, которые связывают гипоталамус с гипофизом. Ток крови в воротной системе направляется от гипоталамуса к гипофизу. Так, в перивентрикулярной и медиальной зонах гипоталамуса имеются мелкоклеточные ядра, нейроны которых обладают нейросекреторной активностью: вырабатывают гипоталамические нейропептиды – рилизинг-гормоны (либерины и статины). Рилизинг-гормоны через портальную систему кровообращения поступают в переднюю долю гипофиза и регулируют в ней образование гормонов: либерины стимулируют гипофизарны гормонопоз, статины – тормозят.

Нервные связи имеются между крупноклеточными (супраоптическим и паравентрикулярным) ядрами гипоталамуса и задней долей гипофиза (нейрогипофизом). В супраоптическом и паравентрикулярном ядрах синтезируются гормоны – вазопрессин и окситоцин, которые путем аксонного транспорта поступают в нейрогипофиз, где они депонируются и активируются. При возбуждении

ядер гипоталамуса усиливается выделение окситоцина и вазопрессина из нейрогипофиза в кровь.

3. Гипоталамус имеет непосредственное отношение к **механизмам терморегуляции**. В передних ядрах гипоталамуса имеется центр теплоотдачи. При раздражении передних ядер организм теряет тепло: отмечается расширение сосудов, усиление потоотделения и дыхания. При разрушении передних ядер гипоталамуса нарушается способность адаптации к повышенным температурам.

В задних ядрах гипоталамуса локализуется центр теплопродукции. Раздражение задних ядер гипоталамуса сопровождается усилением обменных процессов, увеличением частоты сердечных сокращений, мышечной дрожью, что приводит к росту теплопродукции. При разрушении задней группы ядер нарушается способность адаптации к низким температурам.

4. Гипоталамус участвует в **регуляции водно-солевого обмена и формировании чувства жажды**. Это обусловлено наличием центра жажды в супраоптическом, паравентрикулярном ядрах и перифорникальной области гипоталамуса (между сводом мозга и мамиллярными телами). При повышении осмотического давления, уменьшении объема циркулирующей крови в центре жажды формируется мотивационное возбуждение, результатом которого являются ощущение жажды, формирование эмоционального состояния и поведенческих реакций, направленных на поиск и прием воды. Кроме того, в супраоптическом ядре гипоталамуса синтезируется вазопрессин – антидиуретический гормон, усиливающий обратную реабсорбцию воды в почечных канальцах. При недостатке вазопрессина (опухоль, кровоизлияние в гипоталамус, экспериментальном разрушении ядер гипоталамуса) развивается несахарное мочеизнурение: организм теряет много воды, без содержания сахара.

5. Гипоталамус **регулирует углеводный обмен**. При раздражении передних ядер гипоталамуса отмечается снижение уровня глюкозы в крови, при раздражении задних ядер – повышение.

6. Гипоталамус участвует в **регуляции жирового обмена**. У людей с опухолью промежуточного мозга возможно развитие ожирения, либо кахексии (резкого истощения, похудения), нарушения пищедобывательного поведения. Это

обусловлено наличием в гипоталамусе центров голода и насыщения. Так, в латеральных ядрах гипоталамуса локализуется центр голода. При его стимуляции отмечается булимия (обжорство), даже у накормленных животных – прием пищи, при разрушении центра голода – афагия – отказ от пищи даже голодных животных и их гибель от истощения.

В вентромедиальных ядрах гипоталамуса располагается центр насыщения. При его стимуляции у животных наблюдается афагия, при разрушении – гиперфагия – непрерывное поедание пищи и ожирение.

7. Гипоталамус **регулирует половую функцию**. Ядра передней области гипоталамуса стимулируют половое развитие, задней – оказывают тормозное влияние. Например, у больных с опухолью промежуточного мозга отмечается импотенция. У новорожденных мальчиков с опухолью гипоталамуса наблюдается преждевременное половое развитие.

8. Гипоталамус – одна из главных структур, участвующих в **формировании поведенческих реакций организма**, которые необходимы для сохранения гомеостаза. Электрическая стимуляция ядер гипоталамуса обеспечивает формирование целенаправленного поведения: пищевого, полового, агрессивного, оборонительного, бегства. В состав каждого из комплексов реакций входят соматический, вегетативный и гормональный компоненты. Например, локальное раздражение ядер задней группы гипоталамуса у бодрствующей кошки вызывает оборонительное поведение. Оно проявляется в таких типичных соматических реакциях, как выгибание спины, шипение, расхождение пальцев и выпускание когтей, а также сопровождается вегетативными реакциями – расширение зрачков и пилоэрекция в области спины и хвоста, повышение кровяного давления, увеличение кровотока в скелетных мышцах, снижение кровотока в кишечнике и интенсивности перистальтики. Гормональным компонентом оборонительного поведения животного является увеличение образования катехоламинов в мозговом веществе надпочечников и кортикостероидов в коре надпочечников.

9. Гипоталамус принимает участие в **формировании эмоций**. Данные клинических наблюдений за больными, а также результаты экспериментов с вживленными электродами в область гипоталамуса с последующим предостав-

лением животным возможности самораздражения (путем нажатия педали, включающей ток, проходящий через вживленные электроды) позволили установить: 1) в переднем отделе гипоталамуса имеется положительная эмоциогенная зона («старт-зона»), ее раздражение вызывает чувство радости, удовольствия, вегетативные реакции парасимпатического характера; животное охотно замыкает электроды; 2) в заднем отделе гипоталамуса локализуется отрицательная эмоциогенная зона («стоп-зона»), ее раздражение вызывает эмоции ярости, гнева, страха, вегетативные реакции симпатического характера; животное отказывается замыкать электроды.

В настоящее время известно: эмоциональное поведение животных и человека связано с моноаминергическими системами организма – нейронами, которые в качестве медиатора синтезируют норадреналин, дофамин, серотонин. Эти нейроны локализуются в области ствола мозга и иннервируют практически все отделы головного и спинного мозга.

10. Гипоталамус является **важнейшим центром цикла «бодрствование – сон»**. При поражении гипоталамуса описаны клинические случаи перехода человека в состояние летаргического сна: обездвиженности, понижения интенсивности обмена веществ, ослабления реакций на внешние раздражения. Экспериментальное раздражение задней области гипоталамуса имеет решающее значение в поддержании состояния бодрствования. Стимуляция некоторых зон медиального гипоталамуса, напротив, вызывает сноподобное состояние у животных.

Таким образом, **гипоталамус – это главный интегративный центр, отвечающий за регуляцию гомеостаза.**

4.6. РЕТИКУЛЯРНАЯ ФОРМАЦИЯ

4.6.1. Морфологические особенности ретикулярной формации

Ретикулярная (сетчатая) формация (РФ) представляет собой скопления особых нейронов, которые своими волокнами образуют своеобразную сеть. Нейроны РФ ствола мозга впервые были описаны в XIX веке немецким ученым О. Дейтерсом. В.М. Бехтерев подобные же структуры обнаружил в области

спинного мозга.

Ретикулярная формация ствола мозга образует скопления, или ядра, расположенные в толще серого вещества продолговатого мозга, варолиева моста, среднего и промежуточного мозга. Нейроны РФ отличаются полиморфизмом: имеют разные размеры (малые, средние, большие, гигантские) и формы (круглые, овальные, веретенообразные). Большинство нейронов РФ имеют длинные, маловетвящиеся дендриты и короткие аксоны с большим количеством коллатералей. Эта особенность обуславливает многочисленные синаптические контакты нейронов РФ. Сетевидные отростки обеспечивают высокую надежность функционирования РФ, устойчивость к повреждающим воздействиям, так как локальные повреждения всегда компенсируются за счет сохранившихся элементов сети.

Нейроны РФ имеют диффузные многочисленные связи между собой и двусторонние связи практически со всеми структурами ЦНС: спинным мозгом, лимбической системой, базальными ядрами, таламусом, мозжечком, красными ядрами. Однако нейроны РФ не имеют прямых связей с рецепторами. Нервные импульсы они получают по коллатералям от классических восходящих путей.

4.6.2. Физиологические особенности ретикулярной формации

Нейроны РФ обладают низким порогом раздражения, высокой чувствительностью к различным химическим агентам (гормонам, продуктам обмена) и обладают устойчивой ритмической активностью, не зависящей от приходящих сигналов. Значительное число нейронов РФ полисенсорны: на них широко конвергируют импульсы разной модальности (сенсорности). При этом импульсы теряют свою специфичность.

4.6.3. Физиологическая роль ретикулярной формации ствола мозга

Физиологическое значение РФ было выяснено путем исследования изменений электрической активности больших полушарий и спинного мозга в опытах с точно локализованным разрушением или раздражением разных участков РФ и перерезкой идущих от нее нервных путей. Для раздражения различных

участков РФ использовались тончайшие электроды и применялась стереотаксическая методика их введения. Установлено, что РФ имеет большое значение в регуляции возбудимости и тонуса всех отделов ЦНС. В целом РФ ствола мозга оказывает **два вида влияний**: восходящие влияния на нейроны коры больших полушарий и нисходящие – на мотонейроны спинного мозга. Оба вида влияний могут быть активизирующими или тормозными.

Нисходящие влияния РФ ствола мозга на деятельность нейронов спинного мозга впервые были установлены еще И.М. Сеченовым (1862). Им было показано, что при раздражении структур ствола мозга кристалликом соли у лягушки время сгибательного рефлекса увеличивается, т.е. происходит торможение спинальных рефлексов. Г. Мэгун (1945–1950) наносил локальные раздражения на различные участки РФ ствола мозга и обнаружил как тормозные, так и облегчающие влияния на рефлекс спинного мозга. В настоящее время известно, что при возбуждении вентромедиальных участков РФ продолговатого мозга отмечается торможение спинальных рефлексов, а при раздражении РФ варолиевого моста, среднего мозга и латеральных участков продолговатого мозга – повышение рефлекторной активности. Таким образом, РФ ствола мозга имеет прямое отношение к регуляции мышечной активности.

Восходящие влияния РФ ствола мозга на кору больших полушарий осуществляются благодаря неспецифическому восходящему пути. Известно, что афферентная импульсация в кору больших полушарий поступает по двум восходящим нервным путям: специфическому (классическому) и неспецифическому. Специфический восходящий путь образует совокупность строго определенных афферентных нейронов, проводящих возбуждение от определенных рецепторов через специфические ядра таламуса в первичную проекционную зону коры больших полушарий, активация которой обеспечивает различные ощущения. Например, при раздражении фоторецепторов сетчатки глаза импульсы через специфические ядра таламуса поступают в зрительную область коры и у человека возникают зрительные ощущения.

Неспецифический восходящий путь обязательно проходит через нейроны РФ ствола мозга. Импульсы к РФ поступают по коллатералим специфического

восходящего пути. Благодаря многочисленным синапсам на одном и том же нейроне РФ могут конвергировать импульсы разной модальности (значения), при этом они теряют свою специфичность. Далее от нейронов РФ импульсы поступают не в какую-то определенную область коры больших полушарий, а веерообразно распространяются ко всем нейронам, повышая их возбудимость и облегчая тем самым выполнение специфических функций. По мнению И.П. Павлова, нейроны РФ являются той слепой силой, которая поддерживает тонус нейронов коры большого мозга. Кроме того, РФ получает импульсы от мозжечка, подкорковых ядер, гипоталамуса, лимбической системы и коры больших полушарий. Оказывая большое влияние на кору и поддерживая уровень ее активности, РФ вместе с тем находится под постоянным регулирующим влиянием импульсов от коры больших полушарий.

Ретикулярная формация имеет прямое отношение к **регуляции цикла «сон – бодрствование»**. Так, Г. Мэгун и Д. Морuzzi (1949) в опытах на кошках с вживленными в область РФ ствола мозга электродами обнаружили, что высокочастотное электрическое раздражение РФ у спящих животных приводило к их мгновенному пробуждению. При разрушении РФ животное впадает в состояние глубокого сна, хотя афферентные импульсы по специфическим проводящим путям продолжают поступать в сенсорные области коры больших полушарий. Животное после такой операции, находясь непрерывно в состоянии сна, почти не реагирует на внешние раздражения. Таким образом, РФ (за счет восходящих активизирующих влияний) является той структурой, которая поддерживает необходимый для бодрствования уровень активности нейронов головного мозга. Ограничение восходящего активизирующего влияния РФ обуславливает фазные изменения функционирования корковых нейронов, характерных для сна.

Ретикулярная формация ствола мозга – это один из морфологических субстратов и физиологических механизмов, обеспечивающих **иррадиацию возбуждения в головном мозге**. Так, при раздражении одного полушария головного мозга возникают электрические ответы в симметричном полушарии даже при перерезке мозолистого тела.

Нейроны РФ принимают участие в **формировании эмоционального ста-**

туса, поведенческих реакций в социальной среде. При нарушении функций РФ развиваются неврозы, апатия, депрессия.

Формирование болевой чувствительности также связывают с активностью РФ. Так, в ответ на болевые раздражения мышц или внутренних органов повышается активность нейронов РФ варолиева моста, продолговатого мозга и среднего мозга. За счет нейронов РФ создается общее, дискомфортное, не всегда четко локализуемое болевое ощущение. Выключение РФ путем введения наркотических веществ, например, барбитуратов, блокирует восходящие активизирующие влияния РФ на кору больших полушарий и, как следствие, обуславливает аналгетический эффект.

Являясь компонентом жизненно важных нервных центров (дыхательного, сердечно-сосудистого и др.), нейроны РФ принимают участие **в регуляции вегетативных функций.**

Генерализованный характер влияний РФ на многие структуры мозга дал основание считать ее **неспецифической системой.**

4.6.4. Физиологическая роль ретикулярной формации спинного мозга

Ретикулярная формация спинного мозга включает в себя следующие образования: 1) сетевидные отростки между передними и задними рогами спинного мозга; 2) роландово вещество (желатинозная субстанция); 3) часть вставочных нейронов, которые располагаются между передними и задними рогами. Наиболее ярко элементы РФ представлены в шейном и грудном отделах спинного мозга.

Значение элементов РФ спинного мозга заключается в том, что они поддерживают оптимальный уровень функционирования нейронов спинного мозга и восстанавливают их рефлекторную активность после спинального шока.

4.7. МОЗЖЕЧОК

4.7.1. Морфофункциональная организация и связи мозжечка

Мозжечок – это непарное образование, располагается позади продолговатого мозга и варолиева моста, граничит с четверохолмием, сверху прикрыт заты-

лочными долями больших полушарий.

Анатомически в мозжечке различают среднюю часть – червь, боковые части – полушария и две небольшие боковые флоккулонодулярные доли. Поверхность мозжечка покрыта **тонким слоем серого вещества – корой**, которая является входными воротами афферентной информации в мозжечок. В состав коры входят преимущественно тормозные нейроны, наиболее важные из которых – грушевидные клетки Пуркинье. Дендриты клеток Пуркинье проникают в поверхностный слой коры мозжечка, а аксоны – вглубь мозжечка (в белое вещество) и являются единственным путем, с помощью которого кора мозжечка передает информацию в его ядра и ядра структур большого мозга. Под корой мозжечка располагается **белое вещество**, которое содержит скопления нейронов – **ядра мозжечка: ядро шатра, промежуточное ядро (включает пробковидное и шаровидное ядра) и зубчатое ядро**. Ядра мозжечка, обладая высокой тонической активностью, выполняют роль выходных ворот из мозжечка: получают информацию от определенных участков коры мозжечка и направляют ее в различные структуры ЦНС. Тем самым мозжечок регулирует тонус двигательных и вегетативных центров промежуточного, среднего, заднего и спинного мозга, а также активность нейронов коры больших полушарий.

Ядро шатра получает информацию от медиальной зоны коры мозжечка и проецирует импульсы в вестибулярные ядра Дейтерса и ядра ретикулярной формации продолговатого и среднего мозга. **Промежуточное ядро** получает импульсы от промежуточной зоны коры мозжечка и направляет возбуждение в красные ядра среднего мозга и ядра таламуса. **Зубчатое ядро** получает возбуждение от латеральной зоны коры мозжечка и отдает свои проекции в ядра таламуса.

Мозжечок имеет обширные связи с различными отделами ЦНС за счет трех пар ножек: нижних, средних, верхних. Нижние ножки соединяют мозжечок со спинным и продолговатым мозгом, средние – с варолиевым мостом и через него – с двигательной областью коры больших полушарий, верхние – со средним мозгом и гипоталамусом.

4.7.2. Роль мозжечка в регуляции двигательной функции

С функциональной точки зрения мозжечок делят на **три части: древнюю (палеocerebellум), старую (археocerebellум), новую (неocerebellум)**. Все три части мозжечка имеют двусторонние связи со многими структурами ЦНС.

Древний, или вестибулярный, мозжечок – это флоккулонодулярные доли, имеют наиболее выраженные афферентные связи с вестибулярными ядрами и ядрами ретикулярной формации ствола мозга. Вестибулярный мозжечок принимает участие в регуляции мышечного тонуса, позы и равновесия.

Старый, или спинальный, мозжечок включает участки червя в передней доле мозжечка, пирамиды, язычок червя, околочлочковый отдел. Спинальный мозжечок получает афферентную информацию преимущественно от проприорецепторов мышц, сухожилий, надкостницы, оболочек суставов, а также от двигательной зоны коры больших полушарий. Эфферентная информация от спинального мозжечка идет в двух направлениях: во-первых, в красные ядра и ядра ретикулярной формации, от которых по руброспинальному пути далее импульсы идут в спинной мозг и регулируют активность мотонейронов; во-вторых, в ядра таламуса, от которых импульсы проецируются в моторную зону коры больших полушарий. Значение спинального мозжечка заключается в том, что он осуществляет взаимную координацию позы и целенаправленных движений и коррекцию выполнения сравнительно медленных движений на основе механизма обратной связи, что имеет отношение к процессу обучения.

Новый мозжечок включает полушария мозжечка и участки червя. Афферентную информацию новый мозжечок получает от ассоциативных зон коры больших полушарий, где формируется цель, или «замысел», произвольных двигательных актов. Эфферентная информация из нового мозжечка направляется в таламус, далее – в двигательную зону коры больших полушарий. В новом мозжечке формируются программы сложных движений, за счет которых отдельные движения объединяются в целостный двигательный акт, а также возникают целенаправленные движения, выполняемые с большой скоростью без механизма обратной связи (например, игра на фортепьяно).

Таким образом, мозжечок выполняет важную **функцию координации движений**. В тех случаях когда мозжечок не выполняет своей регуляторной функции, отмечаются аномальное выполнение движений и исчезновение согласованности между ними.

Расстройства двигательных функций выражаются следующими симптомами.

1. **Мозжечковая атаксия** – нарушения координации движений – впервые описана итальянским физиологом Л. Лючиани. Симптомами мозжечковой атаксии являются атония, астения, астазия. Атония – ослабление или исчезновение мышечного тонуса. Астения – снижение силы мышечных сокращений, их быстрая утомляемость. Астазия – утрата способности к длительным тетаническим сокращениям мышц, что затрудняет стояние, сидение. Результатом мозжечковой атаксии является шаткая («пьяная») походка: человек ходит, широко расставив ноги, шатаясь из стороны в сторону от линии ходьбы. Собака после удаления мозжечка не может сразу поднять лапы, делает ряд колебательных движений лапой перед тем, как ее поднять; тело и голова животного все время качаются из стороны в сторону (рис. 4.2).

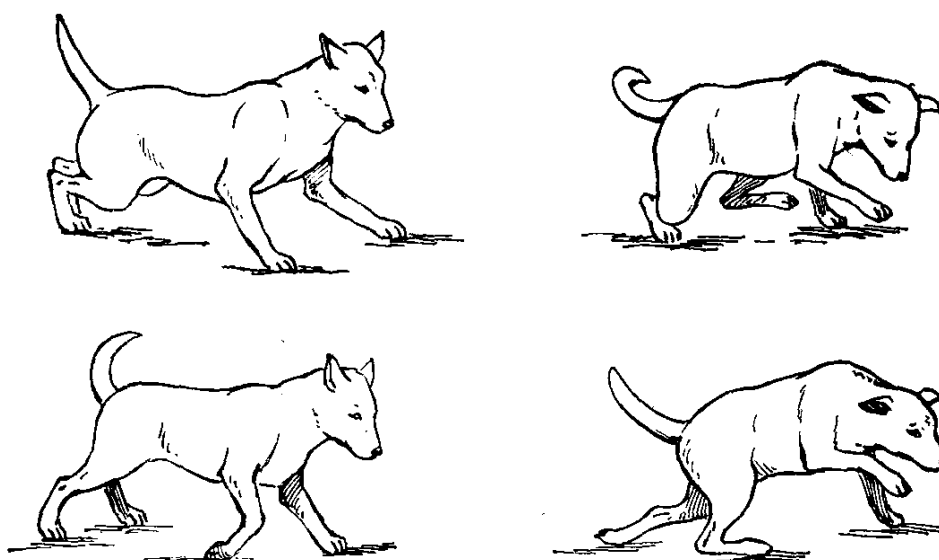


Рис. 4.2. Походка собаки с удаленным мозжечком (по Дюссер де Берену)

2. **Дизэквилибрия** – нарушение равновесия, как при патологии вестибулярного аппарата. Больные часто страдают головокружением, тошнотой и рвотой.

3. **Тремор** – дрожание пальцев рук, кистей, головы в покое; при движении тремор усиливается.

4. **Дисметрия** (нарушение меры) – нарушение точности, скорости и направления движений. Больной не способен сразу взять предмет рукой из-за того, что расстояние до предмета оценивается неправильно. Движения либо излишние и больной пронесет руку за предмет, либо недостаточные, и больной не доносит руку до предмета.

5. **Адиахокинез** – человек не способен быстро изменить программу произвольных движений, например, быстро вращать ладонями вверх-вниз.

6. **Дизартрия** – расстройство организации речевой моторики вследствие нарушения координации мышц лица. Речь становится растянутой, невыразительной, монотонной, слова иногда произносятся, как бы толчками – скандированная речь.

Исследования двигательной функции мозжечка проводят посредством специальных проб. Функцию древнего мозжечка врач оценивает, определяя **равновесие у пациента в позе Ромберга**: вертикальная поза со сдвинутыми ступнями и закрытыми глазами, вытянутыми горизонтально (вперед) руками. **Мозжечковая атаксия** – нарушения координации движений – является наиболее характерным симптомом нарушения функции старого мозжечка. Эта функция может быть исследована, например, **пальценосовой или пяточно-коленной пробами**. Функцию нового мозжечка врач может оценить **пробой с адиахокинезом** (например, быстрой сменой ротационных движений рук), при которой необходимо быстро менять программы движения.

4.7.3. Роль мозжечка в регуляции вегетативных функций

Мозжечок не только участвует в регуляции движений, но и включен в **систему контроля висцеральных функций**. Л.А. Орбели было установлено, что раздражение

мозжечка вызывает целый ряд вегетативных рефлексов, таких, например, как расширение зрачков, повышение артериального кровяного давления и т.д. Удалению мозжечка сопутствуют нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания, моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта.

Электрофизиологическими методами в мозжечке обнаружены висцеральные проекции внутренних органов. Так, при раздражении интерорецепторов в коре мозжечка регистрируются вызванные потенциалы. Все эти экспериментальные факты позволили Л.А. Орбели считать мозжечок млекопитающих не только регулятором моторной деятельности, но и **адаптационно-трофическим органом**, который определяет возбудимость вегетативных и соматических центров. По всей видимости, модулирующее влияние мозжечка может быть опосредовано связями с ретикулярной формацией ствола мозга и гипоталамусом – главным подкорковым центром регуляции висцеральных функций.

Таким образом, **мозжечок является адаптационно-трофическим органом, который определяет возбудимость вегетативных и соматических центров.**

4.8. БАЗАЛЬНЫЕ ЯДРА

4.8.1. Особенности строения и связи базальных ядер

Базальные ядра – подкорковые структуры, расположенные в толще белого вещества больших полушарий, преимущественно в лобных долях. К ним относятся **три парных образования: полосатое тело (неостриатум), состоящее из хвостатого ядра и скорлупы, бледный шар (паллидум) и ограда (клауструм).**

Полосатое тело (неостриатум) состоит преимущественно из мелких клеток, аксоны которых направляются к бледному шару и черному веществу среднего мозга. *Полосатое тело является своеобразным коллектором афферентных входов, идущих к базальным ядрам от новой коры (преимущественно сенсомоторной), неспецифических ядер таламуса и черного вещества среднего мозга.*

Бледный шар (паллидум) состоит из крупных нейронов и является *сосредоточением выходных, эфферентных путей к ядрам таламуса и красным яд-*

рам среднего мозга. От ядер таламуса импульсы далее направляются в двигательную зону коры больших полушарий, а от красных ядер начинается руброспинальный путь экстрапирамидной системы регуляции двигательных функций.

Ограда (клауструм) тесно связана со следующими образованиями: 1) лобной, затылочной, височной корой двусторонними связями; 2) обонятельной луковицей, обонятельной корой своей и контралатеральной стороны; 3) подкорковыми образованиями – с оградой другого полушария, хвостатым ядром, скорлупой, бледным шаром, миндалевидным комплексом, черной субстанцией и таламусом. При действии соматических, слуховых, зрительных раздражений отмечаются реакции нейронов ограды, в основном возбуждающего характера.

4.8.2. Функции базальных ядер

А. Роль базальных ядер в регуляции двигательных функций: 1) базальные ядра регулируют мышечный тонус: в целом они *диффузно снижают тонус мышц*; 2) *обеспечивают выполнение сложных двигательных актов* – мимики, вспомогательных и содружественных движений, жевания, глотания, ориентировочных рефлексов, речи; 3) в базальных ядрах (как и в мозжечке) *уточняются программы выполнения произвольных движений: инициативы движения и его окончания*.

В регуляции двигательных функций *ведущую роль играют взаимоотношения полосатого тела, бледного шара и черной субстанции среднего мозга*, которые в значительной степени регулируются *дофаминергической медиаторной системой*. Медиатор дофамин, синтезируемый в нейронах черного вещества, транспортируется к синапсам нейронов хвостатого ядра полосатого тела и подавляет их фоновую активность. В результате снимается тормозное влияние хвостатого ядра на бледный шар. Таким образом, *благодаря дофамину действует растормаживающий механизм взаимодействия между хвостатым ядром и бледным шаром*, вследствие чего бледный шар активизируется и оказывает модулирующее влияние на ядра таламуса, двигательную зону коры больших полушарий, мозжечок, ретикулярную формацию мозгового ствола, красные ядра среднего мозга, и тем самым

он регулирует нормальный тонус. В целом базальные ядра диффузно снижают тонус мышц.

При недостатке поступления дофамина в хвостатое ядро, что наблюдается при дисфункции черного вещества, хвостатое ядро (посредством ГАМК-ергических нейронов) оказывает выраженное тормозное влияние на бледный шар. При этом развивается **болезнь Паркинсона – нарушение двигательных функций**: 1) *ригидность мышц* – повышение мышечного тонуса; 2) *тремор* – дрожание конечностей, пальцев, губ, головы и других частей тела, как в состоянии покоя, так и в состоянии активности; 3) *акинезия* – отсутствие движений – такому больному трудно начать и завершить движение, исчезают вспомогательные движения рук при ходьбе, характерны гипомимия (маскообразность лица, эмоциональная тупость), монотонность речи.

При поражении хвостатого ядра полосатого тела (дегенерация ГАМК-ергических нейронов), напротив, чрезмерно увеличивается активность бледного шара. У больных отмечаются нарушения двигательных функций в виде **гиперкинезов (насильственных избыточных движений)**. Больной как бы не может справиться со своей мускулатурой, бесцельно перемещается с места на место. Проявлениями гиперкинезов являются *хорея* (быстрые непроизвольные подергивания конечностей, туловища, как при некоординированном танце), *атетоз* (медленные «червеобразные» движения кистей и пальцев рук), *баллизм* (крупно-размашистый гиперкинез конечностей).

Таким образом, базальные ядра – это прежде всего центры организации сложнейших видов моторной активности человека.

Б. Роль базальных ядер в регуляции высшей нервной деятельности:

1) *участвуют в формировании, реализации и торможении условных рефлексов*: раздражение хвостатого ядра у обезьян на разных этапах реализации условного рефлекса приводит к торможению выполнения данного рефлекса, нарушается переделка условных рефлексов, выработка условных рефлексов на фоне стимуляции хвостатого ядра становится невозможной; 2) *участвуют в механизмах памяти*: при травме головного мозга с раздражением головки хвостатого ядра у больных отмечается амнезия (расстройство памяти); 3) *регулируют речевую*

функцию: при повреждении ограда левого полушария отмечаются расстройства речи; в случае полного перерождения ограда больные не могут говорить, хотя находятся в сознании; 4) *обеспечивают поведенческие реакции пищевого поведения* (поиск пищи, обнюхивание, пищезахват, пищевладение, жевание, глотание, рвотные движения), а также *ориентировочные рефлексы* и др.

В. Роль базальных ядер в регуляции вегетативных функций. Скорлупа приводит к изменению дыхания, слюноотделения, регуляции трофики кожи и внутренних органов.

Таким образом, *базальные ядра головного мозга являются интегративным центром организации моторики, высшей нервной деятельности, эмоций*. Каждая из этих функций может быть усилена или заторможена активацией отдельных образований базальных ядер.

4.9. ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

4.9.1. Структурно-функциональная организация лимбической системы

Лимбическая система – это сложное функциональное объединение структур головного мозга, обеспечивающее **эмоционально-мотивационные компоненты поведения, направленные на сохранение вида и интеграцию висцеральных функций организма**.

В лимбическую систему включают образования древней коры – *палеокортекса*, старой коры – *архикортекса*, пятислойной коры – *мезокортекса*, *подкорковые ядра, расположенные в медиальной стенке височной доли*. Все многочисленные образования лимбической системы кольцеобразно охватывают основание переднего мозга и являются своеобразной границей между новой корой и стволом мозга.

Лимбическая система получает афферентные импульсы от различных областей головного мозга, а также ретикулярной формации ствола мозга, которая считается главным источником ее возбуждения. Главные эфферентные выходы из лимбической системы осуществляются через гипоталамус (особенно его ма-

миллиарные тела) на нижележащие вегетативные и соматические центры ствола и спинного мозга. Другой эфферентный выход проводит возбуждение из лимбической системы в новую кору (преимущественно ассоциативные зоны). Через нее лимбическая система включается в регуляцию высших психических функций.

4.9.2. Функции лимбической системы

Получая информацию о внешней и внутренней среде организма, лимбическая система после сравнения и обработки этой информации запускает через эфферентные выходы *вегетативные, соматические и поведенческие реакции, обеспечивающие приспособление организма к внешней среде и сохранение гомеостаза.*

1. Лимбическая система участвует в организации **эмоционально-мотивационного поведения** – пищевого, полового, оборонительного инстинктов, – что направлено на сохранение вида. Так, при удалении у обезьян височных областей мозга, особенно гиппокампа и миндалевидной области, отмечается *нарушение пищевого поведения и потеря оценки значения пищевого раздражения*: они без конца «обследуют» предметы, находящиеся перед ними, все время берут их в рот, причем не только съедобные, но и несъедобные, и часто поедают последние.

Нарушения полового поведения у животных с удаленными височными долями проявляются *гиперсексуальностью*. Обнаруживается тенденция спариваться не только с особями противоположного пола, но и одного и того же пола и даже другого вида.

Стимуляция миндалин у человека вызывает преимущественно *отрицательные эмоции – страх, гнев, ярость*. Двустороннее удаление миндалин в эксперименте на обезьянах, напротив, приводит к *исчезновению страха, успокоению, неспособности к ярости и агрессии, неуверенности в себе*. У таких животных нарушается способность оценивать информацию (особенно зрительную и слуховую), поступающую из окружающей среды, и связывать эту информацию со своим эмоциональным состоянием. В результате нарушается нормальное взаимодействие организма с окружающей средой, в том числе отношения с другими членами в группе.

2. Лимбическая система принимает участие в **формировании памяти и обучении**. Например, повреждение гиппокампа у человека вызывает резкое нарушение усвоения новой информации, образования долговременной памяти. Удаление гиппокампа у людей приводит к полному выпадению памяти о недавних событиях. Электрическое раздражение парагиппокамповой извилины во время нейрохирургической операции может сопровождаться появлением мимолетных воспоминаний. При двустороннем удалении гиппокампа у животных отмечается нарушение способности выполнять ту или иную последовательность поведенческих актов. Таким образом, *гиппокамп принимает участие в усвоении новой информации и консолидации памяти – перехода кратковременной памяти в долговременную*.

Структуры лимбической системы, в частности гиппокамп, существенно влияют на функции неокортекса и на *процессы обучения*. В однократном обучении важную роль играет миндалина благодаря ее свойству индуцировать сильные отрицательные эмоции, что способствует быстрому и прочному формированию временной нервной связи в коре больших полушарий.

3. Лимбическую систему иногда называют **«висцеральным мозгом»**, что указывает на ее отношение к **регуляции вегетативных функций**. Это обусловлено тесными взаимосвязями лимбической системы с гипоталамусом (высшим подкорковым центром вегетативной нервной системы) и гипофизом (центральной эндокринной железой). Так, раздражение ядер миндалевидного комплекса вызывает выраженное парасимпатическое воздействие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, изменяется работа эндокринных желез (особенно выделение адренокортикотропного гормона, кортикостероидов, гонадотропинов), желудочно-кишечного тракта – появляются реакции принюхивания, облизывания, жевания, глотания, саливация, изменяется перистальтика желудка, тонкой кишки. Описано двойственное влияние миндалины на сокращение мочевого пузыря, матки, работу почек.

4.10. НОВАЯ КОРА БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

4.10.1. Морфофункциональная организация коры больших полушарий

Новая кора (neocortex) – это высший и филогенетически наиболее молодой отдел ЦНС, предназначенный для обработки сенсорной информации, формирования двигательных команд и интеграции сложных форм поведения.

Кора покрывает всю поверхность больших полушарий. Ее толщина у взрослого человека составляет около 3 мм. Площадь коры благодаря многочисленным складкам и бороздам составляет 2200–2500 кв. см. Структурными элементами коры больших полушарий (КБП) являются нервные клетки с отходящими от них отростками, а также клетки нейроглии. В КБП насчитывается от 12 до 18 млрд нейронов, расположенных в несколько горизонтальных слоев, лежащих друг над другом. Для большинства участков коры характерно шестислойное расположение нейронов в направлении с поверхности вглубь коры. В слоях I–IV происходят обработка поступающих в кору сигналов. Напротив, покидающие кору эфферентные пути формируются преимущественно в V–VI слоях.

По функциональному признаку нейроны КБП можно разделить на **три группы: сенсорные (афферентные), моторные (эфферентные), вставочные**. Среди сенсорных нейронов выделяют **высокоспециализированные и полисенсорные нейроны**.

Высокоспециализированные сенсорные нейроны – это звездчатые и пирамидные клетки малой величины, расположенные в основном в III–IV слоях сенсорных областей коры. На их телах заканчиваются специфические таламокортикальные пути, то есть сенсорные нейроны получают афферентные импульсы от строго определенных рецепторов (например, от зрительных, слуховых, тактильных и т.д.), идущих по специфическим восходящим путям, через специфические ядра таламуса.

Полисенсорные нейроны возбуждаются нервными импульсами, идущими от различных рецепторов организма, через ассоциативные ядра таламуса.

Полисенсорные нейроны располагаются в ассоциативных зонах КБП.

Моторные (эфферентные) нейроны – это большие пирамидные нейроны (клетки Беца), расположенные в основном в V слое моторной зоны коры. Аксоны этих клеток образуют эфферентные кортикоспинальный и кортикобульбарный пирамидные двигательные тракты, участвующие в координации целенаправленных двигательных актов и позы.

Вставочные нейроны по функциям могут быть возбуждающими (веретенообразные нейроны, мелкие и средние пирамидные нейроны) и тормозными (корзинчатые клетки).

Важной особенностью нейронной организации КБП является то, что ее нервные клетки образуют «**элементарные функциональные единицы**» – **колонки**, ориентированные перпендикулярно к поверхности коры. Колонки нервных клеток включают все слои коры и имеют тонкую функциональную специализацию. Так, в соматосенсорной коре каждая колонка иннервирует одно спинальное моторное ядро и получает строго определенные, топографически разделенные кожные и проприоцептивные сигналы с конечности, иннервируемой этим спинальным ядром.

Отростки нервных клеток КБП связывают ее различные отделы между собой или устанавливают контакты коры с нижележащими отделами ЦНС. Отростки нервных клеток, соединяющие между собой различные участки одного и того же полушария, называются **ассоциативными**; связывающие чаще всего одинаковые участки двух полушарий – **коммисуральными**, а обеспечивающие контакты коры больших полушарий с другими отделами ЦНС и через них со всеми органами и тканями тела – **проводящими (центробежными)**.

Значение коры больших полушарий заключается в следующем:

- 1) КБП регулирует и объединяет работу всех внутренних органов и регулирует такие интимные процессы, как обмен веществ; 2) осуществляет взаимодействие организма с окружающей средой за счет безусловных и условных рефлексов; 3) является морфологическим субстратом высшей нервной деятельности: обеспечивает поведение человека и животных в окружающей среде; 4) за счет деятельности коры осуществляются высшие психические функции организма: соз-

нение и мышление.

Таким образом, с появлением КБП отмечается **кортиколизация функций** – возрастание в филогенезе роли коры больших полушарий в анализе и регуляции функций организма и подчинение коре нижележащих отделов ЦНС. И.П. Павлов, характеризуя значение КБП, указывал, что она является распорядителем и распределителем всей деятельности животного и человеческого организма.

4.10.2. Локализация функций в коре больших полушарий

Роль отдельных областей КБП впервые была обнаружена в 1870 году немецкими исследователями Г. Фритчем и Э. Гитцигом. Ученые показали, что раздражение различных участков передней центральной извилины и собственно лобных долей вызывает сокращение определенных групп мышц на противоположной раздражению стороне. В дальнейшем русские ученые В.М. Бехтерев, В.Я. Данилевский, Н.А. Миславский, используя методы раздражения, разрушения и обнаружили, что определенные участки КБП ведают определенными функциями. Например, височные доли связаны со слуховыми функциями, затылочные – со зрительными и т.д. Так возникло **учение о локализации функций в коре больших полушарий**.

Немецкий нейроморфолог К. Бродман по гистологическим признакам, в частности по нейронному составу, плотности расположения и форме нейронов, разделил всю кору на 11 областей и 52 цитоархитектонических поля. Наличие структурно различных полей предполагает и разное их функциональное предназначение. Например, в КБП выделяют **сенсорные (зрительная, слуховая, обонятельная, вкусовая и др.) и моторные (двигательные) области**.

И.П. Павлов, сочетая у экспериментальных животных (собак) метод экстирпации (удаления) отдельных участков коры больших полушарий с методом условных рефлексов, подтвердил основные положения теории локализации функций в КБП. Вместе с тем ряд положений этой теории И.П. Павлов уточнил и внес в нее принципиально новые представления. По представлениям И.П. Павлова, деление КБП на двигательные и чувствительные (сенсорные) зоны является неверным. Метод условных рефлексов позволил установить, что любой уча-

сток коры обладает способностью осуществлять анализ и синтез афферентных импульсов, поступающих от разных рецепторов, воспринимающих раздражения внешнего мира и внутренней среды организма. Например, нейроны моторной зоны КБП выполняют не только двигательную (эфферентную) функцию (при их возбуждении отмечается двигательный акт), но и сенсорную, т.е. получают афферентные импульсы от проприорецепторов мышц, поэтому моторную зону КБП называют сенсомоторной корой, а ее нейроны – соматосенсорными.

И.П. Павлов полагал, что в КБП располагаются **мозговые отделы различных анализаторов (сенсорных систем)** – зрительного, слухового, вкусового, соматосенсорного, двигательного и др. Мозговой отдел анализатора состоит из **ядра (строго определенной зоны коры) и периферических рассеянных элементов**. Об этом свидетельствует тот факт, что выпадающая функция при удалении участка коры может быть в какой-то степени восстановлена за счет деятельности оставшихся отделов КБП. Представления И.П. Павлова о локализации функций в КБП подтверждаются клиническими наблюдениями. Утраченные функции при локальных поражениях мозга – кровоизлияниях, ранениях, опухолях – могут частично восстановиться. Наконец, теория о локализации функций в КБП подтверждена и результатами электрофизиологического метода исследования, позволяющего регистрировать характерные изменения в биоэлектрической активности в определенных участках коры при раздражении рецепторов.

По современным представлениям, в КБП различают **три типа зон: первичные проекционные зоны, вторичные и третичные (ассоциативные)**.

Первичные проекционные зоны – это центральная часть ядер мозговых отделов анализаторов. В них расположены высокодифференцированные и высокоспециализированные нервные клетки, к которым поступают импульсы от определенных рецепторов (зрительных, слуховых, обонятельных и др.) по самым коротким – специфическим – путям. В первичных проекционных зонах происходят высший анализ и синтез поступающей афферентной информации, формируется психический процесс – ощущения и устанавливаются отдельные свойства и качества раздражителей. Поражение указанных зон ведет к локальным рас-

стройствам чувствительных или двигательных функций.

Вторичные проекционные зоны располагаются вокруг первичных проекционных зон в пределах ядер мозговых отделов анализаторов. Это скопления менее дифференцированных нейронов, которые не имеют прямых связей с рецепторами, получают информацию через цепь вставочных нейронов от первичных проекционных зон. В этих зонах происходит дальнейшая обработка информации, устанавливаются связи между свойствами и качествами раздражителей, которые были выделены в первичных проекционных зонах. При поражении вторичных проекционных зон возникают сложные расстройства чувствительных и двигательных функций. Человек не воспринимает предмет или явление в целом, хотя может выделить его отдельные качества и свойства.

Третичные проекционные (ассоциативные) зоны включают участки новой коры больших полушарий, которые располагаются рядом с сенсорными и двигательными проекционными зонами, но не выполняют непосредственно чувствительных или двигательных функций. У человека ассоциативные зоны наиболее выражены в теменной, лобной и височных долях. Основной физиологической особенностью нейронов ассоциативной коры является их **полисенсорность (полимодальность)**: они возбуждаются под влиянием импульсов, идущих от различных рецепторов. Таким образом, ассоциативная кора является **своеобразным коллектором разных сенсорных возбуждений, участвует в интеграции сенсорной информации**. Термин «ассоциативная» кора возник в связи с тем, что **полисенсорные нейроны связывают (ассоциируют) друг с другом сенсорные и двигательные области коры больших полушарий**, обеспечивают кортико-кортикальные взаимодействия. Эти механизмы являются физиологической основой высших психических функций.

Значение ассоциативных зон заключается в следующем: 1) участвуют в формировании временной нервной связи в процессе образования условных рефлексов; 2) устанавливают связи между различными мозговыми отделами анализаторов, тем самым обеспечивают сложные формы познания окружающей действительности; 3) в ассоциативных зонах происходит ассоциация разносенсорной информации, в результате чего формируются сложные элементы сознания и

абстрактного мышления; 4) принимают участие в механизмах памяти; 5) психические функции, выполняемые ассоциативной корой, инициируют поведение организма, обязательным компонентом которого являются произвольные целенаправленные движения, осуществляемые при обязательном участии двигательной коры.

4.10.3. Функциональное значение различных областей коры больших полушарий

Как было указано, в КБП по морфофункциональному признаку различают **сенсорные области, моторные и ассоциативные**. Сенсорные и моторные области в свою очередь включают первичные и вторичные проекционные зоны. Функциональное значение указанных областей неоднозначно.

Моторная (двигательная) зона – мозговой отдел двигательного анализатора – включает 4, 6, 8, 9-е поля Бродмана, локализуется в передней центральной извилине и расположенных вблизи нее участках лобной области (рис. 4.3). Мо-

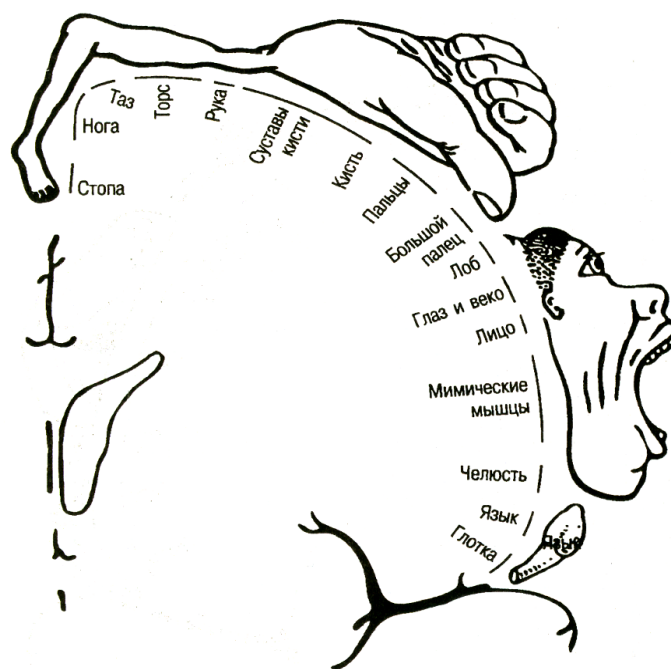


Рис. 4.3. Представительство двигательных функций тела в передней центральной извилине

торная зона особенно развита у обезьян и человека. При ее раздражении возникают разнообразные сокращения скелетной мускулатуры на противоположной стороне. Установлено соответствие между определенными участками передней центральной извилины и скелетной мускулатурой: в верхних участках проецируется мускулатура ног, в средних – туловища и рук, в нижних – головы. При поражении моторной зоны у человека нарушаются сложные двигательные функции, обеспечивающие трудовую деятельность и речь, а также приспособительные поведенческие реакции. Нарушениями двигательной функции являются парезы (ослабление движений) и параличи (полное отсутствие волевой моторики).

Соматосенсорная область – представительство соматической (кожной и проприоцептивной) и висцеральной чувствительности, включает 1, 2, 3-е поля Бродмана в задней центральной извилине, 5 и 7-е поля – в верхней теменной области (рис. 4.4). Соматосенсорная область коры подразделяется на первую и вторую.

Первая соматосенсорная область расположена в задней центральной изви-

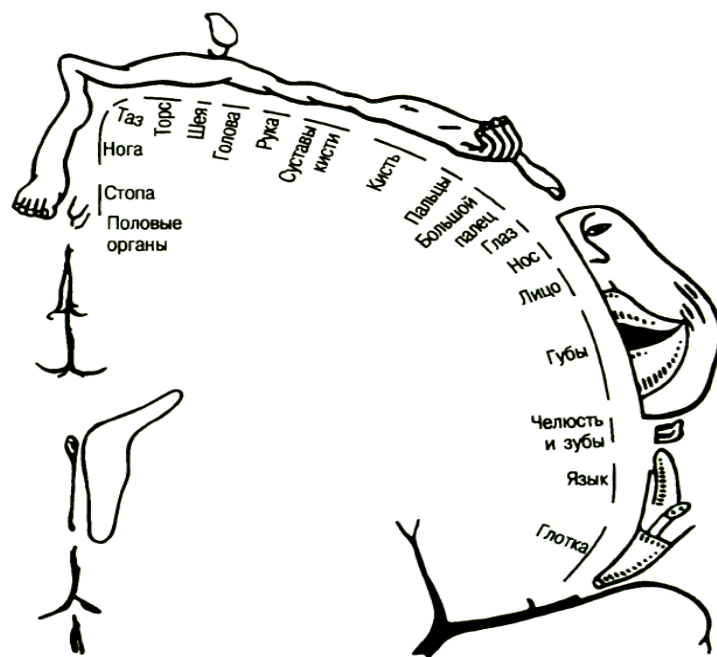


Рис. 4.4. Представительство чувствительных функций тела в задней центральной извилине (I сомато-сенсорная зона)

лине и имеет значительно большую площадь, чем вторая. К этой области посту-

пают волокна заднего вентрального ядра таламуса, доставляющие информацию от кожных (тактильных и температурных) рецепторов, проприорецепторов и висцерорецепторов противоположной стороны тела. Проекция соматической и висцеральной чувствительности в задней центральной извилине аналогична таковой для двигательной области. Верхние участки задней центральной извилины связаны с рецепторами нижних конечностей, средние – с рецепторами туловища и рук, нижние – головы. Особенно большую поверхность первой соматосенсорной области занимают представительства рецепторов кисти рук, голосового аппарата и лица, значительно меньшую – туловища, бедер и голени.

Вторая соматосенсорная область расположена вентральнее в районе латеральной (силвиевой) борозды, которая отделяет височную долю от теменной и лобной. Сюда также поступают афферентные импульсы из заднего вентрального ядра таламуса. Однако соматотопическая проекция поверхности тела менее четкая, чем в первой соматосенсорной области. Раздражение соматосенсорной области у человека во время нейрохирургических операций вызывает ощущения прикосновения, тепла, ползания мурашек, покалывания, зуда, вибрации, онемения на противоположной половине тела. При этом никогда не отмечается выраженных болевых ощущений. Удаление участков соматосенсорной области на одной стороне приводит к потере тонкой градации чувствительности той части тела, которая представлена в удаленном участке коры. Кроме того, появляются определенная неловкость и неаккуратность при движениях данной части тела. При двустороннем повреждении указанной области КБП наблюдается полная потеря чувствительности (анестезия).

Таким образом, главная функция соматосенсорной области заключается в интеграции и критической оценке той информации, которая поступает из специфических ядер таламуса. Здесь происходят оценка относительной интенсивности ощущений, определение пространственных взаимоотношений раздражаемых участков тела, выявление сходства и различия ощущаемых раздражений.

Область зрительной рецепции – мозговой отдел зрительного анализатора – включает 17, 18, 19-е поля Бродмана, локализуется в затылочных долях КБП. Эту область следует рассматривать как проекцию сетчатой оболочки глаза:

она получает импульсы от фоторецепторов сетчатки глаза. Возбуждение этой области вызывает зрительные ощущения. При разрушении или поражении 17-го поля отмечается полная корковая слепота, 18-го поля – страдает зрительная память (больной не может назвать предмет), 19-го поля – нарушается способность ориентироваться в непривычной обстановке.

Область слуховой рецепции – мозговой отдел слухового анализатора – включает 22, 41, 42-е поля Бродмана, располагается в височной области КБП. Сюда поступают нервные импульсы от рецепторов кортиева органа. Возбуждение этой области вызывает ощущение звука. При поражении 22-го поля отмечается музыкальная глухота, 41-го поля – полная корковая глухота, 42-го поля – словесная глухота (больной слышит, но смысл слов не понимает).

Область обонятельной рецепции – мозговой отдел обонятельного анализатора – располагается в передней части грушевидной доли (на нижней и медиальной поверхностях полушарий мозга) и включает преимущественно образования древней и старой коры (трехслойной коры): крючок, передний конец гиппокамповой извилины (11-е поле Бродмана), зубчатую и сводчатую извилины (поясная и парагиппокамповая извилины). Сюда поступают импульсы от обонятельных рецепторов слизистой оболочки носа. При раздражении области обонятельной рецепции отмечаются обонятельные галлюцинации, ее повреждение ведет к понижению (гипоосмии) или полной потере обонятельной функции (аносмии).

Область вкусовой рецепции – мозговой отдел вкусового анализатора – включает 43-е поле Бродмана, а также структуры древней (крючок) и старой коры (гиппокамп). Сюда поступают нервные импульсы от вкусовых рецепторов слизистой оболочки полости рта. Возбуждение этой области приводит к формированию вкусовых ощущений. При поражении области вкусовой рецепции наблюдаются нарушения вкусовой чувствительности, например, гипогевзия (снижение вкусовой чувствительности), агевзия (потеря вкусовой чувствительности), дисгевзия (расстройства тонкого распознавания вкусовых качеств), вкусовая агнозия (неузнавание вкусовых качеств) и др.

В коре больших полушарий обнаружено **несколько зон, ведающих**

функцией речи, – мозговой отдел речедвигательного анализатора.

1. В лобной области левого полушария (у праворуких) располагается **моторный центр речи – центр Брока** (44-е поле Бродмана в задней части нижней лобной извилины). Этот центр анализирует возбуждения, поступающие от мускулатуры и участвует в создании устной речи. При поражении 44-го поля речь затруднена или даже невозможна – утрачивается возможность произносить слова (двигательная афазия). Однако сохраняется способность производить простейшие движения речевой мускулатуры, кричать и даже петь. Впереди поля 44 располагается поле 45, имеющее отношение к речи и пению. При его поражении возникают вокальная амузия – неспособность петь, составлять музыкальные фразы, а также аграмматизм – неспособность составлять из слов предложения.

2. В височной области находится **сенсорный центр речи – центр Вернике** (42-е поле Бродмана в задней части верхней височной извилины, в глубине латеральной борозды и 22-е поле Бродмана в средней трети верхней височной извилины). Благодаря 42-му полю Бродмана различные сочетания звуков воспринимаются человеком как слова, которые означают различные предметы и явления и становятся их сигналами. С помощью сенсорного центра речи человек контролирует свою речь и понимает чужую. Поражение этой области приводит к расстройствам восприятия устной речи: больной не понимает значения слов (словесная глухота, или сенсорная афазия), хотя способность произносить слова сохранена. При поражении 22-го поля наступает музыкальная глухота: больной не знает мотивов, а музыкальные звуки воспринимаются им как беспорядочный шум.

3. В затылочной доле КБП имеются зоны, обеспечивающие **восприятие письменной речи (зрительной речи)**. Это 39-е поле Бродмана, расположенное на границе затылочной, височной и теменной долей. При поражении 39-го поля сохраняется зрение, но теряется способность читать (алексия), то есть анализировать написанные буквы и слагать из них слова и фразы.

4.10.4. Функциональная межполушарная асимметрия

Асимметрия в функциях полушарий впервые была обнаружена в XIX веке, когда обратили внимание на различные последствия повреждения левой и правой половин мозга. Так, Марк Дакс (1836) обнаружил, что у больных, страдающих потерей речи (афазией), имелись признаки повреждения левого полушария. При повреждении правого полушария случаев афазии не отмечалось. Марк Дакс сделал следующее заключение: **каждая половина мозга контролирует свои, специфические функции; речь контролируется левым полушарием**. Спустя некоторое время П. Брока (1861) обнаружил в левой лобной доле центр речи (центр речи Брока). Он предположил, что речь, большая ловкость в движениях правой руки связаны с превосходством левого полушария у праворуких.

О функциональной асимметрии правого и левого полушарий свидетельствуют и современные данные. Наблюдения за больными с «расщепленным мозгом» (отделенными правым и левым полушариями посредством перерезки мозолистого тела и передней спайки) при эпилепсии свидетельствуют о том, что повседневное поведение и умственные способности больных, перенесших такую операцию, практически не изменяются. Однако с помощью психологических тестов Р. Сперри удалось показать, что функции обеих половин мозга существенно различаются. С помощью специальной установки предметы и словесные раздражители размещались так, что попадали либо в левую, либо в правую половину поля зрения. При этом импульсы поступали либо в правое, либо в левое полушарие мозга. Результаты эксперимента были различными: а) если в правой половине поля зрения предъявляется какой-либо предмет (например, ключ или карандаш), то больной с расщепленным мозгом способен назвать его или отобрать среди других предметов правой рукой; когда в этой половине поля зрения появляются слова, он может прочесть их вслух, написать или опять же выбрать соответствующий предмет правой рукой; больной также способен назвать и написать название предмета, помещенного в правую руку; иными словами, в таких ситуациях речевые возможности больного с расщепленным мозгом не отлича-

ются от таковых здорового человека; б) если предмет предъявлен в левой половине поля зрения, больной с расщепленным мозгом назвать его не может, хотя способен выбрать его левой рукой (однако и после этого все равно не может назвать, даже если предмет вложен ему в левую руку); когда в левой половине поля зрения предъявляются слова, больной не может прочесть их вслух; следовательно, в подобных экспериментальных условиях больные выполняют определенные задания, однако не могут рассказать или написать о том, что делают.

Таким образом, **левое полушарие является доминантным в отношении речевой функции.** Так, у праворуких центры речи практически всегда располагаются в левом полушарии. У леворуких центры речи находятся в левом, либо в правом, либо в обоих полушариях.

Доминирование левого полушария над правым распространяется и на другие функции. Например, хорошо известна **латерализация двигательных навыков**: большинство людей являются праворукими. Доминирование левого полушария в отношении двигательных функций обусловлено тем, что левая премоторная кора участвует в выработке стратегии любого движения, независимо от того, выполняется оно правой или левой стороной тела.

Изолированное правое полушарие не обеспечивает устную или письменную речь. Однако оно не является второстепенным, возможности его достаточно широки. Правое полушарие обладает памятью, способностью к формированию ощущений (зрительных, тактильных, слуховых), в определенной степени – к пониманию речи (способность выполнять услышанные команды и читать простые слова), формированию зрительных образов. Распознавание образов, формирование пространственного представления, цветового ощущения, восприятие музыки (музыкальные способности) правым полушарием выполняется успешнее, чем левым. **При повреждении правого полушария наиболее часто отмечаются следующие симптомы:** 1) глубокие нарушения ориентации и сознания: такие больные плохо ориентируются в пространстве, не в состоянии найти дорогу к дому, в котором прожили много лет; 2) агнозия – нарушение узнавания или восприятия знакомой информации, восприятия глубины и пространственных взаимоотношений; одной из самых интересных форм агнозии яв-

ляется агнозия на лица: больной не способен узнавать знакомые лица, а иногда вообще не может отличить людей друг от друга; 3) амузия – утрата музыкальных способностей; такие расстройства чаще всего отмечаются у профессиональных музыкантов, перенесших инсульт и другие повреждения мозга.

Таким образом, рассмотрев функции правого и левого полушарий, правильнее рассуждать не о доминировании полушарий, а об **их взаимодополняющей специализации с преобладанием речевой функции (как правило) у левого.**

4.11. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

4.11.1. Электроэнцефалография

Коре больших полушарий свойственна постоянная электрическая активность, являющаяся результатом генерации синаптических потенциалов и импульсных разрядов в отдельных нервных клетках. Метод регистрации электрической активности КБП называется **электроэнцефалографией**, а записываемая при этом кривая – **электроэнцефалограммой (ЭЭГ)**. Запись ЭЭГ возможна как с поверхности кожи головы, так и непосредственно с поверхности КБП (например, в острых опытах на животных и при нейрохирургических операциях на человеке). В последнем случае она называется **электрокортикограммой (ЭКоГ)**.

Для отведения ЭЭГ могут быть использованы два метода: **биполярный** и **униполярный**. При биполярном отведении оба отводящих электрода активны, располагаются на коже головы (на близком расстоянии друг от друга – 1–2 мм) и регистрируют разность потенциалов между двумя точками коры. При униполярном отведении один электрод (активный) расположен на поверхности кожи головы, а второй (пассивный) – на мочке уха, спинке носа, либо в области сосцевидного отростка. В этом случае регистрируются колебания потенциалов под активным электродом. В условиях клиники расположение электродов при регистрации ЭЭГ стандартизировано и, как правило, включает отведения от лобных долей, двигательной коры, теменных и затылочных долей.

Электрические колебания, регистрируемые на ЭЭГ, отличаются по часто-

те, продолжительности, амплитуде и форме. На ЭЭГ регистрируются **четыре основных физиологических ритма: альфа, бета, тета и дельта** (рис. 4.5).

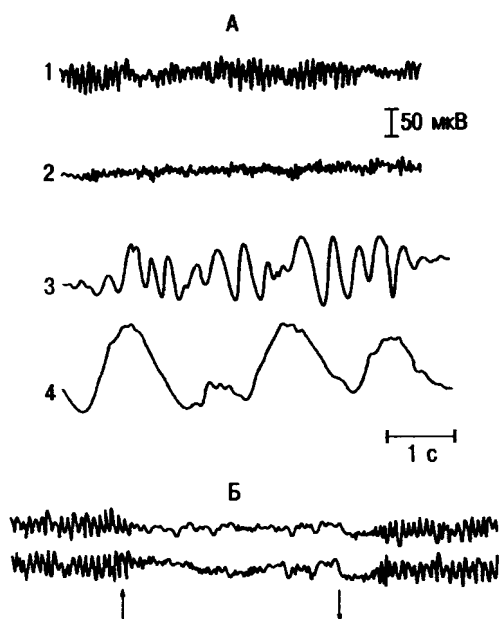


Рис. 4.5. Электроэнцефалограммы:

А – основные ритмы: 1 – альфа-ритм; 2 – бета-ритм; 3 – тета-ритм; 4 – дельта-ритм;

Б – реакция десинхронизации электроэнцефалограммы затылочной области коры при открывании глаз (стрелка вверх) и восстановление альфа-ритма при закрывании глаз (стрелка вниз)

Альфа-ритм – высокоамплитудный, низкочастотный. Его частота – 8–12 Гц, амплитуда – 20–80 мкВ, продолжительность – 60–140 мс. Альфа-ритм регистрируется у человека в условиях физиологического и умственного покоя, при закрытых глазах и отсутствии внешних раздражений. Альфа-ритм отводится от всех зон КБП, но лучше от затылочных областей. Для альфа-ритма характерны: 1) регулярность: встречается наиболее часто; 2) устойчивость: может регистрироваться с постоянной частотой и амплитудой в течение долгого времени; 3) явление депрессии: при раздражении афферентных систем (светом, звуком, при открывании глаз) альфа-ритм исчезает; 4) адаптация к раздражителям: после депрессии альфа-ритм опять восстанавливается (при открытых глазах).

Бета-ритм – низкоамплитудный, высокочастотный ритм. Его частота – 35–55 Гц, амплитуда – 10–30 мкВ. Бета-ритм характеризует активное, деятельное

состояние головного мозга, регистрируется от всех областей коры, но лучше от лобных долей.

Тета-ритм – высокоамплитудный, низкочастотный. Имеет частоту – 4-7 Гц, амплитуду – 100–150 мкВ. Тета-ритм регистрируется в состоянии неглубокого сна, умеренном по глубине наркозе, у бодрствующего человека при длительном эмоциональном напряжении, а также при патологии (гипоксии мозга).

Дельта-ритм – самый высокоамплитудный и низкочастотный ритм, имеет частоту 0,5–3 Гц, амплитуду – до 1000 мкВ. Он регистрируется при отведениях биопотенциалов от всех зон коры во время глубокого сна, при глубоком наркозе. Появление дельта-ритма у бодрствующего человека свидетельствует о снижении функциональной активности мозга.

Вопрос о происхождении волн ЭЭГ довольно сложен. По мнению большинства исследователей, волны ЭЭГ являются результатом **алгебраической суммации постсинаптических потенциалов – возбуждающих и в особенности тормозных – корковых нейронов**. Наиболее эффективная суммация происходит при синхронном возбуждении большой группы нервных клеток, которое проявляется при ограничении поступления афферентных импульсов в кору (при закрывании глаз, пребывании в тихом и затемненном помещении), а также во время сна и наркоза. В этом случае регистрируются высокоамплитудные медленные альфа- и дельтаподобные волны ЭЭГ. Поступление в кору афферентной импульсации расстраивает синхронизацию – постсинаптические потенциалы возникают неодновременно, и на ЭЭГ регистрируются частые низкоамплитудные колебания потенциалов типа бета-ритма. Переход от медленных ритмов к частым получило название **реакции десинхронизации ЭЭГ, или реакции активации**. Одним из примеров возникновения такой реакции служит смена альфа-ритма бета-ритмом при открывании человеком глаз.

Таким образом, анализ частотного спектра ЭЭГ позволяет довольно четко судить о **функциональном состоянии коры больших полушарий – возбуждении и торможении, о степени созревания отдельных структур мозга**. Не случайно электроэнцефалографию широко используют в клинике. Травмы и патологические процессы в мозгу иногда вызывают специфические изменения

ЭЭГ, по которым можно установить локализацию болезненного очага. Например, для больных эпилепсией характерно наличие в ЭЭГ судорожных пиковых разрядов и специфических пароксизмальных волн, возникающих в патологической зоне.

4.11.2. Метод вызванных потенциалов

При исследовании функций коры успешно используют метод вызванных потенциалов. **Вызванные потенциалы** – это изменения биоэлектрической активности в определенных участках коры, возникающие в ответ на раздражение рецепторов, периферических нервов, таламических ядер и других образований, связанных с проведением сенсорных сигналов. В клинике вызванные потенциалы возникают в ответ на стимуляцию зрительных, слуховых или кожных рецепторов.

Регистрируют их, как правило, записывая ЭЭГ с кожной поверхности головы. Вызванные потенциалы принято разделять на две группы: **первичные ответы и вторичные ответы**. **Первичные ответы (ПО)** представляют собой двухфазные, позитивно-негативные колебания (позитивные колебания направлены вниз, негативные – вверх), которые регистрируются в проекционных зонах коры при раздражении специфических афферентов и поступлении афферентных импульсов через специфические ядра таламуса. Первичные ответы являются локальными процессами и регистрируются только в пределах проекционных зон. Это свойство ПО используют при исследовании топической организации различных проекционных зон и при идентификации связей между различными структурами мозга. Первичные ответы возникают за счет суммации постсинаптических потенциалов нейронов, расположенных в изучаемом участке коры. По-видимому, начальная позитивная фаза ПО обусловлена суммацией постсинаптических потенциалов тел и базальных дендритов пирамидных клеток. Негативная фаза связана с активацией апикальных дендритов этих же нейронов в поверхностных слоях коры.

Вторичные ответы (ВО) возникают при раздражении неспецифических структур мозга (ретикулярной формации, неспецифических ядер таламуса),

имеют генерализованный характер и могут быть зарегистрированы в коре повсеместно. Большинство из ВО не обладают узкой локализацией и регистрируются в ассоциативных зонах коры, примыкающих к проекционным. Функционально ВО отражают процессы, связанные с передачей возбуждения от первичных проекционных зон к ассоциативным и с рабочей перестройкой корковых нейронов путем изменения их возбудимости.

Методика регистрации вызванных потенциалов находит широкое применение при составлении карт корковых представительств анализаторов, объективного изучения сенсорных функций мозга, состояния проводящих путей, для установления связей между различными отделами мозга, взаимного влияния различных систем, исследования действия фармакологических препаратов.

4.11.3. Другие методы исследования центральной нервной системы

Метод экстирпации (удаления) и метод перерезки разных участков ЦНС представляют собой уже давно используемые приемы экспериментально-физиологического исследования. Они дают некоторые сведения о функциональном значении разных отделов головного и спинного мозга и применяются как в острых, так и хронических экспериментах. С их помощью физиолог выясняет, какие функции ЦНС исчезают после применяемого оперативного вмешательства, а какие сохраняются.

Перерезка мозга производится на разных уровнях. Полная поперечная перерезка спинного мозга или мозгового ствола разобщает вышележащие отделы ЦНС от нижележащих и дает возможность получить спинальное животное (для этого перерезку производят на уровне верхних сегментов спинного мозга), бульбарное животное (поперечным разрезом отделяют продолговатый мозг от среднего), мезэнцефальное животное (перерезку производят между средним и промежуточным мозгом), диэнцефальное животное (перерезку производят выше промежуточного мозга, отделяя его от больших полушарий).

Методика поперечной перерезки позволяет изучить рефлекторные реакции, осуществляемые центрами головного и спинного мозга, находящиеся ниже

перерезки, функции вышележащих частей ЦНС, а также обнаружить, какое значение в деятельности того или иного отдела ЦНС имеют импульсы, приходящие из вышележащих ее отделов.

Для изучения функций различных участков мозга нередко применяют локальные (ограниченные) повреждения ЦНС. С этой целью используют механические повреждения (уколы иглой или скальпелем), замораживание или термокоагуляцию, введение в мозг тонких электродов, через которые пропускают постоянный ток, чем вызывают электрическое разрушение тканей, а также рентгеновские лучи и ультразвуковые колебания (при этом несколько узких мощных пучков сводятся в одну точку). Удаление разных участков мозга, перерезка нервных путей и узколокализованное разрушение отдельных нервных центров производятся не только в эксперименте на животных, но и у человека в нейрохирургической клинике в качестве лечебных мероприятий. Результаты таких оперативных вмешательств нередко имеют важное значение и для физиологов.

Метод раздражения основан на стимуляции структур ЦНС слабым электрическим током, химическими веществами (медиаторами, гормонами и др.), подводимыми с помощью микропипеток механическим способом или с использованием электрофореза.

Микроэлектродный метод основан на подведении к одиночным нейронам сверхтонких электродов. Чаще всего их делают в виде стеклянных микропипеток, которые перед опытом заполняют электролитом. С помощью микроэлектродов, вводимых внутрь нервных клеток, можно изменить МПП, регистрировать постсинаптические потенциалы – возбуждающие и тормозные, а также ПД.

Стереотаксический метод основан на детальных анатомических исследованиях расположения различных структур головного мозга относительно определенных участков черепа. Локализацию мозговых структур выражают в специальной трехкоординатной системе, пользуясь которой определяют пространственное положение отдельных нервных центров. Координаты этих структур приводятся в специальных стереотаксических атласах. Стереотаксическая техника позволяет точно ввести микроинструменты (микроэлектроды, микропипетки, миниатюрные термодары) в различные подкорковые образования головного

мозга. Через введенные микроэлектроды можно регистрировать биоэлектрическую активность соответствующей структуры, раздражать или разрушать ее, вводить различные химические вещества в подкорковые нервные центры, желудочки мозга и др. Стереотаксическая техника применяется сейчас и при оперативных вмешательствах в нейрохирургической клинике, когда необходимо ввести электроды для разрушения патологического очага в определенных участках мозга.

Реоэнцефалография основана на регистрации изменений сопротивления тканей мозга переменному току высокой частоты в зависимости от кровенаполнения. Метод позволяет косвенно судить о величине общего кровенаполнения мозга, тонусе, эластичности его сосудов, состоянии венозного оттока.

Эхоэнцефалография дает возможность определить размеры, локализацию тех или иных образований мозга (особенно срединных), а также оценить скорость и направление движения крови в сосудах, участвующих в кровоснабжении мозга. Метод основан на свойстве ультразвука по-разному отражаться от структур мозга, его патологических образований, цереброспинальной жидкости, костей черепа и др.

Метод условных рефлексов, разработанный И.П. Павловым, позволяет изучить роль коры больших полушарий в регуляции функций организма животных и человека.

Клинический метод дает возможность наблюдать и изучать изменения функций в организме при различной патологии ЦНС.

ГЛАВА 5.

ФИЗИОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

5.1. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервную систему организма животных и человека подразделяют на **соматическую (анимальную) и вегетативную (автономную)**.

Соматическая нервная система иннервирует поперечнополосатую мускулатуру и обрабатывает информацию, поступающую из окружающей среды. **Вегетативная** – внутренние органы, железы внешней и внутренней секреции, кровеносные и лимфатические сосуды, обеспечивает трофическую иннервацию (регулирует обмен веществ) скелетной мускулатуры, рецепторов и самой ЦНС. Кроме того, вегетативная нервная система поддерживает постоянство состава и свойств внутренней среды организма (гомеостаз). Влияние автономной нервной системы на функции органов и физиологических систем организма не контролируется сознанием. В этом заключается ее основное отличие от сознательно управляемой соматической нервной системы.

Вегетативная нервная система включает два основных отдела – **симпатический и парасимпатический**, которые отличаются расположением нервных центров, строением периферического отдела и вызываемым эффектом. В последние десятилетия выделен еще один отдел – **метасимпатический**.

Вегетативная нервная система имеет ряд анатомо-физиологических особенностей, которые отличают ее от соматической нервной системы.

Центры вегетативной нервной системы представляют собой скопление **преганглионарных нейронов** на различных уровнях ЦНС.

Центры симпатического отдела вегетативной нервной системы располагаются в боковых рогах от I–II грудного до II–IV поясничных сегментов спинного мозга (рис. 5.1).

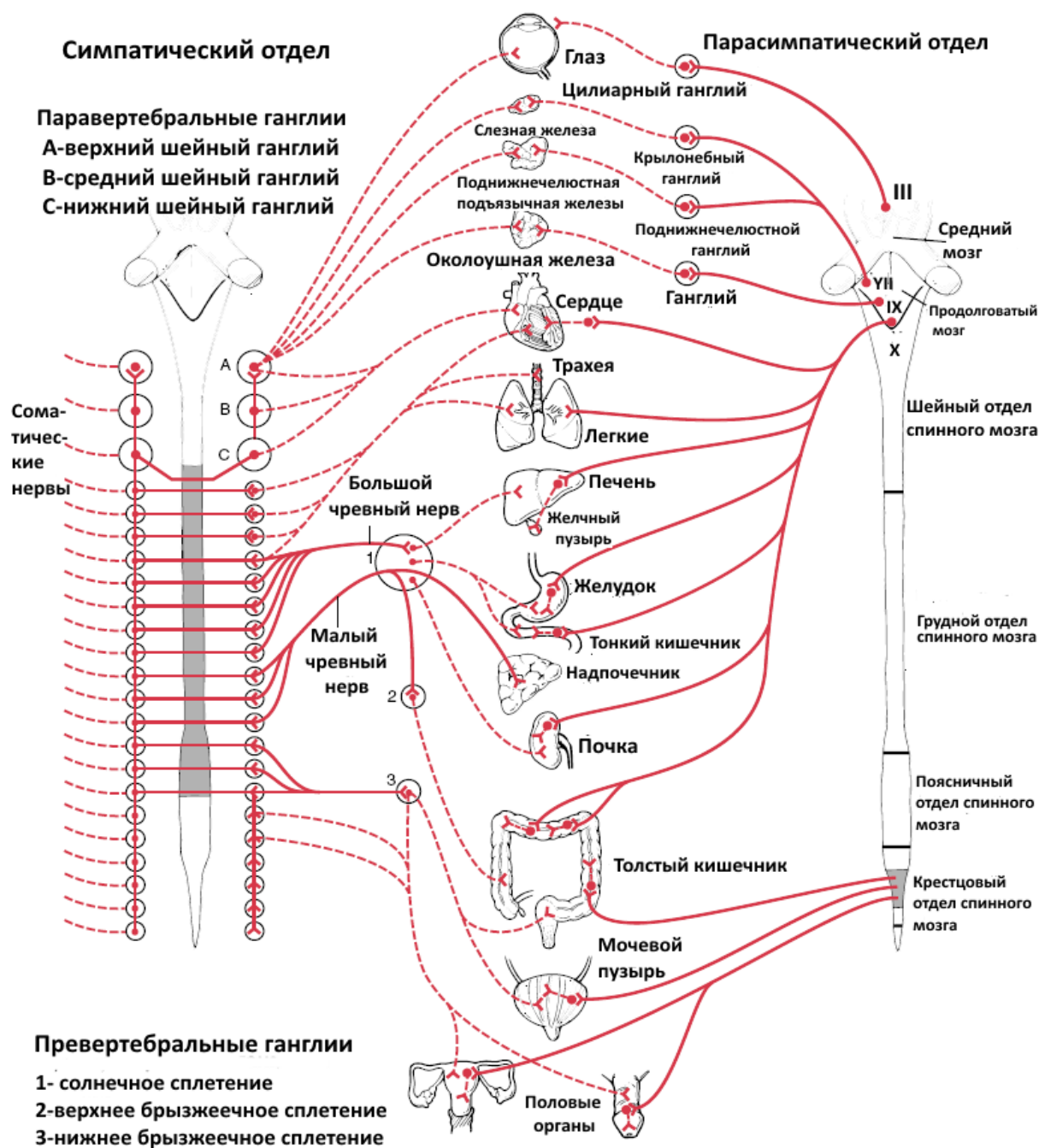


Рис. 5.1 Схема строения вегетативной нервной системы

Центры парасимпатического отдела вегетативной нервной системы

лежат в спинном и головном мозге. В спинном мозге они представлены ядрами тазового нерва, расположенного на уровне крестцовых сегментов спинного мозга; в головном мозге центры расположены в продолговатом и среднем мозге. В продолговатом мозге они представлены ядрами VII (лицевой нерв), IX (языкоглоточный нерв) и X (блуждающий нерв) пар черепных нервов. В среднем мозге па-

расимпатические центры входят в состав ядер глазодвигательного нерва (III пара черепных нервов) (рис. 5.1).

Высшим подкорковым центром вегетативной нервной системы является гипоталамус: нейроны передней группы ядер – парасимпатического отдела; нейроны задней группы ядер – симпатического отдела. При раздражении нейронов передней группы ядер гипоталамуса наблюдаются уменьшение частоты сердечных сокращений, снижение величины артериального давления, стимуляция моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта. Противоположные изменения сердечной деятельности, величины артериального кровяного давления, моторной и секреторной активности желудочно-кишечного тракта отмечались у животных при раздражении нейронов задней группы ядер гипоталамуса (см. п. 4.5.2).

На уровне гипоталамуса происходят интеграция и координация соматических функций, поведенческих реакций и их вегетативного обеспечения.

Кора большого мозга принимает выраженное участие в регуляции вегетативно-висцеральных функций. Ведущую роль играют нейроны лобной области, особенно премоторной зоны, в которой имеются точечные зоны представительства вегетативной нервной системы. Вследствие корковой точечной проекции вегетативных нервов, нервные импульсы от внутренних органов в норме **не достигают порога сознания**. В связи с указанным вегетативную нервную систему называют **автономной**.

Значение коры большого мозга в регуляции вегетативно-висцеральных функций было доказано методом раздражения с использованием условнорефлекторной методики.

Отростки преганглионарных нейронов выходят из ЦНС и, не дойдя до иннервируемого органа, прерываются в вегетативных ганглиях. Здесь они образуют многочисленные синапсы на **постганглионарных нейронах вегетативной нервной системы**.

Ганглии симпатического отдела вегетативной нервной системы располагаются паравертебрально и превертебрально (рис. 5.1). *Паравертебральные ганглии* образуют так называемую симпатическую цепочку из 20–22 узлов, рас-

полагающуюся справа и слева от позвоночного столба. *Превертебральные ганглии* представлены нейронами чревного сплетения, верхнего и нижнего брыжеечного узла. **Ганглии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы** располагаются внутри иннервируемого органа или вблизи него (рис.5.1).

Таким образом, эфферентная часть рефлекторной дуги вегетативного рефлекса, в отличие от соматической, представлена двумя нейронами – преганглионарным и постганглионарным. При этом эфферентный путь является прерывистым: он прерывается в вегетативном ганглии.

В ганглиях вегетативной нервной системы наблюдается **феномен мультипликации**. Аксон преганглионарного нейрона ветвится и иннервирует несколько постганглионарных нейронов. Одновременно на теле каждого постганглионарного нейрона конвергируют (сходятся) импульсы от нескольких преганглионарных нейронов. За счет феномена мультипликации обеспечивается надежность передачи информации в вегетативных ганглиях.

Кроме того, в вегетативных нейронах отмечается большая длительность возбуждающего постсинаптического потенциала, увеличена синаптическая задержка, более продолжительный период следовой гиперполяризации по сравнению с нейронами соматической нервной системы. В результате этого частота импульсов, генерируемых нейронами вегетативных ганглиев, относительно невелика. Кроме того, частые нервные импульсы в них трансформируются в более редкие.

Эфферентные нервные волокна вегетативной нервной системы являются тонкими миелиновыми или безмиелиновыми. Преганглионарные нервы представлены волокнами группы В, скорость проведения возбуждения в которых составляет 3–18 м/с, постганглионарные – волокнами группы С со скоростью проведения нервных импульсов 0,5–3 м/с. Волокна нервов вегетативной нервной системы менее возбудимы и обладают более продолжительным рефрактерным периодом, чем соматические нервы, поэтому для возбуждения вегетативных нервов необходимо более сильное раздражение.

Большинство внутренних органов получает **двойную вегетативную иннервацию**: симпатическую и парасимпатическую. Исключение составляют сосуды кожи, некоторые сосуды брюшной полости, мозговой слой надпочечников,

матка, скелетная мускулатура и ЦНС. Указанные органы и ткани иннервируются только симпатической нервной системой.

Симпатический отдел вегетативной нервной системы иннервирует все органы и ткани организма, в том числе скелетные мышцы и центральную нервную систему.

Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы иннервирует все внутренние органы за исключением матки, все железы внешней и внутренней секреции кроме мозгового вещества надпочечников, сосуды желез желудочно-кишечного тракта, языка, органов малого таза и наружных половых органов, а также мелкие артерии мягких мозговых оболочек.

Вегетативная нервная система обеспечивает в организме следующие виды рефлексов.

Висцеро-висцеральные рефлексы обеспечивают передачу нервных влияний с одного внутреннего органа на другой, что может сопровождаться изменением их функционального состояния. Так, при возбуждении механорецепторов желудка наблюдается торможение деятельности сердца.

Висцеро-мышечные рефлексы возникают при раздражении рецепторов внутренних органов и вызывают появление соматических реакций. Примером таких рефлексов может служить сокращение мышц брюшной стенки, наблюдающееся при возбуждении механорецепторов желудка или мочевого пузыря.

Висцеро-дермальные рефлексы обеспечивают взаимосвязи между внутренними органами и участками кожи. В связи с указанным при возбуждении рецепторов внутренних органов могут наблюдаться изменения потоотделения, кожной чувствительности и электрического сопротивления кожи. Возникающие изменения кожной чувствительности называют «отраженными болями», они локализуются в зонах Захарьина – Геда. Механизмы рефлекторных реакций основаны на том, что висцеральные и кожные чувствительные нервные волокна конвергируют на одних и тех же нейронах восходящего спиноталамического пути. Происходит потеря специфичности информации, в результате чего ядерные структуры ЦНС связывают возникающее возбуждение с раздражением определенного участка кожи.

Дермо-висцеральные рефлексы возникают при раздражении рецепторов кожи, в результате чего может изменяться деятельность внутренних органов и просвет кровеносных сосудов. Так, при раздражении холодовых рецепторов кожи может наблюдаться спазм коронарных сосудов и брадикардия.

Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы оказывают на органы, *как правило*, противоположное влияние. Например, при возбуждении парасимпатических (блуждающих) нервов уменьшается частота сердечных сокращений, под влиянием симпатических нервов – увеличивается. При повышении активности блуждающих нервов тонус гладкой мускулатуры бронхов повышается, в результате этого просвет их уменьшается. Под влиянием симпатической нервной системы мускулатура бронхов расслабляется и просвет их увеличивается. За счет разнонаправленного (антагонистического) влияния двух отделов вегетативной нервной системы на деятельность органов обеспечивается лучшая адаптация организма к условиям существования. В то же время в условиях целостного организма при возникновении гомеостатических реакций в деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы наблюдается *функциональная синергия*. Так, при повышении артериального давления возбуждаются механорецепторы сосудов. Поток афферентных нервных импульсов поступает в ЦНС. В результате этого *повышается* активность *парасимпатического* отдела вегетативной нервной системы и *снижается* активность *симпатического*, что приводит к уменьшению силы и частоты сердечных сокращений, расширению сосудов и нормализации величины артериального кровяного давления. Противоположное действие симпатической и парасимпатической нервной систем обусловлено тем, что на окончаниях симпатических и парасимпатических нервов выделяются разные медиаторы, взаимодействующие на постсинаптической мембране со специальными рецепторами.

Медиатором парасимпатического отдела вегетативной нервной системы является ацетилхолин; симпатического – норадреналин. Ацетилхолин взаимодействует с М- и Н-холинорецепторами; норадреналин с α - и β -адренорецепторами.

М-холинорецепторы располагаются в органах, получающих постганглио-

нарную парасимпатическую иннервацию (железистый аппарат желудочно-кишечного тракта, мускулатура кишечной трубки, мускулатура бронхов, мочевого пузыря, железы бронхиального дерева, миокард и др.). Н-холинорецепторы локализируются в центральной нервной системе, вегетативных ганглиях, мионевральных синапсах. При взаимодействии ацетилхолина с М-холинорецепторами наблюдаются сужение зрачка, торможение деятельности сердца, выделение жидких секретов в желудочно-кишечном тракте, повышение тонуса мускулатуры бронхиального дерева и желудочно-кишечного тракта, снижение тонуса сфинктеров кишечной трубки.

Альфа- и бета-адренорецепторы находятся в органах, получающих постганглионарную симпатическую иннервацию и в ЦНС. Связь норадреналина с α -адренорецепторами сопровождается расширением зрачка, сужением сосудов, торможением моторной функции и повышением тонуса сфинктеров желудочно-кишечного тракта, сокращением гладких мышц капсулы селезенки и миометрия. Активация β -адренорецепторов норадреналином приводит к увеличению силы и частоты сердечных сокращений, расширению сосудов, расслаблению мускулатуры бронхов, торможению моторной активности гладкой мускулатуры кишечника.

5.2. ФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативная нервная система обеспечивает поддержание постоянства внутренней среды организма – гомеостаз.

Симпатический отдел вегетативной нервной системы обеспечивает гомеостатические реакции в активном и экстремальном состоянии организма и адаптационно-трофическую функцию.

Гомеостатическая функция симпатического отдела вегетативной нервной системы активно проявляется при физической нагрузке в виде увеличения силы и частоты сердечных сокращений, расширения дыхательных путей, увеличения просвета сосудов сердца, легких, скелетных мышц. Кроме того, активация симпатической нервной системы приводит к повышенному выбросу в кровь гормона адреналина, что способствует повышению уровня глюкозы крови.

Адаптационно-трофическая функция заключается во влиянии симпатического отдела вегетативной нервной системы на интенсивность обменных процессов, протекающих в скелетных мышцах, в нервной системе, во внутренних органах и приспособлении их уровня к условиям существования организма. В лаборатории Л.А. Орбели на нервно-мышечном препарате лягушки было обнаружено, что утомленная до полной неспособности сокращаться скелетная мышца после раздражения ее симпатических нервов начинает отвечать на раздражение двигательного нерва сначала слабыми, а потом более сильными сокращениями.

Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы обеспечивает **гомеостатические реакции** в состоянии физиологического покоя, сопровождающиеся рефлекторными процессами восстановительного характера. Например, после физической активности парасимпатический отдел вегетативной нервной системы уменьшает силу и частоту сердечных сокращений, приводит к сужению дыхательных путей и активирует работу желудочно-кишечного тракта. Активация парасимпатической нервной системы сопровождается увеличением содержания в крови гормона инсулина, что приводит к снижению уровня глюкозы в периферической крови.

Кроме того, парасимпатический отдел вегетативной нервной системы инициирует **рефлекторные реакции защитного характера** (сужение зрачка при вспышке яркого света, рефлекс кашля и чихания, рвотный рефлекс).

Активация парасимпатического отдела вегетативной нервной системы способствует **опорожнению полых органов** (желчного пузыря, мочевого пузыря, прямой кишки).

Таким образом, вегетативная нервная система регулирует вегетативно-висцеральные функции, обеспечивает течение гомеостатических реакций, оказывает адаптационно-трофическое влияние, в том числе и на ЦНС.

5.3. ПОНЯТИЕ О МЕТАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Метасимпатический (энтеральный) отдел нервной системы – это ком-

плекс микроганглионарных образований, расположенных в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью (сердце, желудочно-кишечный тракт, мочевой пузырь, мочеточники). В составе узлов при использовании различных методов исследования (гистологических, электрофизиологических, фармакологических) обнаружены афферентные, вставочные и эфферентные нейроны, то есть имеется морфологический субстрат для возникновения *местных рефлекторных реакций на основе местных рефлекторных дуг*. Действительно, показано, что нормальная деятельность желудочно-кишечного тракта сохраняется после полной его денервации.

Значение метасимпатического отдела вегетативной нервной системы: передача к иннервируемым органам нервной информации из ЦНС; интеграция и координация функций внутренних органов за счет внутриорганных рефлексов на основе местных рефлекторных дуг; регуляция моторики, секреции, локального кровотока.

ГЛАВА 6.

ФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

6.1. Понятие о высшей нервной деятельности

Кора большого мозга и подкорковые образования являются высшими отделами ЦНС теплокровных животных и человека. Они обеспечивают рефлекторные реакции, за счет которых осуществляются сложнейшие взаимодействия человека и животных с окружающей средой.

Впервые представление о рефлекторном характере деятельности головного мозга было высказано И.М. Сеченовым в 1863 году в его книге «Рефлексы головного мозга». Он писал: «Все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы»⁶.

Идеи И.М. Сеченова в дальнейшем были развиты И.П. Павловым.

И.П. Павлов создал метод объективного исследования функций коры большого мозга – метод условных рефлексов. Это позволило И.П. Павлову разработать учение о высшей нервной деятельности, которое объективно и убедительно доказало единство телесных и психических явлений.

Высшая нервная деятельность – это интегративная деятельность головного мозга, которая обеспечивает сложные формы приспособления – поведение человека и животных в окружающей среде – и является результатом совместной работы коры большого мозга и подкорковых образований. Высшая нервная деятельность осуществляется за счет двух механизмов: инстинктов и условных рефлексов.

Инстинкты – это сложнейшие врожденные цепные безусловные рефлекторные реакции, которые проявляются, главным образом, за счет активности ядер промежуточного мозга (зрительные бугры, гипоталамус), подкорковых ядер и структур лимбической системы. Инстинкты одинаковы у животных одного вида, передаются по наследству, связаны с жизненно необходимыми функциями организма – питанием, защитой, размножением – и носят доминантный харак-

⁶ Сеченов И.М. Указ. соч. С. 209.

тер. В возникновении инстинктов большую роль играют гуморальные факторы: уровень половых гормонов лежит в основе возникновения половых инстинктов, глюкозы – пищевых инстинктов.

Условные рефлексы – это индивидуальные, приобретенные в течение жизни рефлекторные реакции, которые вырабатываются на базе безусловных рефлексов. Они осуществляются, главным образом, за счет деятельности коры большого мозга.

И.П. Павлов все рефлекторные реакции организма разделил на две основные группы: безусловные и условные.

Безусловные рефлексы – *врожденные*, передающиеся по наследству рефлекторные реакции. Они проявляются при наличии адекватного раздражителя без особых специальных условий (слюноотделение, глотание, дыхание и т.д.). Безусловные рефлексы имеют *готовые анатомически сформированные рефлекторные дуги*, замыкающиеся на уровне *спинного мозга, ствола мозга и подкорковых структур*. Они сохраняются и после удаления коры большого мозга. Безусловные рефлексы – *видовые реакции*, они свойственны всем представителям данного вида. Наконец, безусловные рефлексы – относительно постоянные рефлекторные реакции, *стереотипные, мало изменчивые, инертные*. Вследствие этого только за счет безусловных рефлексов невозможно приспособиться к меняющимся условиям существования.

Условные рефлексы – временная нервная связь организма с внешней средой. Условные рефлексы *приобретаются* в течение индивидуальной жизни организма, они неодинаковы у различных представителей данного вида. Условные рефлексы *не имеют готовых рефлекторных дуг*, они формируются при определенных условиях. В осуществлении условных рефлексов *ведущая роль принадлежит коре больших полушарий*. Условные рефлексы изменчивы, легко возникают и также легко исчезают в зависимости от условий, в которых находится данный организм.

6.1.1. Особенности образования условных рефлексов

Условные рефлексы формируются на базе безусловных рефлексов при оп-

ределенных условиях. Для образования условного рефлекса *необходимо сочетание во времени двух раздражителей*: 1) индифферентного (безразличного) для данного вида деятельности, который в дальнейшем станет условным сигналом; 2) безусловного раздражителя, вызывающего определенный безусловный рефлекс. Необходимо, чтобы условный и безусловный раздражители отвечали следующим требованиям: **безусловный раздражитель должен быть биологически сильным, условный – оптимальным. Условный сигнал всегда предшествует действию безусловного раздражителя.** Подкрепление условного сигнала безусловным раздражителем должно быть неоднократным, но не более 10–15 сочетаний во время одного эксперимента.

Создание дополнительных благоприятных условий способствует образованию условных рефлексов. Например, опыты по формированию пищевых условных рефлексов с использованием в качестве безусловного раздражителя пищи проводят на голодном животном.

Для формирования условных рефлексов *необходима определенная обстановка*. Быстрее, легче условные рефлексы формируются при *отсутствии посторонних раздражителей*. В связи с этим в лаборатории И.П. Павлова изучение условных рефлексов проводили в специальной камере, изолированной от окружающего мира.

Важным условием формирования условных рефлексов является *здоровое, деятельное состояние высших отделов ЦНС*, особенно клеток коры больших полушарий головного мозга.

Формирование условного рефлекса начинается с погашения ориентировочной реакции на раздражитель, который в дальнейшем должен быть условным сигналом. Так, если перед собакой зажечь лампочку, то вначале у нее возникает **ориентировочный рефлекс** на этот раздражитель (поворот головы, туловища, движение глаз на свет). Однако при повторном зажигании лампочки ориентировочная реакция уменьшается, а затем угасает. На включение лампочки собака перестает реагировать, т.е. данный раздражитель стал индифферентным (безразличным) раздражителем.

В процессе выработки условного рефлекса действуют индифферентным

раздражителем, подкрепляя его действием безусловного. Заканчивают свое действие оба раздражителя одновременно. Так, для образования условного слюноотделительного рефлекса на световой раздражитель включают лампочку, в течение нескольких секунд она горит изолированно, затем животному дают пищу (безусловный раздражитель) и лампа горит, пока собака ест. Такое сочетание условного сигнала и безусловного раздражителя повторяют несколько раз (за один опыт 10–15 сочетаний). Через несколько сочетаний зажигание лампочки будет вызывать отделение слюны без пищевого подкрепления, что свидетельствует о выработке слюноотделительного условного рефлекса на свет. Свет стал условным сигналом для отделения слюны.

6.1.2. Механизм образования условных рефлексов

Образование условного рефлекса любой сложности всегда связано с определенной перестройкой существующих и формированием новых связей в ЦНС.

Что же происходит в центральной нервной системе при образовании условного рефлекса (рис. 6.1)?

Индифферентный раздражитель вызывает возникновение возбуждения в **мозговом отделе соответствующего анализатора**. Под влиянием безусловного раздражителя происходит возбуждение соответствующего рефлекторного центра и одновременно импульсы поступают в кору большого мозга – в так называемое **корковое представительство центра безусловного рефлекса**. Таким образом, при выработке условного рефлекса в коре большого мозга возникают **два очага возбуждения**: один – в мозговом отделе анализатора и второй – в корковом представительстве центра безусловного рефлекса. Между ними постепенно устанавливается **временная связь по принципу доминанты**. Как уже указывалось, безусловный раздражитель, на базе которого вырабатывается условный рефлекс, должен быть биологически более сильным. При его действии в коре большого мозга возникает более мощный, доминантный очаг возбуждения, который способен притягивать к себе нервные импульсы из других очагов возбуждения.

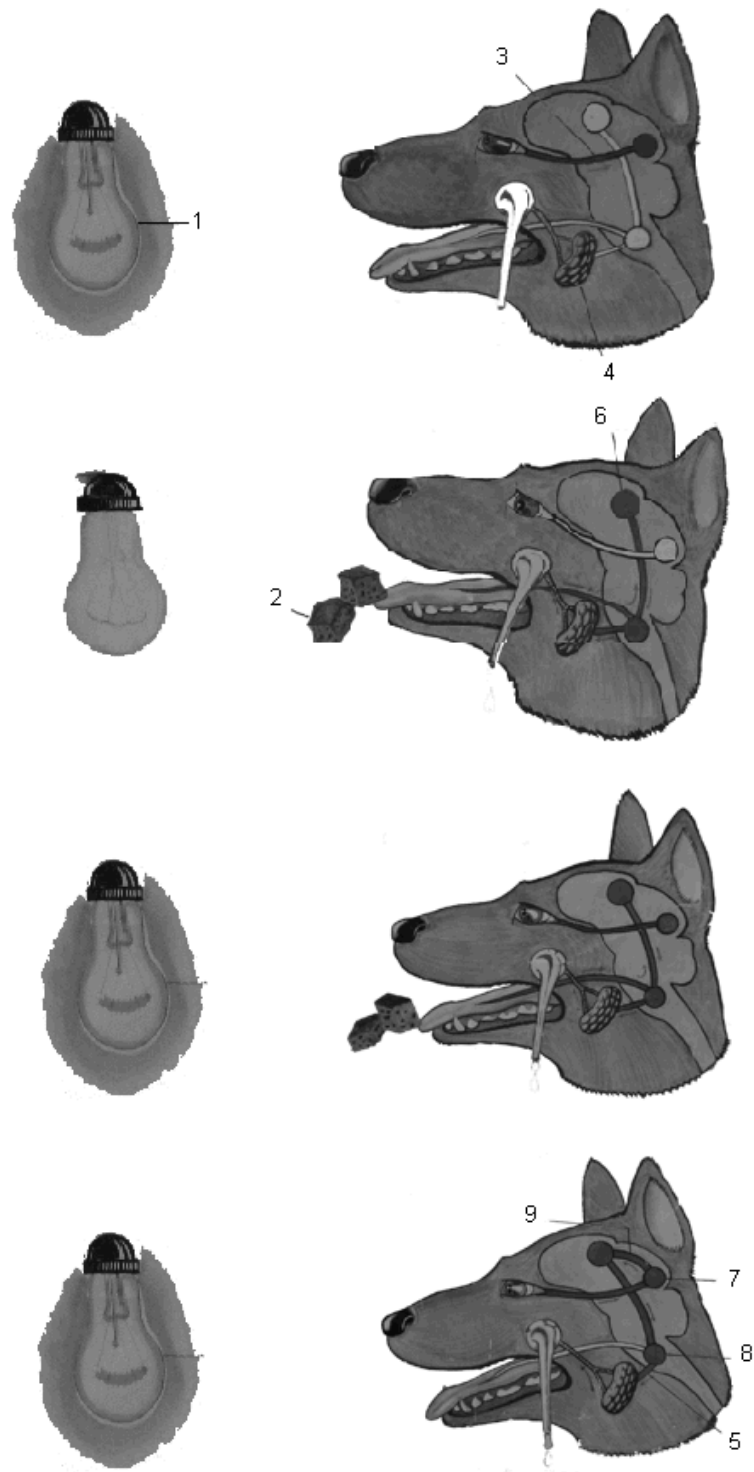


Рис. 6.1. Схема образования условного рефлекса:

1 – условный раздражитель, 2 – безусловный раздражитель, 3 – зрительный нерв, 4 – околоушная слюнная железа, 5 – языкоглоточный нерв, 6 – корковое представление комплексного пищевого центра, 7 – мозговой отдел зрительного анализатора, 8 – центр слюноотделения, 9 – временная нервная связь

Это установление связи, или «проторение» пути, И.П. Павлов назвал замыканием.

В приведенном примере образования условного слюноотделительного рефлекса на свет включение лампочки приводит к возбуждению фоторецепторов сетчатки глаза. Возникшие нервные импульсы поступают по зрительному нерву в головной мозг и по вставочным нейронам достигают зрительной области коры большого мозга (мозгового отдела зрительного анализатора).

Раздражение рецепторов полости рта пищей вызывает их возбуждение. Импульсы по соответствующим афферентным нервам поступают в рефлекторный центр слюноотделения (компонент комплексного пищевого центра продолговатого мозга). Из слюноотделительного центра возбуждение по эфферентным нервам распространяется к слюнным железам и вызывает выделение секрета. Одновременно из рефлекторного центра слюноотделения импульсы поступают в кору большого мозга, в корковое представительство пищевого центра. Между мозговым отделом зрительного анализатора и корковым представительством пищевого центра анатомической связи нет. В процессе выработки условного рефлекса между ними формируется временная нервная связь.

Дальнейшее изучение особенностей формирования условных рефлексов позволило вскрыть новые механизмы, принимающие участие в образовании временных нервных связей. Установлено, что в формировании рефлекторной дуги условных рефлексов принимают участие **нейроны ретикулярной формации, подкорковых ядер, лимбической системы**. Следовательно, замыкательный процесс может осуществляться на разных уровнях головного мозга. Однако кора больших полушарий, тесно взаимодействуя с нижележащими отделами мозга, играет ведущую роль в образовании условных рефлексов у высших животных, в том числе и у человека.

Существенную роль в формировании условных рефлексов играют полисенсорные нейроны ассоциативных зон коры большого мозга (П.К. Анохин). На каждом из этих нейронов взаимодействуют (конвергируют) нервные импульсы, возникающие в результате воздействия на организм условного сигнала и безусловного раздражителя. *Конвергенция возбуждений на одних и тех же нейронах*

способствует возникновению и укреплению временной нервной связи между корковым представительством центра безусловного рефлекса и мозговым отделом соответствующей сенсорной системы (зрительной, слуховой и т.д. в зависимости от вида условного сигнала).

6.1.3. Классификация условных рефлексов

Существует несколько классификаций условных рефлексов.

По биологическому признаку выделяют три группы условных рефлексов: **витальные** – направленные на сохранение особи (пищевые, оборонительные); **зоосоциальные** – направленные на сохранение вида (половые, родительские, территориальные); рефлексы **саморазвития** – исследовательский, имитационный, игровой.

По природе условного сигнала условные рефлексы подразделяются на натуральные и искусственные.

Натуральные условные рефлексы образуются на естественные качества (признаки) безусловных раздражителей. Например, формирование условного пищевого рефлекса на запах, вид пищи.

Искусственные условные рефлексы образуются на самые разнообразные искусственные раздражители для данного безусловного рефлекса (свет, звук, запах, изменение температуры и т.д.). Условным сигналом может стать любое изменение внешней среды или внутреннего состояния организма.

По характеру подкрепления. Важнейшей формой условных рефлексов являются **рефлексы высшего порядка**, которые образуются на базе упрочившихся условных рефлексов. **Рефлекс первого порядка** вырабатывается на базе безусловного рефлекса. Например, у собаки выработан прочный слюноотделительный условный рефлекс на звонок. В дальнейшем используется новый индифферентный раздражитель (свет), который подкрепляется не безусловным раздражителем, а условным рефлексом 1-го порядка, то есть звонком. Через несколько таких сочетаний свет становится сигналом для отделения слюны – образовался условный **рефлекс второго порядка**. У собак удается вырабатывать условный рефлекс до третьего порядка, у обезьян – до четвертого, у детей – до

шестого, у взрослого человека описаны условные рефлексы девятого порядка.

По структуре условного сигнала различают **простые** и **сложные** условные рефлексы. Условный рефлекс может быть образован не только на простой по своей структуре условный сигнал (вспышка света, звучание звонка, механическое раздражение кожи и т.д.), но и на комплексный раздражитель (свет + звонок + механическое раздражение кожи).

По характеру соотношений во времени между условными и безусловными раздражителями условные рефлексы можно разделить на наличные и следовые. **Наличные условные рефлексы** образуются при использовании безусловного раздражителя на фоне продолжающегося действия условного сигнала. **Следовые условные рефлексы** образуются тогда, когда подкрепление происходит после прекращения действия условного сигнала. Безусловный раздражитель сочетается с остаточными процессами возбуждения, которые продолжаются в клетках коры большого мозга после прекращения действия условного сигнала. Интервал времени между окончанием действия условного сигнала и началом подкрепления может быть равен 1 – 4 мин. Следовые условные рефлексы формируются с трудом, требуют для своего образования неоднократного повторения сочетаний. Выработка следовых условных рефлексов основана на том, что клетки коры большого мозга обладают способностью хранить следы прежних раздражений. Следовые условные рефлексы являются одним из механизмов нашей памяти.

Особое место среди рефлекторных реакций организма занимают **ориентировочные рефлексы** – рефлексы на новизну, которые И.П. Павлов назвал рефлексом «что такое». Они проявляются в повороте глаз, головы и даже туловища в сторону вновь появившегося раздражителя. Ориентировочные рефлексы ярко выражены у детей, начиная с 2-летнего возраста, способствуют развитию их познавательной деятельности. Ориентировочные рефлексы, как и все безусловнорефлекторные реакции, врожденные. Отличительной особенностью, сближающей их с условными рефлексами, является то, что они сравнительно быстро угасают. Однако условные рефлексы исчезают в результате отсутствия подкрепления безусловным раздражителем условного сигнала. Условием же для угаса-

ния ориентировочных рефлексов является повторное действие раздражителя. Ориентировочные рефлексы являются основой внимания, обладают способностью тормозить другие рефлекторные реакции, особенно условные рефлексы.

6.1.4. Торможение условных рефлексов

Условные рефлексы не только вырабатываются, но и исчезают при определенных условиях. И.П. Павлов различал два вида торможения условных рефлексов: безусловное и условное.

Безусловное торможение является врожденным, оно может проявляться в любом отделе ЦНС и представляет собой срочную форму торможения условных рефлексов. Безусловное торможение может быть внешним и запредельным.

Внешнее торможение возникает под влиянием нового раздражителя, который действует одновременно с условным сигналом. Внешний раздражитель должен быть более сильным и вызывать новый доминантный очаг возбуждения в коре большого мозга. Например, болевое раздражение кожи у собаки может резко затормозить пищевые условные рефлексы. Положительное значение внешнего торможения состоит в том, что организм переключается на новый, более важный в данный момент вид рефлекторной деятельности.

Запредельное торможение возникает при значительном увеличении силы или продолжительности действия условного сигнала. При этом условный рефлекс резко ослабевает или полностью исчезает. Например, у собаки был выработан слюноотделительный условный рефлекс на звонок. Если постепенно увеличивать силу условного сигнала (звонка), то вначале количество отделяемой слюны увеличивается. При дальнейшем нарастании силы условного сигнала отделение слюны уменьшается и, наконец, полностью тормозится.

По своей природе запредельное торможение является пессимальным. Оно выполняет охранительную функцию, препятствуя истощению нервных клеток. Запредельное торможение легче развивается при снижении работоспособности нейронов коры большого мозга, например, после тяжелого инфекционного заболевания, у пожилых людей и т.д.

Условное (внутреннее) торможение свойственно только клеткам коры

большого мозга. Это торможение, как и условные рефлексы, возникает лишь в коре большого мозга и вырабатывается. *Основным условием для проявления внутреннего торможения является отсутствие подкрепления условного раздражителя безусловным.*

Например, если у собаки выработан прочный слюноотделительный условный рефлекс на свет, а затем условный сигнал (свет) применять много раз изолированно без подкрепления кормлением, то выделение слюны постепенно уменьшается и наконец прекратится. Условный рефлекс угас – **угасательное торможение**. Подкрепление условного сигнала безусловным раздражителем восстанавливает условный рефлекс. Однако даже при отсутствии подкрепления условный рефлекс может вновь проявиться после отдыха, при наличии положительных эмоций. Быстрее и легче угасают непрочные недавно выработанные условные рефлексы. За счет угасательного торможения организм освобождается от ненужных, потерявших сигнальное значение условных рефлексов.

Дифференцировочное торможение заключается в исчезновении условного рефлекса на один из близких раздражителей. Любой выработанный условный рефлекс носит обобщенный характер. Это означает, что условнорефлекторная реакция будет возникать на близкие условному сигналу раздражители. Так, если выработан условный рефлекс на красный свет, то положительный эффект дают другие световые раздражители (например, синий свет). Если в дальнейшем красный свет подкреплять безусловным раздражителем, а синий – не подкреплять, то через несколько сочетаний условнорефлекторная реакция на синий свет исчезнет, затормозится. Следовательно, клетки коры больших полушарий способны к дифференцировке близких раздражителей.

Запаздывающее торможение развивается при отставлении подкрепления на более длительный интервал времени. Постепенно происходит торможение ранее выработанной условнорефлекторной реакции, и проявление условного рефлекса сдвигается к моменту подкрепления.

Условный тормоз возникает при добавлении к условному сигналу дополнительного раздражителя. Эта комбинация раздражителей в дальнейшем не подкрепляется безусловным раздражителем. Через некоторое время комплекс-

ный раздражитель не вызывает условнорефлекторной реакции. Кроме того, присоединение этого дополнительного раздражителя к любому условному сигналу приводит к торможению любого ранее выработанного условного рефлекса.

Значение условных рефлексов. Условные рефлексы имеют сигнальное (приспособительное) значение для организма. Они предупреждают человека или животное об опасности, дают знать о близости пищи и т.д. В борьбе за существование выживает то животное, у которого быстрее и легче формируются условные рефлексы.

Условные рефлексы в зависимости от условий могут появляться и исчезать. В результате организм может более совершенно приспосабливаться к окружающей среде, к меняющимся условиям существования.

И.П. Павлов, характеризуя значение условных рефлексов, подчеркивал, что **условные рефлексы уточняют, утончают и усложняют отношения организма с внешней средой**. Цепи сложнейших условных рефлексов лежат в основе формирования дисциплины, процессов воспитания и обучения.

6.1.5. Динамический стереотип

В обычных условиях существования на организм человека и животных действует сложная система разнообразных раздражителей. Приспособление организма к этим раздражителям осуществляется при помощи условнорефлекторной деятельности коры большого мозга. Одним из проявлений этой деятельности является образование так называемого динамического стереотипа.

Динамический стереотип – выработанная и зафиксированная в коре большого мозга человека или животного устойчивая последовательность условных и безусловных рефлексов, вырабатываемая в результате многократного воздействия следующих в определенном порядке условных сигналов и безусловных раздражителей.

Для того чтобы образовался динамический стереотип, на организм должен действовать комплекс раздражителей в определенном порядке и через определенные промежутки времени (**внешний стереотип**). Например, у собаки вырабатывают условный слюноотделительный рефлекс на комплекс, состоящий из

трех раздражителей: звонок, свет и механическое раздражение кожи. В результате этого в ЦНС последовательно возникают очаги возбуждения и торможения (**внутренний стереотип**). В итоге у человека или животного формируется связанная цепь условных и безусловных рефлексов. *Динамическим стереотипом называется потому, что он может быть разрушен и вновь образован при изменении условий существования.*

При наличии динамического стереотипа условные рефлексы протекают легче и автоматичнее. Динамический стереотип лежит в основе выработки различных привычек, навыков, автоматических процессов в трудовой деятельности. Вследствие этого опытный рабочий выполняет привычную для него работу быстрее и с меньшим утомлением, чем начинающий.

Динамический стереотип определяет характер поведения животных и человека в окружающей среде. Его перестройка иногда происходит с большим трудом и может вызвать развитие невроза (нарушений функций высшей нервной деятельности), например, у пожилых людей, у которых нервные процессы малоподвижны и ослаблены.

Перестройка динамического стереотипа наблюдается в жизни каждого человека в различные возрастные периоды в связи с изменениями условий жизни: поступление ребенка в школу, смена школы на специальное учебное заведение, переход на самостоятельную работу и т.д. Большая роль в облегчении перестройки динамического стереотипа у человека принадлежит общественному укладу жизни, а также своевременной помощи родителей, воспитателей, учителей.

6.2. Особенности высшей нервной деятельности человека. Первая и вторая сигнальные системы

Учение И.П. Павлова о сигнальных системах является логическим развитием его учения об условных рефлексах. И.П. Павловым было показано, что *в основе высшей нервной деятельности у высших животных и у человека лежат общие механизмы, но при этом существуют и качественные различия между высшей нервной деятельностью человека и животных.*

В формировании качественных особенностей высшей нервной деятельно-

сти человека существенную роль сыграли предпосылки, имеющиеся в высшей нервной деятельности животных. Такими предпосылками являются следующие:

- 1) способность к выработке условных рефлексов не только на простой, но и на комплексный раздражитель, на соотношения между раздражителями;
- 2) способность **отличать** один **комплексный раздражитель** от другого;
- 3) способность к выработке **условных рефлексов высшего порядка**;
- 4) возможность выработки **цепей условных рефлексов**;
- 5) способность к примитивному **обобщению условных сигналов**.

Переход к высшей нервной деятельности человека – это качественный скачок, совершившийся под влиянием социальных факторов.

6.2.1. Сигнальные системы

Сигнальные системы – это выработанные и строго зафиксированные системы условных рефлексов.

Различают **первую** и **вторую** сигнальные системы. **Первая сигнальная система** имеется у человека и животных. Деятельность этой системы проявляется в условных рефлексах, формирующихся на любые раздражения внешней среды (свет, звук, механическое раздражение и др.), за исключением слова. У человека, живущего в определенных социальных условиях, первая сигнальная система имеет социальную окраску.

Условные рефлексы первой сигнальной системы образуются в результате деятельности клеток коры большого мозга, кроме лобной области и области мозгового отдела речедвигательного анализатора.

Первая сигнальная система у животных и человека обеспечивает предметное **конкретное мышление**.

На определенном этапе «в развивающемся животном мире на фазе человека произошла чрезвычайная прибавка к механизмам нервной деятельности»⁷. По И.П. Павлову, этой «чрезвычайной прибавкой» к механизмам работы мозга является **вторая сигнальная система**, которая возникла и развивалась в результате трудовой деятельности человека и появления речи. Труд и речь способствова-

ли развитию рук, головного мозга и органов чувств.

Деятельность второй сигнальной системы проявляется в речевых условных рефлексах. Эти рефлексы обобщенно и отвлеченно сигнализируют человеку об окружающей действительности. С точки зрения И.П. Павлова слово является «сигналом сигналов», это вербальный эквивалент реального мира. Человек может в данный момент не видеть какой-то предмет, но достаточно его словесного обозначения, чтобы ясно его представить. Вторая сигнальная система обеспечивает **абстрактное мышление** в виде понятий, суждений, умозаключений. Процессы второй сигнальной системы характеризуются высокой способностью к иррадиации, высокой скоростью перестроек временных связей, выраженностью тормозного процесса.

Речевые рефлексы второй сигнальной системы формируются благодаря активности нейронов лобных областей и области речедвигательного анализатора. Периферический отдел этого анализатора представлен рецепторами, которые расположены в словопроизносящих органах (рецепторы гортани, мягкого неба, языка и др.). От рецепторов импульсы поступают по соответствующим афферентным путям в мозговой отдел речедвигательного анализатора, представляющий собой сложную структуру, которая включает несколько зон коры головного мозга. Функция речедвигательного анализатора особенно тесно связана с деятельностью двигательного, зрительного и звукового анализаторов. Речевые рефлексы, как и обычные условные рефлексы, подчиняются одним и тем же законам.

Однако слово отличается от раздражителей первой сигнальной системы тем, что оно многообъемлюще. Вовремя сказанное доброе слово способствует хорошему настроению, повышает трудоспособность, но словом можно тяжело ранить человека. Особенно это характерно для отношений между больными людьми и медицинскими работниками. Неосторожно произнесенное слово в присутствии больного по поводу его заболевания может значительно ухудшить его состояние.

Функции второй сигнальной системы хорошо изучены Н.И. Красногор-

⁷ Павлов И.П. Полн. собр. соч. Т. III, Кн. 2, М.; Л.: Изд-во АН СССР. – 1951. – С. 235–236.

ским, А.Г. Ивановым-Смоленским. В наблюдениях на детях показано, что слово (сказанное или написанное) может заменить любой конкретный раздражитель.

Сигнальное значение слова определяется не простым звукосочетанием, а его смысловым содержанием. У собаки, например, можно выработать условный рефлекс на слова – «сидеть», «дай лапу» и т.д. Однако у животного в этом случае образование условного рефлекса связано не со смысловым содержанием слова, а с определенным звукосочетанием. Для собаки слово – это комплексный звуковой условный раздражитель. Можно подобрать слова, имеющие сходное звукосочетание, на которые собака будет отвечать одинаковой реакцией, хотя смысл сигнала будет разный.

Животные и человек рождаются только с безусловными рефлексам. В процессе роста и развития происходит формирование условнорефлекторных связей первой сигнальной системы, единственной у животных. У человека в дальнейшем **на базе первой сигнальной системы постепенно формируются связи второй сигнальной системы**, когда ребенок начинает говорить и познавать окружающую действительность.

Между первой и второй сигнальными системами существуют тесные функциональные взаимосвязи. В физиологических условиях вторая сигнальная система несколько притормаживает активность первой сигнальной системы. С появлением второй сигнальной системы формируется новый принцип нервной деятельности – отвлечение и обобщение бесчисленных сигналов, поступающих в мозг. Этот принцип обуславливает безграничную ориентировку человека в окружающем мире. *Вторая сигнальная система является высшим регулятором различных форм поведения человека в окружающей его природной и социальной среде.*

Однако вторая сигнальная система правильно отражает внешний объективный мир только в том случае, если постоянно сохраняется ее согласованное взаимодействие с первой сигнальной системой.

6.3. ТИПЫ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Изучая особенности формирования условных рефлексов у животных, И.П. Павлов обратил внимание на то, что скорость их образования, прочность, выработка дифференцировки у разных собак различны. Это дало основание разделить животных на несколько типов в зависимости от индивидуальных свойств их нервной системы.

Под **типом нервной системы** следует понимать совокупность свойств нервных процессов, обусловленных наследственными особенностями данного организма и приобретенных в процессе индивидуальной жизни.

В основу деления нервной системы на типы И.П. Павлов положил три свойства нервных процессов: силу, уравновешенность и подвижность (возбуждения и торможения).

Под **силой нервных процессов** понимают способность клеток коры большого мозга сохранять адекватные реакции на сильные и сверхсильные раздражители. Если у животного вырабатываются условные рефлексы на сильное раздражение и при этом не возникает состояния торможения, значит нервные клетки коры большого мозга обладают высокой работоспособностью.

Под **уравновешенностью** следует понимать одинаковую выраженность по силе процессов возбуждения и торможения. Нервные процессы могут быть уравновешенными, сбалансированными или один из них может преобладать над другим. Чаще всего таким преобладающим процессом является возбуждение.

Подвижность нервных процессов характеризует быстроту перехода процесса возбуждения в торможение, и наоборот.

На основании изучения особенностей нервных процессов И.П. Павлов выделил у животных следующие основные типы нервной системы: два крайних и один центральный тип (рис. 6.2).

Крайними типами являются сильный неуравновешенный и слабый тормозной.

Сильный неуравновешенный тип. Характеризуется сильными неуравновешенными и подвижными нервными процессами. У таких животных процесс

возбуждения преобладает над торможением, их поведение агрессивно (безудержный тип).

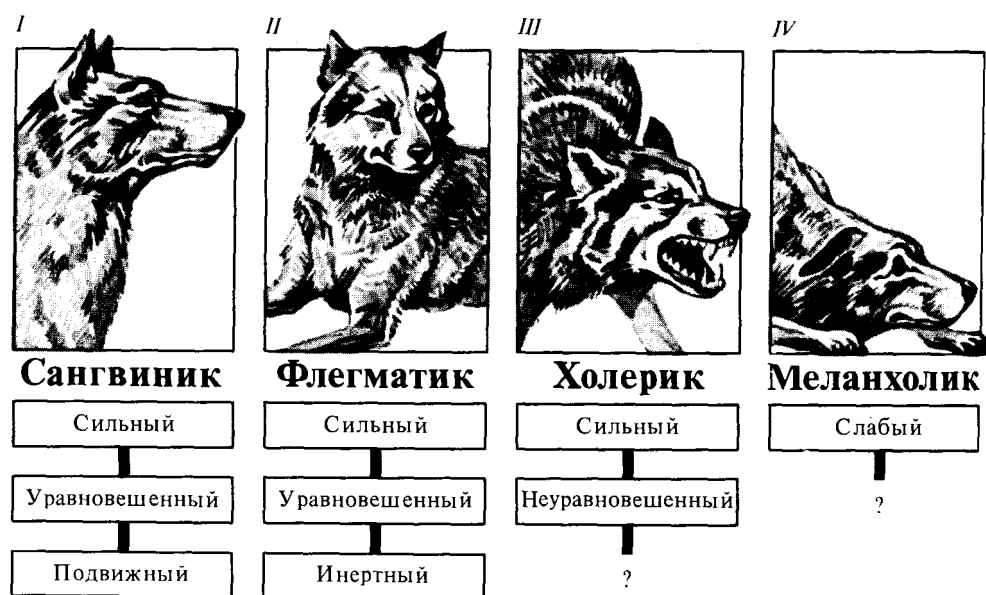


Рис. 6.2. Типы высшей нервной деятельности у животных по И.П. Павлову

Слабый тормозной тип. Характеризуется слабыми неуравновешенными нервными процессами. У этих животных преобладает процесс торможения: они трусливы; попадая в незнакомую обстановку, поджимают хвост, забиваются в угол.

Центральному типу свойственны сильные и уравновешенные нервные процессы, но в зависимости от их подвижности его делят на две группы: сильный уравновешенный подвижный и сильный уравновешенный инертный.

Сильный уравновешенный подвижный тип. Нервные процессы у таких животных сильные, уравновешенные и подвижные. Возбуждение легко сменяется торможением, и наоборот. Это ласковые, любознательные, всем интересующиеся животные (живой тип).

Сильный уравновешенный инертный тип. Этот тип животных отличается сильными уравновешенными, но малоподвижными нервными процессами (спокойный тип). Процессы возбуждения, и особенно торможения, сменяются медленно. Это инертные, малоподвижные животные.

Между этими основными типами нервной системы имеются переходные, промежуточные типы.

Основные свойства нервных процессов наследуются и составляют **генотип** животных и человека. В процессе индивидуального развития на основе генотипа формируется **фенотип** (характер), который является результатом воздействия на генотип биологических и социальных факторов окружающей среды. Следовательно, поведение животных и человека в окружающей среде определяется не только наследуемыми свойствами нервной системы, но и влияниями внешней среды (воспитание, обучение и т.д.)

Определить тип высшей нервной деятельности у животных трудно, еще сложнее это сделать у человека. И.П. Павлов отмечал, что при определении типов высшей нервной деятельности у человека нужно учитывать взаимоотношения первой и второй сигнальной систем. Основываясь на этих положениях, И.П. Павлов выделил четыре основных типа, используя для их обозначения терминологию Гиппократов: холерик, меланхолик, сангвиник, флегматик.

Холерик – сильный, неуравновешенный тип. Процессы торможения и возбуждения в коре большого мозга у таких людей характеризуются силой, подвижностью и неуравновешенностью, преобладает возбуждение. Это очень энергичные люди, но легковозбудимые и вспыльчивые.

Меланхолик – слабый тип. Нервные процессы неуравновешенные, мало подвижные, преобладает процесс торможения. Меланхолик во всем видит и ожидает только плохое, опасное.

Сангвиник – сильный, уравновешенный и подвижный тип. Нервные процессы в коре большого мозга характеризуются большой силой, уравновешенностью и подвижностью. Такие люди жизнерадостны и работоспособны.

Флегматик – сильный и уравновешенный инертный тип. Нервные процессы сильные, уравновешенные, но малоподвижные. Такие люди ровные, спокойные, настойчивые и упорные труженики.

Учитывая особенности взаимодействия первой и второй сигнальных систем, И.П. Павлов дополнительно выделил три истинных человеческих типа.

Художественный тип. У людей этой группы по степени развития первая

сигнальная система преобладает над второй, они в процессе мышления широко пользуются чувственными образами окружающей действительности. Очень часто это художники, писатели, музыканты.

Мыслительный тип. У лиц, относящихся к этой группе, вторая сигнальная система значительно преобладает над первой, они склонны к отвлеченному, абстрактному мышлению и нередко по профессии являются математиками, философами.

Средний тип. Характеризуется одинаковым значением первой и второй сигнальных систем в высшей нервной деятельности человека. К этой группе относится большинство людей.

6.4. СОЗНАНИЕ

Сознание – это субъективный мир человека от простейших элементарных ощущений до абстрактного мышления. Сущность сознания состоит в отражении объективно существующего материального мира.

Свойство отражения присуще всей материи (органической и неорганической). Сознание же возникает только на высших этапах ее развития у человека. Для сознания характерно активное отражение окружающей действительности. Отражательной функцией обладают и спинной мозг, и другие отделы ЦНС, но она не имеет еще качества психического отражения. Только кора большого мозга осуществляет высшую отражательную функцию – психическую деятельность. Содержанием сознания является окружающий нас мир. Для возникновения сознания необходимо воздействие раздражителей внешнего мира на рецепторы организма.

Сознание является продуктом длительного исторического развития. Возникновение сознания связано с переходом предков современного человека к труду и с появлением речи. Сознание возникло в процессе общественно-производственной деятельности человека. Труд человека, его словесное общение привели к развитию сознания. Сознание постоянно совершенствуется (от сознания первобытного человека до сознания человека настоящего времени).

Сознание помогает человеку познать свойства, качества предметов, явле-

ний, понять их внутренние закономерности, отделить существенное от несущественного. Благодаря сознанию человек может целенаправленно организовать свой труд, для него открываются широкие возможности общения с окружающей средой.

Впервые в 1878 году в своей работе «Элементы мысли» И.М. Сеченов подчеркивал, что сознание человека является функцией головного мозга. И.П. Павлов, развивая положения И.М. Сеченова, вскрыл *физиологические механизмы, за счет которых осуществляется отражательная деятельность головного мозга*. К ним относятся:

1. Цепи сложнейших безусловных рефлексов (инстинкты, аффекты, влечения), являющихся базой психической деятельности.
2. Цепи условных рефлексов (за исключением речевых условных рефлексов), за счет которых осуществляется широкое приспособление организма к окружающей среде, возникают ощущения, восприятия, представления. Они составляют единственную сигнальную систему у животных и первую сигнальную систему у человека, обуславливающую конкретное мышление.
3. Цепи речевых условных рефлексов, лежащих в основе второй сигнальной системы, которая имеется только у человека и является базой абстрактного мышления.

В возникновении сознания важная роль принадлежит ретикулярной формации, которая регулирует активность клеток коры головного мозга.

Таким образом, постоянная связь человека с внешним миром – это главное условие его нормальной сознательной деятельности, которая является конечным результатом всех материальных процессов, происходящих в головном мозге.

6.5. ПАМЯТЬ, ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Память – способность живых существ воспринимать, отбирать, хранить и использовать информацию для формирования поведенческих реакций. Память является составной частью психической деятельности. Она помогает животному и человеку использовать свой прошлый опыт (видовой и индиви-

дуальный) и приспосабливаться к условиям существования. Одним из механизмов памяти являются условные рефлексы, главным образом следовые.

В настоящее время различают кратковременную и долговременную память. **Кратковременное запечатление** в коре большого мозга следов раздражений осуществляется за счет циркуляции нервных импульсов по замкнутым нейронным цепям. Это может длиться от нескольких секунд до 10–20 мин. **Длительное удержание временных связей** (долговременная память) основывается на молекулярных и пластических изменениях, происходящих в синапсах и, возможно, в самих нервных клетках головного мозга. За счет долговременной памяти могут длительно, иногда всю жизнь, сохраняться следы прежних раздражений.

Определенная роль в формировании памяти принадлежит эмоциям. При эмоциональном возбуждении усиливается циркуляция нервных импульсов по цепям нейронов.

В формировании памяти участвуют нейроны коры большого мозга, ретикулярной формации ствола мозга, гипоталамической области, лимбической системы, особенно гиппокампа.

6.6. ФИЗИОЛОГИЯ СНА

Сон – универсальное явление живой природы. Сон является физиологической потребностью организма. Он занимает примерно 1/3 жизни человека. Если человек живет 60–70 лет, то, следовательно, больше 20 лет он проводит в состоянии сна.

Во время сна наблюдается ряд изменений в физиологических системах человека: отсутствуют сознание и реакции на многие раздражители внешней среды, резко снижены двигательные рефлекторные реакции, полностью тормозится условнорефлекторная деятельность организма. Обнаружены значительные изменения в активности вегетативных функций: уменьшаются частота сердечных сокращений и величина артериального давления; дыхание становится более редким и поверхностным; уменьшается интенсивность обмена веществ и несколько понижается температура тела; снижается деятельность системы пищеварения и

почек. Во время глубокого сна отмечается понижение мышечного тонуса. У спящего человека большинство мышц полностью расслабляется.

Характерны изменения биоэлектрической активности головного мозга во время сна. Анализ электроэнцефалограммы свидетельствует о том, что сон – неоднородное состояние. Следует различать *«медленный» сон* (на электроэнцефалограмме преобладают медленные высокоамплитудные дельта-волны) и *«быстрый» сон*, или парадоксальный (на электроэнцефалограмме регистрируются частые, низкоамплитудные волны, напоминающие бета-ритм). Весь ночной сон человека состоит из 4–5 циклов, каждый из которых начинается с периода «медленного» сна и завершается периодом «быстрого» сна. Длительность такого цикла относительно постоянна и у здорового человека составляет 90–100 минут. Структура ночного сна взрослого человека также относительно постоянна: на «медленный» сон приходится 20–30%, на «быстрый» – 15–20%. Если человека разбудить в фазу «быстрого» сна, то он обычно сообщает, что видел сон.

У человека чередование сна и бодрствования приурочено к суточной смене дня и ночи. Взрослый человек спит один раз в сутки, обычно ночью, такой сон называется однофазным. У детей, особенно раннего возраста, сон многофазный.

Потребность во сне связана с возрастом, взрослые люди спят 7–8 часов в сутки.

Механизм сна. Существуют несколько теорий, объясняющих физиологическую сущность сна. *Все теории сна можно разделить на две группы: гуморальные и нервные.*

Среди гуморальных теорий наибольшее распространение получила теория «ядов сна» («самоотравления»). Согласно этой теории сон является следствием самоотравления мозга продуктами обмена веществ, которые накапливаются при бодрствовании (молочная кислота, углекислотный газ, аммиак и другие). В настоящее время установлено, что нейромедиатор серотонин способствует развитию «медленного» сна, а норадреналин – «быстрого». Кроме того, из мозга выделены нейропептиды, которые вызывают засыпание при действии на гипоталамические структуры мозга.

И.П. Павлов на основе многолетних наблюдений над животными и людьми создал вертикальную теорию сна. Развитие естественного физиологического сна связано с деятельностью нейронов коры большого мозга. В работающих нейронах коры головного мозга постепенно развивается утомление, которое создает условия для возникновения процесса торможения, способствующего восстановлению и отдыху нервных клеток. Вначале торможение возникает в более или менее ограниченной группе клеток коры большого мозга. Если торможение не встречает препятствия в виде сильного очага возбуждения, оно иррадирует, охватывая всю кору, и распространяется на подкорковые центры. «Сон есть внутреннее торможение, – писал И.П. Павлов, – иррадированное, распространившееся сплошь на всю массу полушарий и на лежащие ниже отделы головного мозга»⁸.

И.П. Павлов различал сон активный и пассивный. Активный сон возникает под влиянием длительно действующих монотонных раздражителей (колыбельная песня, стук колес идущего поезда и т.д.). Пассивный сон развивается при ограничении поступления нервных импульсов в кору больших полушарий.

В клинической практике известны случаи наступления длительного сна у больных с нарушенной функцией анализаторов. Отечественный терапевт С.П. Боткин наблюдал больную, у которой вследствие тяжелого заболевания были полностью потеряны зрение, слух и чувствительность кожи за исключением небольшого участка на правой руке. Она все время находилась в состоянии сна. Когда прикасались к участку кожи, сохранившему чувствительность, больная просыпалась, с ней возможно было установить контакт.

Существует мнение, основанное на клинических данных и результатах экспериментальных исследований, о наличии в головном мозге (в зрительных буграх и подбугорье) «центра» сна.

В настоящее время теорию «центра» сна объясняют, исходя из значения РФ и ее взаимоотношения с корой большого мозга. Через РФ к коре поступают афферентные импульсы, они активируют, тонизируют ее, поддерживают в бодр-

⁸ Павлов, И.П. Полн. собр. соч. 2-е доп. изд. Т. IV, М., Л.: Изд-во АН СССР, 1951. – С. 266

ствующем состоянии. Если разрушить РФ или выключить ее фармакологическими веществами, наступает сон. Таким образом, «центр» сна и бодрствования можно рассматривать как структуры, вызывающие изменения взаимоотношений между корой большого мозга и подкорковыми образованиями. В одних случаях эти взаимоотношения создают условия для развития сна, в других – бодрствования. Следовательно, понятие «центра» сна и бодрствования могут быть приняты условно.

ГЛАВА 7.

ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

Восприятие окружающей нас среды происходит с помощью сенсорных систем (анализаторов). Термин «анализатор» был введен в физиологию И.П. Павловым в 1909 году. Анализатор представляет собой совокупность структур, включающих в себя **периферический**, воспринимающий аппарат (рецепторы), трансформирующий энергию раздражения в нервный импульс; **проводниковую часть**, представленную периферическими нервами и проводниковыми путями, осуществляющими передачу возбуждения к коре головного мозга; **мозговой (центральный) отдел** – нервные центры коры головного мозга, анализирующие поступающую информацию и формирующие соответствующие ощущения. На основе ощущений возникают более сложные психические акты – восприятие, представление, абстрактное мышление.

За счет деятельности зрительной, слуховой, вкусовой, обонятельной и кожной сенсорных систем человек познает окружающий мир. С помощью вестибулярной, двигательной и интероцептивной сенсорных систем головной мозг получает информацию о состоянии внутренних органов, двигательного аппарата, расположении отдельных частей тела по отношению друг к другу и в пространстве.

Рецепторы анализатора воспринимают только адекватный им вид раздражителя, к которому он приспособлен в процессе эволюции. Так, слуховые рецепторы приспособлены к восприятию звука, зрительные – света. Все они **обладают высокой избирательной чувствительностью** по отношению к адекватному раздражителю и **способностью к преобразованию (кодированию) одной формы информации в другую**.

По источникам развития и механизму возникновения возбуждения рецепторы различают **первично чувствующие** (нейросенсорные) и **вторично чувствующие** (сенсорно-эпителиальные) (см. п. 3.4). К **первично чувствующим** рецепторам относят обонятельные, тактильные рецепторы, интерорецепторы, про-

приорецепторы, **вторично чувствующим** – рецепторы зрения, слуха, вкуса, гравитации.

Проводниковый отдел анализатора включает в себя нервные пути, передающие нервные импульсы в центральный отдел; как правило, он представлен цепью из трех нейронов, имеет большое количество коллатералей, обеспечивающих контакты с ретикулярной формацией, гипоталамусом, лимбической системой, двигательными центрами, что обеспечивает вегетативный, эмоциональный и двигательный компоненты сенсорного ответа.

В центральном, корковом отделе анализатора (строго определенные области коры головного мозга) **происходит декодирование** нервных импульсов, приобретающих новое качество. Они **являются базой для возникновения ощущений** – простого психического акта, правильно отражающего окружающую действительность. Мозговой отдел анализатора состоит из двух частей: **ядра и периферически рассеянных нервных элементов**, располагающихся по всей поверхности коры большого мозга. Ядро анализатора состоит из высокодифференцированных в функциональном отношении нейронов, которые осуществляют высший анализ и синтез информации, поступающей к ним (например, определение оттенков одного цвета). Рассеянные элементы представлены менее дифференцированными нейронами, способными к выполнению простейших функций (например, определение черного и белого). И.П. Павлов на основании опытов по выработке условных рефлексов у животных с удаленными участками коры большого мозга полагал, что при гибели ядра анализатора активность периферических элементов должна нарастать, что в какой-то степени может способствовать восстановлению утраченной функции анализатора.

7.1. ЗРИТЕЛЬНАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА (АНАЛИЗАТОР)

Зрительный анализатор обеспечивает получение 80–90% всей информации об окружающем мире, обеспечивает восприятие энергии электромагнитного излучения с длиной волны от 400 до 700 нм.

Зрительная сенсорная система состоит из трех отделов:

1. **Периферический отдел**, представленный фоторецепторами сетчатки глазного яблока – **палочками и колбочками**. Колбочки содержат зрительный пигмент йодопсин и обеспечивают цветное (дневное) зрение. Палочки содержат зрительный пигмент родопсин и обеспечивают бесцветное, сумеречное зрение. Фоторецепторы по сетчатке распределены неравномерно. Центр сетчатки (желтое пятно) содержит преимущественно колбочки, центральное углубление его – исключительно колбочки. Желтое пятно является «местом наилучшего дневного видения». К периферии сетчатки количество колбочек уменьшается, число же палочек увеличивается. В самых периферических ее частях находятся только палочки. При действии света в палочках и колбочках осуществляются физические и химические процессы, вызывающие изменение зрительных пигментов, приводящие к возникновению в них рецепторного потенциала.

2. **Проводниковый отдел** включает в себя **биполярные клетки** внутреннего зернистого слоя сетчатки (1-е нейроны), **ганглиозные клетки**, также расположенные в сетчатке (2-е нейроны), образующие своими отростками зрительный нерв. Место выхода зрительного нерва из сетчатки совсем не содержит фоторецепторов и называется слепым пятном. Далее волокна этого нерва после неполного зрительного перекреста идут без перерыва к ядрам верхних **бугров четверохолмия, наружного коленчатого тела, подушки зрительных бугров**. В этих ядрах располагаются 3-и нейроны зрительного пути, заканчивающегося в коре головного мозга.

3. **Мозговой (корковый) отдел** расположен в **затылочной области коры большого мозга** (сенсорный центр, или ядро анализатора) и отдельные элементы его разбросаны в других участках коры больших полушарий. В нейронах мозгового отдела анализатора возникают зрительные ощущения – формы, размеры предметов, его цвета, расположения в пространстве.

Органом зрения является глаз, состоящий из глазного яблока, находящегося в полости глазницы, и вспомогательного аппарата. Стенку глазного яблока образуют три оболочки. Переднюю часть наружной оболочки называют роговицей, которая переходит в склеру (белочная оболочка). Следующей оболочкой является сосудистая, а внутренняя представлена сетчаткой, в которой и распо-

ложены палочки и колбочки (рис. 7.1).

В состав глазного яблока входит не только рецепторный аппарат, но и **оптическая система**. Последняя собирает световые лучи и обеспечивает четкое изображение предметов на сетчатке, но в уменьшенном и перевернутом виде. Оптическая система глаза **представлена роговой оболочкой, жидкостью передней и задней камер глаза, хрусталиком и стекловидным телом** (рис. 7.1). Ход световых лучей зависит от их показателей преломления и радиуса кривизны поверхности. Преломляющую силу оптической системы глаза выражают в диоптриях. Одна диоптрия – преломляющая сила линзы, имеющей фокусное расстояние 100 см. В состоянии покоя аккомодации преломляющая сила равна 58–60 диоптриям и называется рефракцией.

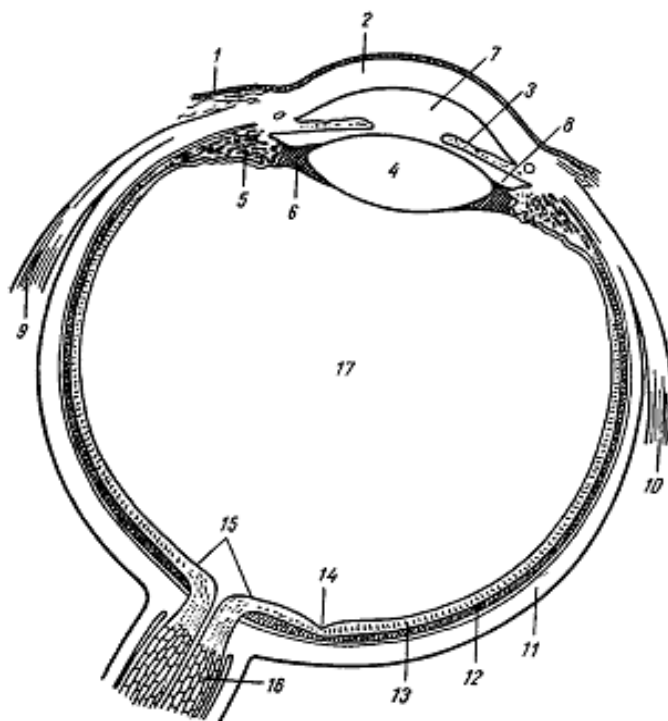


Рис. 7.1. Горизонтальный разрез глазного яблока:

1 – конъюнктива; 2 – роговица; 3 – радужная оболочка; 4 – хрусталик; 5 – ресничное тело; 6 – циннова связка; 7 – передняя камера глаза; 8 – задняя камера глаза; 9-10 – мышцы глазного яблока; 11 – склера; 12 – собственно сосудистая оболочка; 13 – сетчатая оболочка; 14 – желтое пятно; 15 – диск зрительного нерва; 16 – зрительный нерв; 17 – стекловидное тело

Для ясного видения предмета необходимо, чтобы лучи от всех его точек падали на сетчатку. Человек с нормальным зрением может хорошо рассмотреть

как близко, так и далеко расположенные предметы. **Приспособление глаза к ясному видению разноудаленных предметов называется аккомодацией.** Аккомодация осуществляется путем изменения кривизны хрусталика, что приводит к сдвигам в его преломляющей способности. При рассматривании близких предметов хрусталик делается более выпуклым, благодаря чему расходящиеся лучи от предмета сходятся на сетчатке.

Механизм аккомодации глаза связан с сокращением ресничных мышц, которые изменяют выпуклость хрусталика. Хрусталик заключен в капсулу, переходящую по краям в волокна цинновой связки, прикрепленной к ресничной мышце. При ее сокращении наступает ослабление тяги цинновой связки, и хрусталик вследствие своей эластичности принимает более выпуклую форму (рис. 7.2).

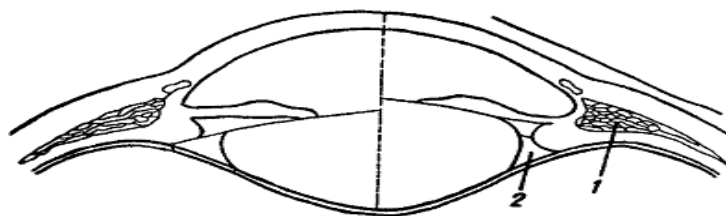


Рис. 7.2. Механизм аккомодации (по Гельмгольцу)

Левая половина глаза – хрусталик при рассматривании далекого предмета, правая – близкого предмета; видна большая выпуклость хрусталика справа: 1 – ресничная мышца; 2 – циннова связка

Известны две главные аномалии преломления лучей в глазу: **дальнозоркость** и **близорукость**. Они связаны, как правило, не с недостаточностью преломляющих сред, а с изменениями длины оси глазного яблока. В дальнозорком глазу продольная ось глаза короткая, поэтому лучи, идущие от далеких предметов, собираются позади сетчатки. Этот недостаток оптической системы глаза может быть исправлен путем применения двояковыпуклых стекол. Если продольная ось глаза слишком длинная, то лучи сходятся не на сетчатке, а перед ней. Чтобы ясно видеть вдаль, близорукий человек должен поместить перед глазами вогнутые стекла, которые уменьшают преломляющую силу хрусталика и тем самым отодвигают изображение на сетчатку (рис. 7.3).

Чувствительность глаза к восприятию света зависит от освещенности

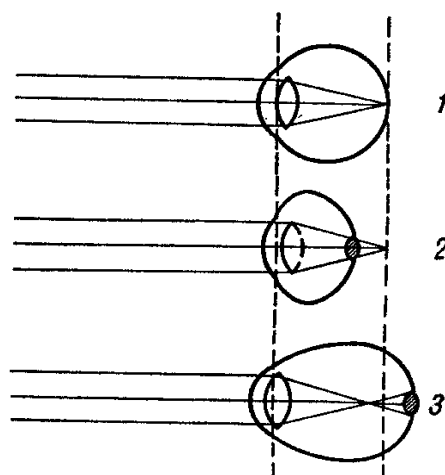


Рис. 7.3. Схема рефракции в норме (1), при дальнозоркости (2) и при близорукости (3)

предмета. За счет понижения чувствительности фоторецепторов сетчатки глаза при переходе из темного помещения в светлое происходит **световая адаптация**. При переходе из светлого помещения в темное человек сначала ничего не видит. Через некоторое время чувствительность фоторецепторов сетчатки повышается и начинают различаться предметы и их детали (**темновая адаптация**).

Зрительный анализатор способен реагировать на изменения светового диапазона, т.е. **обладает цветовым зрением**. Согласно трехкомпонентной теории цветоощущения, сформулированной Т. Юнгом и развитой Г. Гельмгольцем, в сетчатке глаза имеются три вида колбочек, отдельно воспринимающих красный, зеленый и сине-фиолетовый части солнечного спектра. Равномерное возбуждение всех трех видов колбочек дает ощущение белого цвета. Черный цвет ощущается в том случае, если колбочки не возбуждаются. Впервые частичная цветовая слепота была описана Д. Дальтоном, который ею страдал (отсюда произошло название патологии – дальтонизм). В основном дальтонизмом страдают мужчины (8%) и только 0,5% женщины.

Ощущение глубины пространства обеспечивается бинокулярным зрением. У человека с нормальным зрением при рассматривании предмета двумя глазами изображение попадает на симметричные точки сетчатки, а корковый отдел анализатора объединяет их в единое целое, давая одно изображение. Если изображение попадает на неидентичные точки двух сетчаток, то изображение

раздваивается.

Для изучения функционального состояния зрительной сенсорной системы обязательно определяются острота зрения, поле зрения, способность к цветоощущениям. Острота зрения – это способность глаза отдельно различать две светящиеся точки, находящиеся близко друг от друга и на максимальном расстоянии от глаз. Она зависит от состояния фоторецепторов центральной ямки и желтого пятна сетчатки. Острота зрения глаза, воспринимающего отдельно две светящиеся точки на сетчатке под углом зрения в одну минуту, считается нормальной, равной единице. Определяется она с помощью стандартных буквенных или различного рода фигурных таблиц. Благодаря центральному зрению человек способен различать форму, мелкие детали и величину предметов.

Предметы, изображение которых попадает не на центральную ямку, а остальные участки сетчатки, воспринимаются периферическим зрением. Пространство, которое человек может видеть при неподвижном положении глаза, называется полем зрения и определяется с помощью периметра. Поле зрения книзу и кнаружи больше, чем кнутри и кверху. Границы поля зрения для бесцветных объектов шире, чем для цветных.

Для определения цветоощущения используются полихроматические таблицы (Е.Б. Рабкин) или компьютерные методики.

7.2. СЛУХОВАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА (АНАЛИЗАТОР)

Значение слухового анализатора состоит в восприятии и анализе звуковых волн. Благодаря его деятельности возможно определение силы, высоты и тембра звука, его направления, а также степени удаленности источника звука.

Периферический отдел слухового анализатора **представлен рецепторами кортиева органа** внутреннего уха. Рецепторные, или волосковые, клетки кортиева органа воспринимают физическую энергию звуковых колебаний, которые поступают к ним от звукоулавливающего (наружное ухо) и звукопередающего аппарата (среднее ухо). Нервные импульсы, образующиеся в рецепторах кортиева органа, распространяются по **проводниковому пути**: 1-й нейрон расположен в **спиральном ганглии**, 2-й нейрон – в продолговатом мозге (**кохле-**

арные ядра), 3-й нейрон – в нижних буграх четверохолмия и медиальном колленчатом теле зрительных бугров. От этих нейронов информация поступает в верхнюю часть височной области коры большого мозга – мозговой отдел анализатора, где преобразуется в слуховые ощущения.

В проводниковом отделе отмечается частичный перекрест слуховых путей (меньшая часть волокон остается в пределах полушария, на стороне которого расположены слуховые рецепторы, а большая часть идет в противоположное полушарие). Это происходит на уровне продолговатого мозга, нижних бугров четверохолмия и коры головного мозга.

Орган слуха включает в себя наружное, среднее и внутреннее ухо (рис. 7.4).

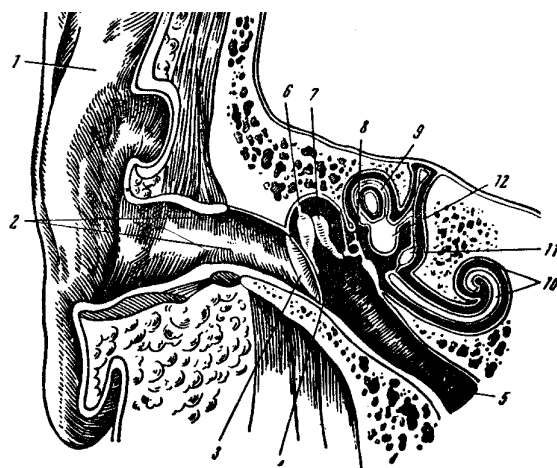


Рис. 7.4. Схема строения уха:

1 – ушная раковина; 2 – наружный слуховой проход; 3 – барабанная перепонка; 4 – полость среднего уха; 5 – слуховая труба; 6 – молоточек; 7 – наковальня; 8 – стремечко; 9 – полукружный канал; 10 – улитка; 11 – эллиптический мешочек; 12 – сферический мешочек

В состав наружного уха входят ушная раковина, наружный слуховой проход. За счет ушной раковины улавливаются звуковые колебания. **Наружный слуховой проход** служит для проведения звуковых колебаний к барабанной перепонке. Наружное ухо от среднего отделяется барабанной перепонкой. С внутренней стороны она соединена с рукояткой молоточка. Колебания барабанной перепонки происходят под влиянием звуковых колебаний, улавливаемых наружным ухом.

В состав среднего уха входит система слуховых косточек – молоточек, наковальня, стремечко, слуховая (евстахиева) труба. Молоточек своей рукояткой

вплетен в барабанную перепонку, другая сторона молоточка сочленена с наковальней. Накоевальня соединена со стремечком, которое прилегает к мембране окна преддверия (овального окна) внутренней стенки среднего уха.

Значение **слуховых косточек** состоит в том, что они **участвуют в передаче колебаний барабанной перепонки**, вызванных звуковыми волнами, овальному окну преддверия, а затем эндолимфе улитки внутреннего уха.

Овальное окно преддверия расположено на стенке, отделяющей среднее ухо от внутреннего. Там же имеется круглое окно. Колебания эндолимфы улитки, начавшиеся у овального окна, распространяются по ходам улитки, не затухая, до круглого окна.

При помощи особого канала – **слуховой трубы** – **полость среднего уха соединяется с полостью носоглотки**. Благодаря этому в полости среднего уха поддерживается давление, равное атмосферному. Если давление в полости среднего уха отличается от атмосферного, то это приводит к понижению остроты слуха, так как нарушаются нормальные колебания барабанной перепонки.

В состав внутреннего уха (лабиринта) входят **преддверие, полукружные каналы и улитка**, в которой и расположены рецепторы, реагирующие на звуковые колебания. Преддверие и полукружные каналы относятся к периферическому отделу вестибулярного анализатора, который участвует в регуляции положения тела в пространстве и сохранении равновесия.

Улитка – это костный, постепенно расширяющийся спиральный канал, образующий $2\frac{1}{2}$ витка. Костный канал на всем своем протяжении разделен двумя перепонками: более тонкой, называемой вестибулярной мембраной, или мембраной Рейснера, и более плотной и упругой, получившей название основной мембраны. Эти мембраны на вершине улитки соединяются. В этом месте имеется отверстие. Костный канал улитки за счет вестибулярной и основной мембран разделяется на три узких хода: верхний (лестница преддверия), средний (перепончатый канал улитки) и нижний (барабанная лестница) (рис. 7.5).

В верхнем и нижнем ходах улитки находится перилимфа, состав которой сходен с цереброспинальной жидкостью. Мембраны овального и круглого окон отделяют перилимфу ходов от воздушной полости среднего уха.

Средний ход находится между верхним и нижним. Он образован вестибу-

лярной и основной мембранами. Его полость заполнена эндолимфой и сообщается с другими ходами улитки.

На основной мембране среднего хода улитки имеется **звукоспринимающий аппарат – спиральный (кортиев) орган**. В его состав входят рецепторные волосковые клетки, колебания которых преобразуются в нервные импульсы, распространяющиеся по волокнам слухового нерва.

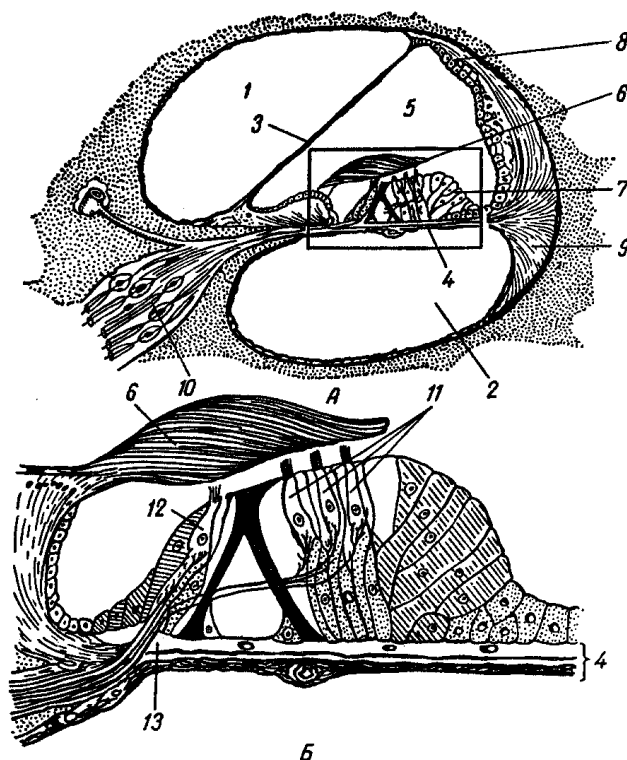


Рис. 7.5. Поперечный разрез завитка улитки (по Расмуссену):

А – общий вид: 1 – лестница преддверия; 2 – барабанная лестница; 3 – вестибулярная мембрана; 4 – основная мембрана; 5 – перепончатый канал улитки; 6 – покровная мембрана; 7 – спиральный орган; 8 – секреторный эпителий; 9 – спиральная связка; 10 – спиральный ганглий. Б – увеличенный в несколько раз участок спирального органа: 11 – наружные волосковые клетки; 12 – внутренние волосковые клетки; 13 – нервные волокна, подходящие к волосковым клеткам

При проведении звуков через перилимфу и эндолимфу происходят колебания основной мембраны вместе с рецепторными клетками. При этом *волоски рецепторных клеток контактируют с покровной мембраной и деформируются*. Это приводит к возникновению возбуждения в рецепторных клетках.

Существуют два пути передачи звуковых колебаний – **воздушная и костная проводимость**. При **воздушной проводимости звука** звуковые колебания улавливаются ушной раковиной и передаются по наружному слуховому проходу

на барабанную перепонку. Она начинает колебаться с частотой, соответствующей частоте звука. Колебания барабанной перепонки передаются системе слуховых косточек: молоточку, наковальне и стремечку. Звуковые колебания переключаются стремечком на мембрану овального окна преддверия и вызывают колебания перилимфы в верхнем и нижнем ходах улитки. В дальнейшем они доходят до круглого окна и приводят к смещению мембраны круглого окна улитки наружу по направлению к полости среднего уха. Колебания перилимфы верхнего канала через вестибулярную мембрану передаются на эндолимфу среднего хода. Звуковые колебания, распространяющиеся по перилимфе и эндолимфе верхнего и среднего ходов, приводят в движение основную мембрану. Вместе с основной мембраной начинают колебаться волосковые клетки. Во время деформации волосковых клеток при контакте их с покровной мембраной они возбуждаются, возникшие нервные импульсы по слуховому нерву и проводящим путям поступают в височную долю коры большого мозга. Нейроны височной доли коры большого мозга приходят в состояние возбуждения, и возникает ощущение звука.

При воздушной проводимости звука человек способен воспринимать звуки в очень широком диапазоне – от 16 до 20 000 колебаний в 1 секунду.

Костная проводимость звука осуществляется через кости черепа. Если поставить ножку звучащего камертона на теменную область черепа или сосцевидный отросток, то звук будет слышен даже при закрытом слуховом проходе. Это связано с тем, что звуковые колебания хорошо проводятся костями черепа, передаются сразу на перилимфу верхнего и нижнего ходов улитки внутреннего уха, а затем – на эндолимфу среднего хода. Происходит колебание основной мембраны с волосковыми клетками, в результате чего они возбуждаются и возникшие нервные импульсы в дальнейшем передаются к нейронам головного мозга.

Воздушная проводимость звука выражена лучше, чем костная. Если ножку звучащего камертона поставить на сосцевидный отросток и держать его до прекращения ощущения звука, а затем поднести к открытому слуховому проходу, то снова услышим звук.

Для определения чувствительности звукового анализатора исследуют ост-

роту слуха. С этой целью измеряют максимальное расстояние, на котором еще слышен звук камертона, часов или шепотная речь. Определение проводится раздельно для правого и левого уха, так как распространение звуковых волн и пороги возбудимости рецепторного аппарата обычно различны. Более точное исследование остроты слуха можно провести аудиометром. Этот прибор позволяет определить пороги слуховой возбудимости в пределах от 15 до 15000 колебаний в 1 секунду.

7.3. ВКУСОВАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА (АНАЛИЗАТОР)

Вкусовой анализатор обеспечивает апробацию пищи при непосредственном соприкосновении ее со слизистой оболочкой полости рта, формирование вкусовых ощущений, распознавание пищевых веществ на съедобные и отвергаемые. Изменения функции вкусовой сенсорной системы могут свидетельствовать о серьезных нарушениях как в полости рта, так и других системах организма.

Вкусовая сенсорная система состоит из трех отделов. **Периферический** (рецепторный) отдел – представлен вкусовыми рецепторами, которые собраны во **вкусовые почки, или луковичи**. Они располагаются на языке, задней стенке глотки, мягком небе, надгортаннике и миндалинах. Наибольшее количество их обнаружено на языке. Он покрыт слизистой оболочкой, складки которой образуют выпуклости или вкусовые сосочки(грибовидные, желобовидные или листовидные) (рис. 7.6). Они включают в себя комплексы вкусовых луковичи или почек. Каждая вкусовая почка содержит от двух до шести вкусовых рецепторных клеток.

Проводниковый отдел вкусового анализатора состоит из трех нейронов и связывающих их нервных волокон. Афферентные волокна от вкусовых рецепторов вместе с волокнами от болевых, температурных, тактильных рецепторов языка идут **в составе V, VII, IX и X пар черепных нервов к первым нейронам**, которые находятся в **верхнем и нижнем чувствительных ганглиях и коллатеральном узле**. Это биполярные нейроны, их периферические отростки находятся в контакте с клетками вкусовых луковичи, а центральные отростки направляются к телам вторых нейронов. **Вторые нейроны** располагаются в **продолго-**

вatom мозге в солитарном тракте (одиночном пучке). Аксоны этих нейронов **после частичного перекреста** идут в заднее боковое вентральное ядро **таламуса**, где располагаются **третьи нейроны** проводникового отдела вкусового анализатора. Центральные отростки третьих нейронов идут в кору больших полушарий головного мозга в латеральную часть **постцентральной извилины**, **параинсулярную и покрышковую области**. В мозговом отделе вкусовой сенсорной

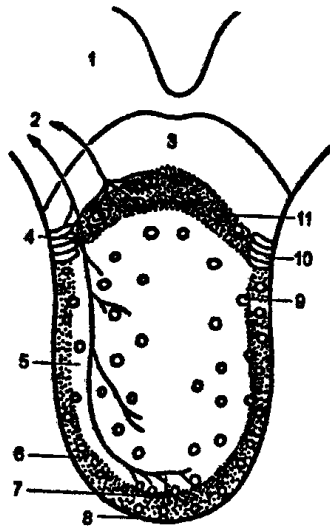


Рис.7.6. Схема распределения вкусовых сосочков, их иннервация

и максимальная чувствительность к различным вкусовым качествам на языке человека:
1 – языкоглоточный нерв; 2 – лицевой нерв; 3 – корень языка; вкусовые сосочки, воспринимающие: 4 – горький; 5 – кислый; 6 – соленый; 7 – сладкий раздражители; 8 – кончик языка; 9 – листовидные сосочки; 10 – грибовидные сосочки; 11 – желобовидные сосочки

В **мозговом отделе** вкусовой сенсорной системы возникают вкусовые ощущения. Существуют четыре вкусовых ощущения – сладкого, кислого, соленого и горького. Каждое из них возникает при раздражении определенной области языка. Кончик языка наиболее чувствителен к сладкому, средняя часть – к кислому, корень – к горькому, край – к соленому и кислому. Обычно вкусовые ощущения смешанные, так как раздражители отличаются сложным составом и объединяют несколько вкусовых качеств.

Для каждого из четырех вкусовых стимулов существуют определенные **пороги вкусовой чувствительности** – та минимальная концентрация вещества, при которой впервые возникают вкусовые ощущения.

Пороги вкусового ощущения разных качеств зависят от концентрации ве-

щества. Наиболее низкие пороги концентрации вещества регистрируются для горького вкуса, для сахаров – выше, пороги обнаружения кислого и соленого близки к порогам вкусового ощущения сахаров.

Интенсивность вкусового ощущения зависит от концентрации действующих на рецепторы веществ. При длительном действии раздражителя на вкусовые рецепторы интенсивность ощущения снижается, а порог повышается, т. е. происходит адаптация.

Чтобы возникло ощущение вкуса, раздражающее вещество должно находиться в растворенном состоянии. Об этом свидетельствует следующий опыт. Если вытереть насухо марлевой салфеткой язык и поместить на него порошкообразное вещество (соль или сахар), то вкусовое ощущение (соленого или сладкого) возникает не сразу, а через несколько минут после того, как вещество растворяется в выделяющейся слюне.

Для возникновения ощущения вкуса имеет значение раздражение не только вкусовых, но и обонятельных, тактильных, болевых и температурных рецепторов полости рта. За счет этого возникает ощущение «едкого», «вяжущего», «терпкого» вкуса.

7.4. ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Обонятельный анализатор принимает участие в определении запахов, связанных с появлением в окружающей среде пахучих веществ. **Периферический отдел** анализатора образуется **обонятельными рецепторами**. Они являются окончаниями биполярных сенсорных нейронов, которые находятся в слизистой оболочке полости носа (рис. 7.7). Пахучие вещества воспринимаются также свободными окончаниями волокон тройничного нерва, расположенными в слизистой носа. Специфическими раздражителями обонятельных рецепторов являются химические вещества различной природы. Рецепторы обоняния сосредоточены в области верхних носовых ходов. На поверхности обонятельных клеток имеются реснички, которые постоянно находятся в движении. Это увеличивает возможность их контакта с молекулами пахучих веществ. Рецепторы обоняния очень чувствительны. Так, для получения ощущения запаха достаточно, чтобы было возбуждено 40 рецеп-

торных клеток, причем на каждую из них должна действовать всего одна молекула пахучего вещества. **Проводниковый отдел** начинается пучком аксонов

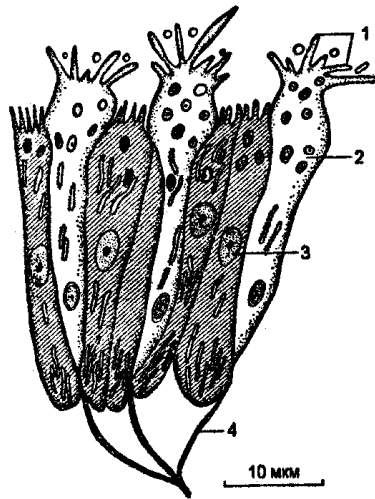


Рис. 7.7. Клетки обонятельного эпителия
1 – реснички; 2 – рецепторные клетки; 3 – опорная клетка; 4 – аксон.

обонятельных клеток рецепторов (1-й нейрон), которые идут к **обонятельной луковице** (2-й нейрон). Волокна нервных клеток обонятельной луковицы образуют **обонятельный тракт**, передающий нервные импульсы во многие области – миндалину, гипоталамус, таламус, древнюю кору, где располагается 3-й нейрон, и обонятельную луковицу противоположной стороны. **Центральный (мозговой) отдел** обонятельной сенсорной системы находится в **передней части грушевидной доли и области извилины морского коня (гиппокампа), новой коре лобной доли головного мозга**. В корковом отделе анализатора возникают различные обонятельные ощущения. На интенсивность обонятельного ощущения влияет скорость тока воздуха через нос. Чем больше скорость поступления в нос воздуха с пахучим веществом, тем сильнее ощущение запаха.

У обонятельных рецепторов наиболее выражена способность к адаптации, за счет которой снижается их чувствительность к действию пахучих веществ. Адаптация к действию пахучего вещества происходит медленно, в течение 10 секунд или минут, и зависит от химической структуры и концентрации пахучего вещества в воздухе. Ощущение запаха при одной и той же concentra-

ции пахучего вещества в воздухе возникает лишь в первый момент его действия на обонятельные клетки. В дальнейшем ощущение запаха ослабевает. Вместе с тем адаптация проявляется только по отношению к конкретному запаху и может не распространяться на другие пахучие вещества.

Количество слизи в полости носа тоже влияет на возбудимость обонятельных рецепторов. При повышенном выделении слизи, например при насморке, происходит снижение чувствительности рецепторов обоняния к пахучим веществам (**гипоосмия**) или полная потеря обонятельной чувствительности (**аносмия**).

Острота обоняния определяется порогом обонятельной чувствительности. Это минимальное количество вещества, которое ощущается как соответствующий запах. Определение порога обонятельной чувствительности производится с помощью ольфактометрии.

Обоняние обеспечивает такие защитные рефлексы, как чихание и задержка дыхания; вещества с резким запахом (аммиак) приводят к рефлекторной остановке дыхания. Обоняние оказывает влияние на различные эмоции, на общее настроение. Вероятность подобного влияния определяется связями между обонятельной и лимбической системами.

7.5. ГРАВИТАЦИОННАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА (ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ АНАЛИЗАТОР)

Вестибулярный анализатор участвует в регуляции положения и движения тела в пространстве, в поддержании равновесия, а также принимает участие в регуляции мышечного тонуса.

Периферический отдел анализатора представлен вестибулярными propriорецепторами, расположенными **в вестибулярном аппарате**. Они возбуждаются при изменении скорости вращательного движения, прямолинейного ускорения, направления силы тяжести, вибрации. **Проводниковый отдел** представлен тремя нейронами: 1-й нейрон расположен в **вестибулярном ганглии**, 2-й находится в **продолговатом мозге**. Через него устанавливаются связи вестибулярных рецепторов с вегетативной нервной системой, ретикулярной форма-

цией ствола мозга, мозжечком, спинным мозгом, гипоталамической областью и корой большого мозга. 3-й нейрон расположен **в зрительных буграх. Мозговой отдел** анализатора расположен в передних отделах **височно-теменной области коры большого мозга**. В результате возбуждения нейронов этого отдела коры возникают ощущения, дающие представление о положении тела и отдельных его частей в пространстве, способствующие сохранению равновесия и поддержанию определенной позы тела в покое и при движении. *Многочисленные связи вестибулярной сенсорной системы с различными отделами ЦНС объясняют разнообразие рефлексов, возникающих при его раздражении.* Могут наблюдаться рефлексы с рецепторов поперечнополосатых мышц шеи, туловища, конечностей и глазных мышц (**соматические реакции**) и со стороны внутренних органов (**вегетативные реакции**).

Вестибулярный аппарат, в котором находятся вестибулярные proprioreцепторы, состоит из преддверия и трех полукружных каналов внутреннего уха. Полукружные каналы – это узкие ходы правильной формы, которые располагаются в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Передний канал лежит во фронтальной плоскости, задний – в сагиттальной, наружный – в горизонтальной плоскости. Один конец каждого канала колбообразно расширен и называется ампулой (рис. 7.8).

Преддверие вестибулярного аппарата состоит из двух частей: круглого мешочка (от лат. *sacculus* – мешочек), находящегося ближе к улитке внутреннего уха, и овального мешочка (*utricle* – маточка), расположенного ближе к полукружным каналам. В них имеются чувствительные пятна, в которых находится отолитовый аппарат. Это скопление **рецепторных волосковых клеток**, волоски которых **погружены в желеобразную массу**, состоящую из мукополисахаридов и называемую отолитовой мембраной. **На ее поверхности находится большое количество** микроскопических образований, состоящих из **карбоната кальция**. Эти образования называются **отолитами**. Они участвуют в возбуждении рецепторных клеток. Клетки вестибулярных рецепторов на своей свободной поверхности имеют малоподвижные тонкие волоски (60–80 штук) – **стереоцилии** и один длинный самый подвижный на периферии – **киноцилий**. При изме-

нении положения головы и тела в пространстве, например при наклоне, происходит перемещение желеобразной массы, которая отклоняет реснички, погруженные в нее, и изменяется давление отолитов на рецепторные клетки. Смещение волосков в сторону киноцилия вызывает возбуждающий эффект, в противоположную – тормозной.

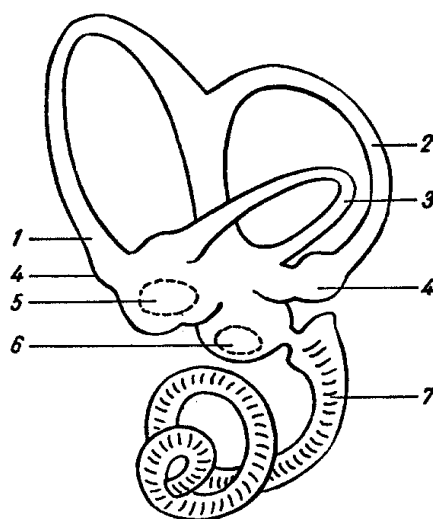


Рис. 7.8. Схема левого лабиринта человека:

1, 2, 3 – полукружные каналы; 4 – ампула полукружного канала; 5 – овальный мешочек; 6 – круглый мешочек (пунктирной линией обозначены слуховые пятна); 7 – улитка

В ампулах перепончатых полукружных каналов также имеются рецепторные клетки, покрытые желеобразной массой, называемой **купулой**. Они сосредоточены на определенных местах, которые называются **ампулярными кристаллами**. Возбуждение рецепторных клеток происходит за счет смещения купулы и погруженных в нее волосков рецепторных клеток при угловых ускорениях за счет перемещения эндолимфы каналов.

Повышение активности вестибулярного анализатора возникает только при ускоренном или замедленном вращательном либо прямолинейном движении, т. е. под влиянием изменения скорости движения тела. Равномерное движение без ускорения или замедления не вызывает раздражения рецепторов вестибулярного аппарата. Раздражение рецепторов преддверия или полукружных каналов происходит в зависимости от характера движения. Так, отолитовый аппарат возбуждается при ускоряющихся или замедляющихся прямолинейных движе-

ях, тряске, качке, наклоне тела или головы в сторону, при которых наблюдается изменение давления отолитов на рецепторные клетки. Рецепторы полукружных каналов возбуждаются в момент ускоренного или замедленного вращательного движения в какой-либо плоскости.

Для исследования функционального состояния вестибулярной сенсорной системы применяются **вращательная** и **отолитовая пробы**. Первая проводится с целью исследования функций полукружных каналов, вторая – преимущественно для изучения состояния отолитового аппарата.

Чувствительность вестибулярного анализатора неодинакова для различных видов движения. При прямолинейном движении порог различения ускорения равен 2–20 см/с, для угловых ускорений порог различения вращения равен 2–3 градуса/с.

Сильные и длительные нагрузки на вестибулярный аппарат вызывают у некоторых людей патологический симптомокомплекс, называемый морской болезнью. При этом возникают вестибуло-вегетативные реакции: изменяются сердечный ритм и тонус кровеносных сосудов, усиливается моторика желудочно-кишечного тракта, наблюдаются саливация, тошнота, рвота. Проявления морской болезни могут быть уменьшены применением некоторых лекарственных препаратов.

7.6. СОМАТОСЕНСОРНАЯ СИСТЕМА (ДВИГАТЕЛЬНЫЙ И КОЖНЫЙ АНАЛИЗАТОРЫ)

Для определения положения тела или отдельных его частей в пространстве человек в первую очередь пользуется зрением. Однако можно легко определить положение тела и его частей с закрытыми глазами. Это обеспечивается за счет активности двигательной сенсорной системы. **Периферический отдел двигательной сенсорной системы представлен проприорецепторами**, находящимися в мышцах, сухожилиях, связках и суставных сумках (мышечные веретена, тельца Гольджи). Они возбуждаются при растяжении и сокращении мышц, перемещениях в подвижных звеньях скелета. **Проводниковый отдел** представлен соответствующими чувствительными нервами и проводящими путями спинного

и головного мозга. От проприорецепторов нервные импульсы по волокнам типа А достигают **спинномозгового ганглия**, где располагается **первый нейрон** проводникового пути. Этот нейрон в зависимости от уровня иннервируемой мускулатуры может находиться и в соответствующих ядрах черепно-мозговых нервов. Далее нервные импульсы по пучкам Голля и Бурдаха поступают в **продолговатый мозг** к соответствующим ядрам, где находится **второй нейрон**. Клетки вторых нейронов могут находиться и в ядрах головного мозга, расположенных на более высоком уровне. Нервные пути от вторых нейронов **после перекреста достигают зрительных бугров**, где располагаются **третьи нейроны** проводящего пути двигательной сенсорной системы. **Мозговой отдел** двигательной сенсорной системы располагается в двигательной области коры большого мозга: у человека это **лобная доля**.

При оценке мышечных движений большое значение имеет кожная рецепция.

Периферический отдел кожной сенсорной системы представлен рецепторами кожи: тактильными, болевыми, температурными. **Тактильные рецепторы** (диски Меркеля, тельца Мейснера, тельца Фатера – Пачини) располагаются на поверхности тела неравномерно – больше всего их на кончиках пальцев, ладонях, кончике языка; меньше всего – на спине. **Болевые рецепторы** (механорецепторы и хеморецепторы) – представлены свободными немиелинизированными нервными окончаниями, образующими сплетения в коже. Они реагируют на механические и химические изменения. Терморецепторы (колбы Краузе, тельца Руффини) располагаются на различных участках кожи. Тепловые рецепторы залегают глубже, и их меньше, чем холодовых.

Ощущение прикосновения и давления на кожу точно локализуется человеком. Способность человека раздельно воспринимать прикосновение к двум соседним точкам получило название **пространственного порога тактильной чувствительности**.

Проводниковый отдел представлен соответствующими чувствительными нервами и проводящими путями спинного и головного мозга. От кожных рецепторов импульсы по нервным волокнам типа А идут до **спинального ганглия**,

где располагается **первый нейрон** проводникового пути. От спинального ганглия импульсы передаются по пучкам Голля и Бурдаха к **ядрам продолговатого мозга**, где находятся **вторые нейроны** (главным образом тактильной чувствительности). Аксоны этих нейронов **после перекреста достигают зрительных бугров**, где находятся **третьи нейроны** проводникового пути.

Мозговой отдел кожной сенсорной системы располагается в сенсорной зоне коры головного мозга (**задняя центральная извилина**).

Поскольку двигательная и кожная сенсорные системы, имея общие проводниковые пути и представительства в коре большого мозга, функционируют как единое целое, их объединяют в соматосенсорную систему.

Соматосенсорная система дает возможность не только контролировать положение тела, но и познавать окружающий мир. У слепых двигательная и кожная системы достигают в результате тренировки большого совершенства.

Утрата суставно – мышечного чувства вызывает **расстройство движений**, которое называется **атаксией**. Больной теряет представление о положении частей своего тела в пространстве, направлении и объеме движений. Возможны как статическая, так и динамическая атаксия, особенно усиливающаяся при исключении контроля зрения. Статическая атаксия исследуется при помощи позы Ромберга, динамическая – при помощи пальце-носовой и пяточно-коленной проб.

7.7. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА (ИНТЕРОЦЕПТИВНЫЙ АНАЛИЗАТОР)

Интероцептивный анализатор участвует в поддержании постоянства внутренней среды организма и обеспечивает рефлекторную регуляцию и координацию работы внутренних органов. Как и другие анализаторы, он состоит из трех отделов. **Периферический отдел** образован разнообразными интерорецепторами, диффузно расположенными во внутренних органах. Они представлены свободными нервными окончаниями и специализированными инкапсулированными рецепторами, например тельцами Фатера – Пачини. Интерорецепторы, находящиеся во внутренних органах, получили название **висцерорецепторов**. Они обладают большой специфичностью к действующим раздражителям, и по функ-

циональному значению их делят на **механорецепторы, хеморецепторы, терморецепторы, осморецепторы, волюморецепторы.**

К механорецепторам относятся рецепторы, реагирующие на механические раздражения – растяжение и деформацию стенок внутренних органов (сосуды, сердце, легкие, желудочно-кишечный тракт, мочевого пузыря и другие полые органы).

Хеморецепторы – это тканевые рецепторы, воспринимающие различные химические раздражения: рецепторы аортальной и синокаротидной рефлексогенной зон, ответственные за изменение химического состава омывающей их крови; слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов дыхания; рецепторы серозных оболочек головного мозга.

Для осморецепторов адекватным стимулом являются изменения осмотического давления внутренней среды организма и концентрации осмотически активных веществ в крови и внеклеточной жидкости. Осморецепторы **располагаются в интерстициальной ткани** вблизи капилляров, в печени, их много в **гипоталамусе**. Так, недостаточное потребление пищи или воды вызывает раздражение осморецепторов и обеспечивает возникновение ощущения жажды.

Терморецепторы воспринимают изменения температуры внутренней среды организма и локализованы в основном в верхних отделах пищеварительного тракта, органах дыхания, мочевого пузыря, серозных оболочках, в стенках артерий и вен, ядрах гипоталамуса.

Волюморецепторы располагаются в стенках сосудов, левом предсердии, ЦНС. Они активируются при изменении объема внутрисосудистой жидкости и напряжения сосудистой стенки.

Проводниковый отдел проходит в общих стволах с волокнами вегетативной нервной системы, в составе языкоглоточного, блуждающего, чревного, тазового нервов. Первые нейроны расположены в чувствительных ганглиях, **вторые** – в спинном и продолговатом мозге, **третьи** – в заднемедиальном ядре зрительного бугра.

Мозговой отдел располагается в первой и второй **соматосенсорной и орбитальной областях коры больших полушарий**. В отличие от внешних анализаторов мозговой отдел интероцептивного анализатора имеет значительно меньше афферентных нейронов, воспринимающих нервные импульсы от рецепторов, поэтому здоровый человек не ощущает работу внутренних органов. Это связано с тем, что афферентные импульсы, поступающие от интерорецепторов в мозговой отдел анализатора, не преобразуются в ощущения, т.е. не доходят до порога нашего сознания.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Агаджанян, Н.А. Нормальная физиология [Текст]: учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов. – М.: МИА, 2009. – 520 с.
- Гайтон, А.К. Медицинская физиология [Текст]: учебник / А.К. Гайтон, Д.Э. Холл. – М.: Логосфера, 2008. – 1256 с.
- Киричук, В.Ф. Физиология крови [Текст]: учеб. пособие / В.Ф. Киричук. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2010. – 104 с.
- Киричук, В.Ф. Регуляция функций организма. Ч. I. Нервная регуляция [Текст]: учеб. пособие / В.Ф. Киричук, И.В. Смышляева, Н.Е. Бабиченко. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2010. – 148 с.
- Киричук, В.Ф. Регуляция функций организма. Ч. II. Гуморальная регуляция [Текст]: учеб. пособие / В.Ф. Киричук, А.Н. Иванов. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2014. – 111 с.
- Нормальная физиология [Текст]: учебник / Н.А. Агаджанян, Н.А. Барбараш, А.Ф. Белов [и др.]; под ред. В.М. Смирнова. – М.: Академия, 2012. – 480 с.
- Нормальная физиология [Текст]: учебник / К.В. Судаков, В.В. Андрианов, Ю.Е. Вагин [и др.]; под ред. К.В. Судакова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2014. – 875 с.
- Нормальная физиология [Текст]: учебник / В.Б. Брин, Ю.М. Захаров, Ю.А. Мазинг [и др.]; под ред. Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 687 с.
- Тестовые задания для контроля за знаниями по нормальной физиологии [Текст]: учеб. пособие / В.Ф. Киричук, Л.К. Токаева, Е.В. Понукалина [и др.]; под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2015. – 175 с.
- Физиология человека [Текст]: учебник / Н.А. Агаджанян., Л.З. Тель., В.И. Циркин [и др.]; под ред. Н.А. Агаджаняна, В.И. Циркина. – СПб.: Сотис, 1998. – 528 с.
- Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций [Текст]: учеб. пособие / В.В. Андрианов, В.И. Бадиков, Т.П. Бунина [и др.]; под ред. К.В. Судакова. – М.: Медицина, 2000. – 780 с.
- Физиология человека [Текст]: учеб. пособие / В.Ф. Киричук., И.В. Смышляева,

- Н.Е. Бабиченко [и др.]; под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. Ч. 1. – 172 с.
- Физиология человека [Текст]: учеб. пособие / В.Ф. Киричук, Е.В. Понукалина, Л.К. Токаева [и др.]; под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. Ч. 2. – 259 с.
- Физиология человека [Текст]: учеб. пособие / В.Ф. Киричук, О.Н. Антипова, Н.Е. Бабиченко [и др.]; под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 343 с.
- Физиология и психофизиология [Текст]: учебник / Н.А. Агаджанян, А.Л. Зефирова, В.Г. Зилов [и др.]; под ред. М.А. Медведева, В.М. Смирнова. – М.: МИА, 2013. – 616 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	3
Предисловие	6
Глава 1. Общая характеристика организма	8
1.1. Определение физиологии. Задачи физиологии	8
1.2. Основные этапы развития физиологии. Аналитический и системный подходы к изучению функций организма	9
1.3. Принципы нервизма в физиологии и медицине	10
1.4. Методы физиологического исследования	11
1.5. Характеристика живого организма	12
1.6. Функции, их определение и классификация. Физиологические акты, их определение	13
1.7. Понятие о гомеостазе (гомеокинезе), физиологической норме	14
1.8. Понятие о физиологической и функциональной системах организма	15
Глава 2. Физиология возбудимых тканей	17
2.1. Понятие о возбудимых тканях, их физиологические свойства. Законы раздражения	17
2.1.1. Понятие о состоянии покоя и активности	17
2.1.2. Основные формы активного состояния возбудимых тканей	19
2.1.3. Физиологические свойства возбудимых тканей	20
2.1.4. Законы раздражения	21
2.2. Мембранный потенциал покоя	23
2.2.1. Понятие о мембранном потенциале покоя, способы его регистрации	23
2.2.2. Природа потенциала покоя	24
2.3. Потенциал действия	31
2.3.1. Понятие о потенциале действия, природа его возникновения	31
2.3.2. Компоненты потенциала действия	32
2.3.3. Способы регистрации потенциала действия	35
2.3.4. Фазовые изменения возбудимости при генерации потенциала действия	35
2.4. Физиология нервных волокон. Проведение импульса по нервному волокну	37
2.4.1. Понятие о нерве, нервном волокне, физиологические свойства нервных волокон	37
2.4.2. Механизмы проведения возбуждения по нервным волокнам	38
2.4.3. Классификация нервных волокон	42
2.4.4. Законы проведения возбуждения по нервному волокну	43
2.4.5. Химические изменения в нерве в покое и при проведении возбуждения	44
2.4.6. Утомление нерва	45
2.5. Физиология синапсов	46
2.5.1. Классификация и строение синапсов	46
2.5.2. Механизм синаптической передачи	49
2.5.3. Физиологические свойства синапсов	51

2.6. Физиология скелетных мышц	55
2.6.1. Структура и иннервация скелетных мышц	55
2.6.2. Нейромоторные единицы и их виды	57
2.6.3. Физиологические свойства скелетных мышц	59
2.6.4. Типы сокращения скелетных мышц	60
2.6.5. Тонус скелетных мышц	63
2.6.6. Функции скелетных мышц	63
2.6.7. Роль потенциала действия в возникновении мышечного сокращения. Проводящая система мышечного волокна	64
2.6.8. Механизм сокращения скелетного мышечного волокна	66
2.6.9. Механизм мышечного расслабления	68
2.6.10. Теплообразование при мышечном сокращении	69
2.6.11. Энергетика мышцы	70
2.6.12. Оценка функционального состояния мышечной системы у человека	71
2.7. Физиология гладких мышц	72
2.7.1. Строение и иннервация гладких мышц	72
2.7.2. Физиологические свойства гладких мышц	73
2.7.3. Функциональные особенности гладких мышц	74
2.7.4. Функции гладких мышц	76
Глава 3. Общая физиология центральной нервной системы	78
3.1. Функции центральной нервной системы	78
3.2. Структурные элементы нервной системы	79
3.2.1. Строение и функции нейрона	79
3.2.2. Классификация нейронов	83
3.2.3. Функции глионов	85
3.3. Рефлекторная деятельность центральной нервной системы	86
3.4. Рефлекторная дуга, ее компоненты	92
3.5. Физиологические свойства нервных центров	97
3.6. Торможение в центральной нервной системе	102
3.7. Принципы координационной деятельности центральной нервной системы	106
3.8. Медиаторы нервной системы	112
3.8.1. Медиаторы: их свойства и классификации	112
3.8.2. Холинергические и адренергические нейроны	119
3.8.3. Пресинаптическая регуляция выделения медиаторов	123
Глава 4. Частная физиология центральной нервной системы	126
4.1. Спинной мозг	126
4.1.1. Особенности строения спинного мозга, его нейронная организация	126
4.1.2. Функции и центры спинного мозга	129
4.1.3. Спинальное животное. Спинальный шок	134
4.2. Задний мозг	135
4.2.1. Особенности строения заднего мозга	135
4.2.2. Функции и рефлекторные центры заднего мозга	137
4.3. Средний мозг	138
4.3.1. Особенности строения среднего мозга	138

4.3.2. Функции среднего мозга	139
4.4. Тонические рефлексы ствола мозга	141
4.5. Промежуточный мозг	143
4.5.1. Особенности строения и функции таламуса	143
4.5.2. Особенности строения и функции гипоталамуса	145
4.6. Ретикулярная формация	150
4.6.1. Морфологические особенности ретикулярной формации	150
4.6.2. Физиологические особенности ретикулярной формации	151
4.6.3. Физиологическая роль ретикулярной формации ствола мозга	151
4.6.4. Физиологическая роль ретикулярной формации спинного мозга	154
4.7. Мозжечок	154
4.7.1. Морфофункциональная организация и связи мозжечка	154
4.7.2. Роль мозжечка в регуляции двигательной функции	156
4.7.3. Роль мозжечка в регуляции вегетативных функций	158
4.8. Базальные ядра	159
4.8.1. Особенности строения и связи базальных ядер	159
4.8.2. Функции базальных ядер	160
4.9. Лимбическая система	162
4.9.1. Структурно-функциональная организация лимбической системы	162
4.9.2. Функции лимбической системы	163
4.10. Новая кора больших полушарий	165
4.10.1. Морфофункциональная организация коры больших полушарий	165
4.10.2. Локализация функций в коре больших полушарий	167
4.10.3. Функциональное значение различных областей коры больших полушарий	170
4.10.4. Функциональная межполушарная асимметрия	175
4.11. Методы исследования функций центральной нервной системы	177
4.11.1. Электроэнцефалография	177
4.11.2. Метод вызванных потенциалов	180
4.11.3. Другие методы исследования центральной нервной с истемы	181
Глава 5. Физиология вегетативной нервной системы	184
5.1. Морфофункциональные особенности вегетативной нервной системы	184
5.2. Функции вегетативной нервной системы	190
5.3. Понятие о метасимпатической нервной системе	191
Глава 6. Физиология высшей нервной деятельности	193
6.1. Понятие о высшей нервной деятельности	193
6.1.1. Особенности образования условных рефлексов	194
6.1.2. Механизм образования условных рефлексов	196
6.1.3. Классификация условных рефлексов	199
6.1.4. Торможение условных рефлексов	201
6.1.5. Динамический стереотип	203
6.2. Особенности высшей нервной деятельности человека	

Первая и вторая сигнальные системы	204
6.2.1. Сигнальные системы	205
6.3. Типы высшей нервной деятельности	208
6.4. Сознание	211
6.5. Память, ее значение и физиологические механизмы	212
6.6. Физиология сна	213
Глава 7. Физиология сенсорных систем	217
7.1. Зрительная сенсорная система (анализатор)	218
7.2. Слуховая сенсорная система (анализатор)	223
7.3. Вкусовая сенсорная система (анализатор)	228
7.4. Обонятельный анализатор	230
7.5. Гравитационная сенсорная система (вестибулярный анализатор)	232
7.6. Соматосенсорная система (двигательный и кожный анализаторы)	235
7.7. Висцеральная сенсорная система (интероцептивный анализатор)	237
Глава 8. Железы внутренней секреции	240
8.1. Общая характеристика эндокринных желез и гормонов	240
8.1.1. Понятие и классификация транспорт гормонов	240
8.1.2. Особенности действия гормонов и продолжительность их полужизни	241
8.1.3. Механизм действия гормонов	242
8.2. Регуляция образования гормонов	247
8.3. Гипофиз	250
8.3.1. Гормоны аденогипофиза	250
8.3.2. Гормоны нейрогипофиза	253
8.4. Щитовидная железа	255
8.4.1. Регуляция образования и транспорт йодированных гормонов щитовидной железы	256
8.4.2. Физиологическая роль йодированных гормонов щитовидной железы	257
8.4.3. Физиологическое значение тиреокальцитонина	259
8.5. Паращитовидные железы	260
8.6. Вилочковая железа (тимус)	262
8.7. Поджелудочная железа	263
8.7.1. Структурно-функциональная характеристика	263
8.7.2. Гормоны поджелудочной железы	264
8.8. Надпочечники	268
8.8.1. Структурно-функциональная характеристика	268
8.8.2. Гормоны коркового слоя надпочечников и регуляция их образования	269
8.8.3. Гормоны мозгового слоя надпочечников и регуляция их образования	274
8.9. Половые железы	275

Глава 9. Система крови	279
9.1. Кровь как внутренняя среда организма	
9.1.1. Понятия, общая характеристика крови.	
Физико-химические константы	279
9.1.2. Состав плазмы и значение ее элементов	281
9.2. Физиология эритроцитов	283
9.2.1. Структурно-функциональная характеристика эритроцитов	283
9.2.2. Метаболизм эритроцитов	287
9.2.3. Количество эритроцитов и их функции	287
9.2.4. Соединения гемоглобина и его функции	289
9.3. Регуляция эритропоэза	291
9.4. Физиология лейкоцитов	294
9.4.1. Структурно-функциональная характеристика лейкоцитов	294
9.4.2. Структурно-функциональные особенности гранулоцитов	297
9.4.3. Структурно-функциональные особенности агранулоцитов	299
9.5. Регуляция лейкопоэза	302
9.6. Физиология иммунитета	305
9.6.1. Неспецифические механизмы защиты	306
9.6.2. Специфические механизмы защиты	308
9.6.3. Характеристика иммунного ответа на антигены	311
9.7. Система регуляции агрегатного состояния крови	313
9.7.1. Сосудисто-тромбоцитарный механизм гемостаза	314
9.7.2. Коагуляционный механизм гемостаза	319
9.7.3. Регуляция процесса свертывания крови	324
9.7.4. Фибринолиз	324
9.8. Группы крови	327
9.8.1. Система ABO	328
9.8.2. Система РЕЗУС (Rh-hr)	330
 Глава 10. Физиология системы кровообращения и лимфообращения	 333
10.1. Строение и значение системы кровообращения	333
10.2. Сердце	334
10.2.1. Морфологические особенности сердца человека	334
10.2.2. Цикл сердечной деятельности	336
10.2.3. Физиологические особенности миокарда	338
10.2.4. Проводящая система сердца человека	342
10.2.5. Энергетическое обеспечение миокарда	346
10.2.6. Коронарный кровоток	346
10.2.7. Частота сердечных сокращений	348
10.2.8. Систолический и минутный объем крови	348
10.2.9. Внешние проявления деятельности сердца	350
10.2.10. Биоэлектрические явления в сердце	351
10.3. Регуляция сердечной деятельности	356
10.3.1. Миогенная регуляция деятельности сердца	356
10.3.2. Нервная регуляция деятельности сердца	357
10.3.3. Тонус ядер нервов, иннервирующих сердце	362
10.3.4. Афферентные нервы сердца	362
10.3.5. Рефлекторная регуляция деятельности сердца	363

10.3.6. Гипоталамическая регуляция деятельности сердца	365
10.3.7. Кортикальная регуляция деятельности сердца	366
10.3.8. Гуморальная регуляция деятельности сердца	367
10.4. Кровеносные сосуды	368
8.4.1. Функциональная классификация кровеносных сосудов	368
8.4.2. Закономерности движения крови по сосудам	369
8.4.3. Сосудистый тонус	370
8.4.4. Показатели системной гемодинамики	371
8.4.5. Артериальный пульс	374
8.4.6. Регуляция сосудистого тонуса	377
8.4.7. Сосудодвигательный центр, его локализация и значение	382
10.5. Физиология микроциркуляции	387
8.5.1. Характеристика микроциркуляторного русла	387
8.5.2. Типы капилляров	388
8.5.3. Транскапиллярный обмен	389
10.6. Кровяное депо	392
10.7. Перераспределение крови в организме	393
10.8. Деятельность сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке	394
10.9. Физиология системы лимфообращения	396
10.9.1. Лимфатические сосуды	396
10.9.2. Лимфатические узлы	397
10.9.3. Лимфа	398
10.9.4. Образование лимфы	399
10.9.5. Движение лимфы	400
10.9.6. Регуляция движения лимфы	400
10.9.7. Значение лимфатической системы	401
Глава 11. Физиология дыхания	402
11.1. Сущность и значение дыхания	402
11.2. Звенья дыхательного процесса	402
11.3. Аппарат внешнего дыхания и биомеханика дыхательных движений	404
11.3.1. Воздухоносные пути	404
11.3.2. Легкие	406
11.3.3. Грудная клетка и дыхательные мышцы	408
11.4. Характеристика дыхательного цикла	410
Механизм вдоха и выдоха	410
11.4.1. Дыхательный цикл	410
11.4.2. Механизм вдоха и выдоха	410
11.4.3. Отрицательное внутриплевральное (внутригрудное) давление и его происхождение	412
11.4.4. Значение отрицательного внутриплевального (внутригрудного) давления	413
11.5. Легочная вентиляция	414
9.5.1. Легочные объемы	414
9.5.2. Легочные емкости	415
9.5.3. Альвеолярная вентиляция	417
9.5.4. Газообмен в альвеолах	419

11.6. Транспорт газов кровью	421
11.6.1. Транспорт кислорода	421
11.6.2. Транспорт углекислого газа	423
11.7. Регуляция дыхания	426
11.7.1. Физиология дыхательного центра	426
11.7.2. Генерация дыхательного ритма	431
11.7.3. Рефлекторная регуляция дыхания	433
11.7.4. Гуморальные механизмы регуляции дыхания	436
11.8. Дыхание в условиях физиологической нормы и патологические типы дыхания	439
11.8.1. Дыхание плода и механизм первого вдоха новорожденного	440
11.8.2. Дыхание при физической нагрузке	441
11.9. Недыхательные (негазообменные) функции легких	442
 Глава 12. Физиология системы пищеварения	 445
12.1. Общая характеристика процесса пищеварения	445
12.1.1. Сущность и значение процесса пищеварения	445
12.1.2. Типы пищеварения	446
12.1.3. Понятие о системе пищеварения. Функции системы пищеварения	449
12.1.4. И.П. Павлов – создатель учения о физиологии пищеварения	456
12.2. Этапы процесса пищеварения	457
12.2.1. Особенности пищеварения в ротовой полости	458
12.2.1.1. Физиологическая сущность и значение ротового пищеварения	459
12.2.1.2. Акт слюноотделения. Слюнные железы	460
12.2.1.3. Состав, свойства и значение слюны	461
12.2.1.4. Функции слюны	463
12.2.1.5. Методы изучения деятельности слюнных желез	465
12.2.1.6. Влияние качества пищи на слюноотделение	466
12.2.1.7. Иннервация слюнных желез. Регуляция слюноотделения	468
12.2.1.8. Акт жевания	471
12.2.1.9. Акт глотания	472
12.2.2. Особенности пищеварения в желудке	473
12.2.2.1. Функции желудка	474
12.2.2.2. Анатомо-физиологические особенности желудка	476
12.2.2.3. Железы желудка	477
12.2.2.4. Методы изучения секреции желудочных желез	479
12.2.2.5. Состав желудочного сока и физиологическая роль его компонентов	482
12.2.2.6. Регуляция желудочной секреции	484
12.2.2.7. Влияние качества пищи на желудочную секрецию	489
12.2.2.8. Моторная функция желудка	490
12.2.2.9. Регуляция моторной функции желудка	493
12.2.2.10. Эвакуаторная функция желудка	494
12.2.3. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке	497
12.2.3.1. Состав, свойства и пищеварительное действие панкреатического сока	497
12.2.3.2. Методы изучения деятельности поджелудочной железы	500

12.2.3.3. Регуляция секреции поджелудочной железы	500
12.2.3.4. Влияние качества пищи на отделение поджелудочного сока	505
12.2.4. Характеристики желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени	507
12.2.4.1. Состав желчи и её роль в пищеварении	509
12.2.4.2. Методы изучения желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени	511
12.2.4.3. Регуляция желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени. Механизмы опорожнения желчного пузыря	512
12.2.5. Пищеварение в тонком кишечнике	515
12.2.5.1. Состав, свойства кишечного сока и его значение в пищеварении	515
12.2.5.2. Ферменты кишечного сока	516
12.2.5.3. Получение кишечного сока	518
12.2.5.4. Регуляция кишечной секреции	519
12.2.5.5. Типы пищеварения в тонком кишечнике	521
12.2.5.6. Моторная функция тонкого кишечника и ее регуляция	524
12.3. Физиологическая сущность всасывания	530
12.3.1. Участие в процессе всасывания различных отделов пищеварительного канала	530
12.3.2. Структурные и функциональные особенности тонкого кишечника, обеспечивающие его всасывательную активность	533
12.3.3. Механизмы всасывания	536
12.3.4. Механизмы и пути всасывания различных веществ	538
12.3.5. Регуляция процесса всасывания	542
12.4. Пищеварение в толстом кишечнике	543
12.4.1. Моторная функция толстого кишечника	544
12.4.2. Регуляция моторной функции толстого кишечника	545
12.5. Современные представления о локализации, строении и функциях пищевого центра	547
12.5.1. Физиологическая сущность и механизмы формирования чувства голода	549
12.5.2. Физиологическая сущность аппетита и механизмы его формирования	551
12.5.3. Физиологическая сущность насыщения и механизмы его формирования	552
12.5.4. Физиологическая сущность жажды и механизмы ее формирования	554
Глава 13. Обмен веществ и энергии. Питание	556
13.1. Обмен веществ и энергии	556
13.1.1. Общая характеристика обмена веществ и энергии	556
13.1.2. Обмен белков	557
13.1.3. Обмен липидов	560
13.1.4. Обмен углеводов	563

13.1.5. Водно-солевой обмен	565
13.1.6. Печень и ее роль в обмене веществ	569
13.1.7. Витамины и их роль в обмене веществ	571
13.1.8. Энергетический баланс организма	573
13.1.9. Общие принципы регуляции обмена веществ	577
13.2. Питание	579
13.2.1. Общие понятия. Функции пищи. Пищевой рацион и его характеристика	579
13.2.2. Закон изодинамии питательных веществ (М. Рубнера) и его недостатки	585
13.2.3. Режим питания и его физиологическое значение	585
13.2.4. Рациональное питание	587
13.2.5. Питание лиц пожилого возраста	588
13.2.6. Специфическое динамическое действие пищи	588
Глава 14. Физиология выделительной системы	590
14.1. Выделительные органы и их значение	590
14.2. Строение почек, особенности кровоснабжения	591
14.3. Современная теория образования мочи	593
14.4. Пороговые и беспороговые вещества	596
14.5. Понятие клиренса почек	596
14.6. Поворотно-противоточная система почек	597
14.7. Нейрогуморальная регуляция мочеобразования	598
14.8. Мочевой пузырь, его роль и механизм опорожнения	600
Глава 15. Температура тела и ее регуляция	603
15.1. Температура тела человека	603
15.1.1. Постоянство температуры внутренней среды организма как необходимое условие протекания метаболических процессов	603
15.1.2. Температура тела человека	604
15.1.3. Суточные колебания температуры тела человека	604
15.1.4. Температура различных участков кожных покровов и внутренних органов	605
15.2. Теплопродукция	606
15.2.1. Общее понятие о теплопродукции	606
15.2.2. Обмен веществ как источник образования тепла	606
15.2.3. Роль отдельных органов в теплопродукции	607
15.3. Теплоотдача	608
15.3.1. Роль теплоотдачи в терморегуляции	608
15.3.2. Внутренний поток тепла и факторы, его определяющие	609
15.3.3. Внешний поток тепла и его компоненты	609
15.4. Физиологические механизмы терморегуляции	611
15.4.1. Периферические механизмы терморегуляции	611
15.4.2. Центральные механизмы терморегуляции (центры терморегуляции)	613
15.4.3. Нервно-гуморальные механизмы терморегуляции	614
15.5. Функциональная система, обеспечивающая поддержание постоянства температуры тела	616

Контрольные вопросы	619
Рекомендуемая литература	639

Учебное издание

**Киричук Вячеслав Федорович, Антипова Ольга Николаевна,
Бабиченко Наталья Евгеньевна и др.**

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Учебное пособие

Изд. 3–е, исправленное и дополненное

Под ред. В.Ф. Киричука

Редакторы О.Н. Чуманова, М.С. Гусева
Компьютерная верстка:

Подписано к печати 27.09.2016 г. Формат
Усл.-изд.л. Тираж экз. Заказ

Саратовский государственный медицинский университет.
410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112

Отпечатано в типографии