Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Самарский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и
медицины катастроф

Нейрофизиология

Самара, 2024

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Самарский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и
медицины катастроф

Нейрофизиология

Учебно-методическое пособие для обучающихся медицинских вузов

Самара, 2024

УДК 612.8(075.8)

Рецензенты:

В. В. Зайцев - д.б.н., профессор, декан факультета биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Самарский государственный аграрный университет»

А.А. Супильников - к.м.н., доцент, заведующий кафедрой морфологии и патологии Медицинского университета «РЕАВИЗ»

Авторы:

О.Н. Павлова	д.б.н., доцент, заведующий кафедрой физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России
О.Н. Гуленко	к.б.н., доцент, доцент кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России
Д.С. Громова	старший преподаватель кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России

П12 **Нейрофизиология**: учебно-методическое пособие / О.Н. Павлова, О.Н. Гуленко, Д.С. Громова: Издательство СамГМУ, 2024. – с.

В учебно-методическом пособии рассматриваются современные вопросы, связанные с механизмами функционирования нервной системы человека, особенностями рефлекторной регуляции вегетативных и поведенческих функций. Большое внимание уделено вопросам регуляции двигательной функции, осуществлению контроля за произвольными и непроизвольными движениями на разных уровнях ЦНС. Пособие выполнено в виде рабочей тетради и позволяет обучающимся не только изучать теоретические основы дисциплины, но и выполнять самостоятельные задания, закреплять материал практико-ориентированными задачами.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с требованиями действующего федерального государственного образовательного стандарта высшего образования магистратура по направлению подготовки 09.04.01 «Информатика и вычислительная техника», профиль «Инженерия искусственного интеллекта» и рабочей программы дисциплины «Нейрофизиология», утвержденных ЦКМС ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России

УДК 612.8
ББК 28.707.3я73

Утверждено и рекомендовано к печати ЦКМС ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России (протокол № 6 от 28 февраля 2024 г.)

© Коллектив авторов, 2024

Оглавление

Введение
1. Введение в нейрофизиологию
2. Функциональная организация нервной ткани
3. Общие принципы нервной регуляции функций организма. Вегетативная нервная система.
4. Нервные механизмы регуляции вегетативных функций
5. Нервные механизмы управления движениями
6. Высшая нервная деятельность и интегративные функции ЦНС
7. Физиология сенсорных систем
Задания для самостоятельной работы
Задания для практических работ
Библиографический список

Введение

Подготовка высоквалифицированных специалистов по профилю «Инженерия искусственного интеллекта» является новой задачей для системы высшего медицинского образования и требуют разработки принципиального иного педагогического подхода и формирования современного учебного и методического оснащения, направленного на помощь обучающимся.

Нейрофизиология является базовой дисциплиной при обучении в магистратуре и результатом её освоения должно являться формирование у магистрантов представления о функциях, общих принципах и закономерностях работы отдельных нейронов, спинного и головного мозга; знание механизмов работы высших отделов центральной нервной системы. Специфика изучения нейрофизиологии в магистратуре заключается в том, что обучающиеся должны сформировать систему целостного знания о функционировании центральной нервной системы, а не только изучить отдельные аспекты её работы.

Данное учебно-методическое пособие направлено на формирование у обучающихся такой системы знаний, которая в дальнейшем позволит им применять полученные знания для решения задач нейрореабилитации и разработки специализированного медицинского программного продукта.

Учебно-методическое пособие подготовлено по принципу иерархичности учебного материала и содержит как базовые представления о функционировании нейрона и отделов ЦНС, так и комплексные данные о современных принципах изучения мозга. Кроме того, отдельное место занимают задания и ситуационные задачи, выполнение которых позволит качественнее и глубже освоить материал, а также сформировать такой образ мышления, который в дальнейшем будет необходим в профессиональной деятельности.

Использование данного пособия при изучении нейрофизиологии позволит сформировать следующие профессиональные компетенции:

- Способность принимать управленческие решения об использовании элементов искусственного интеллекта для решения задач аугментации и нейрореабилитации;
- Способность осуществлять визуализацию представлений внутренних структур мозга для клинического анализа

1. Введение в нейрофизиологию

Термины, необходимые для изучения раздела:
Метод исследования – совокупность действий, выполнение которых в определенной последовательности позволяет выявить существующую закономерность.
Нейрофизиология - раздел физиологии, изучающий функции нервной системы и её основных структурных единиц - нейронов.
Нейровизуализация - общее название нескольких методов, позволяющих визуализировать структуру, функции и биохимические характеристики мозга
Электромиография – метод регистрации электрических потенциалов, возникающих в сокращающейся мышце.
Электроэнцефалография (ЭЭГ) - неинвазивный метод исследования функционального состояния головного мозга путём регистрации его биоэлектрической активности.

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Исторический очерк развития нейрофизиологии (18 век – вторая половина 20 века):
1791 - Луиджи Гальвани дает первые экспериментальные доказательства существования электрических явлений в мышце лягушки. 1
1838 - Роберт Ремак описывает безмиелиновое нервное волокно
1848 - Эмиль Дюбуа-Реймон установил, что возбужденный участок нерва электроотрицателен по отношению к невозбужденному.
1850 - Герман фон Гельмгольц эмпирически измеряет скорость прохождения нервного импульса
1856 - Рудольф Вирхов называет клетки глии опорным скелетом и «клеточным цементом», поддерживающим и скрепляющим нервную ткань.
1865 - Отто Дейтерс выделяет аксоны и дендриты.
1878 - Луи-Антуан Ранвье описывает у позвоночных узлы (перехваты Ранвье) - участки аксона, не покрытые миелиновой оболочкой.
1889 - Сантьяго Рамон-и-Кахаль описывают синаптическую щель.
1897 - Чарлз Шеррингтон формулирует представление о синапсе, предлагает термин «синапс»
1920 - Пио дель Рио-Ортега впервые представляет концепцию микроглии как определенного клеточного элемента ЦНС.
1921 - Отто Леви сформулировал идею химического синапса.
1936 - Хенри Дейл и Отто Леви получают Нобелевскую премию по физиологии за открытие функций ацетилхолина.
1952 - Алан Ллойд Ходжкин и Эндрю Хаксли представляют математическую модель, описывающую генерацию и распространение потенциала действия в нейронах.
1964 - Стивен Куффлер и Поттер доказывают, что глия реагирует на сигналы от нейронов.

Нейрофизиология – наука, изучающая закономерности функционирования нервной системы на разных уровнях. Она рассматривает процессы обработки информации в нервной ткани, а также механизмы, лежащие в основе поведения человека.

Существующие сегодня методы изучения структурно-функциональной организации нервной системы условно можно разделить на морфологические, клинические и экспериментальные.

Морфологические методы изучения нервной системы: нейрогистологические методы, электронная микроскопия, исследование культуры клеток, нейрогистохимические методы, использование моноклональных антител.

Клинические методы изучения нервной системы: компьютерная и магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография, электроэнцефалография, электрокортикография и электросубкортикография, реоэнцефалография.

Экспериментальные методы изучения нервной системы: метод разрушения нервной ткани, экстирпация, метод нейронной активности, метод раздражения (раздражение рецепторов и определенных структур ЦНС, в которых возникает возбуждение; раздражение зон ЦНС и наблюдение за ответной реакцией; стереотаксическая электростимуляция – раздражение конкретных ядер ЦНС с использованием микроэлектродов и регистрацией происходящих изменений).

Современная диагностика функциональных состояний нервной системы в значительной степени опирается на методы нейровизуализации и нейростимуляции. Портативные устройства с высокой разрешающей способностью позволяют выявлять специфичные изменения в психике людей и корректировать те или иные психофизиологические функции. Точечное неинвазивное воздействие на человеческий мозг помогает улучшать память, повышать уровень внимания, снимать тревожность и даже лечить депрессию.

Современные системы нейровизуализации и функционального картирования позволяют эффективно выявлять особенности работы мозга после различных повреждений (инсульта, мозговой травмы и т.д.). При помощи неинвазивной стимуляции можно оценивать, насколько у человека сохранились те или иные психофизиологические способности. Например, было показано, что даже небольшой процент сохранившейся моторной коры играет ключевую роль в процессах восстановления пациента. Новое направление неразрывно связано с молекулярной медициной, во многом обеспечивающей развитие соответствующих инновационных технологий, базирующихся на клеточных, биомолекулярных, нейрофизиологических и системных методах и средствах профилактики, диагностики, лечения и реабилитации.

2. Функциональная организация нервной ткани

Термины, необходимые для изучения раздела:

Аксон – отросток нервной клетки, по которому возбуждение распространяется от тела нервной клетки.

Автоматия – способность возбуждаться без видимого действия внешних раздражителей.

Возбудимая ткань - ткань, отвечающая на действие раздражителя специализированной реакцией – возбуждением.

Возбудимость – способность живого объекта отвечать на действие раздражителя возбуждением.

Возбуждение – специализированная реакция возбудимого объекта на действие раздражителя, проявляющаяся в изменении обменных процессов, генерации электрических потенциалов и функциональной активности.

ВПСП (возбуждающий постсинаптический потенциал) – локальный потенциал (деполяризация), возникающий на постсинаптической мембране и формирующий возбуждение клетки.

Виды сокращения скелетных мышц: а) *одиночное* – сокращение, возникающее в ответ на однократное действие раздражителя; б) *тетаническое (тетанус)* – суммация одиночных сокращений, возникающая в ответ на многократное действие раздражителя.

Ионные каналы мембраны – белковые структуры мембраны, через которые диффундируют ионы.

Квант медиатора – количество медиатора, содержащееся в одном синаптическом пузырьке.

Лабильность – способность возбудимого объекта возбуждаться с определенной скоростью.

Локальный потенциал – колебание мембранного потенциала, возникающее в ответ на действие раздражителя подпороговой силы.

Медиатор – биологически активное вещество, выполняющее функцию передатчика возбуждения в химическом синапсе.

Нервное волокно – отросток нервной клетки: а) афферентное нервное волокно – волокно, проводящее возбуждение к ЦНС; б) эфферентное – проводящее возбуждение от ЦНС; в) миелинизированное нервное волокно – волокно, покрытое миелиновой оболочкой; г) немиелинезированное волокно – не покрытое миелиновой оболочкой.

Нерв – структура, состоящая из нервных волокон: а) чувствительный нерв – нерв, состоящий из афферентных волокон; б) двигательный – состоящий из эфферентных волокон; в) смешанный – состоящий из афферентных и эфферентных волокон.

Парабиоз – состояние возбудимого объекта, возникающее под влиянием действия повреждающих раздражителей и характеризующееся фазным изменением способности отвечать на действие нормального раздражителя.

Потенциал покоя (мембранный потенциал покоя) – разность потенциалов между внутренней и внешней поверхностями наружной мембраны клетки, находящейся в состоянии покоя.

Потенциал действия – колебание мембранного потенциала, возникающее в ответ на действие раздражителя пороговой или сверхпороговой силы.

Порог раздражения – 1) наименьшая сила раздражителя, способная вызвать возбуждение (пороговая сила); 2) наименьшее время, в течение которого действует раздражитель и вызывает возбуждение (пороговое время).

Проводимость – способность возбудимого объекта проводить возбуждение.

Раздражимость – способность живого объекта отвечать на действие раздражителя изменением обмена веществ, структурных и функциональных свойств.
Раздражитель – фактор, действующий на живой объект и вызывающий его реакцию.
Сократимость – способность возбудимого объекта сокращаться.
Синапс – образование, обеспечивающее передачу сигнала от одной возбудимой структуры к другой.
Синаптические пузырьки (везикулы) – компоненты химического синапса, содержащие молекулы медиатора.
Торможение – активный процесс, направленный на прекращение, ослабление возникшего возбуждения или на предотвращение его возникновения.
ТПСП (тормозный постсинаптический потенциал) – локальный потенциал (гиперполяризация), возникающий на субсинаптической мембране и формирующий торможение клетки.
Утомление – явление уменьшения работоспособности.

По топографо-анатомическому принципу нервная система подразделяется на центральную и периферическую. В состав центральной нервной системы входят структуры, расположенные внутри черепа и позвоночника, - головной и спинной мозг. Все нервные структуры, расположенные за пределами головного и спинного мозга, относятся к периферической нервной системе. Периферическая нервная система (ПНС) состоит из соматической и вегетативной частей (рис. 1).



Рис. 1. Строение нервной системы (источник: https://www.kenhub.ru/)

Нервная система состоит из двух основных типов клеток: нейронов и глии. Нейроны, или нервные клетки, являются основными структурными и функциональными единицами нервной системы. Каждый нейрон состоит из тела (сомы) и ряда отростков (нейритов).

Тело нервной клетки содержит клеточные органеллы и является местом, где генерируются нервные импульсы (потенциалы действия). Эти процессы исходят из тела, они соединяют нейроны друг с другом и с другими клетками тела, обеспечивая прохождение нервных импульсов. Есть два типа отростков нейрона, которые различаются по структуре и функциям:

- Аксоны - длинные и проводят импульсы от тела нейрона.
- Дендриты - короткие, они принимают импульсы от других нейронов, проводя электрический сигнал в направлении тела нервной клетки.

Тела нейронов и их короткие отростки образуют серое вещество мозга, а волокна – белое вещество.

Каждый нейрон имеет единственный аксон, а количество дендритов варьируется (рис. 2).

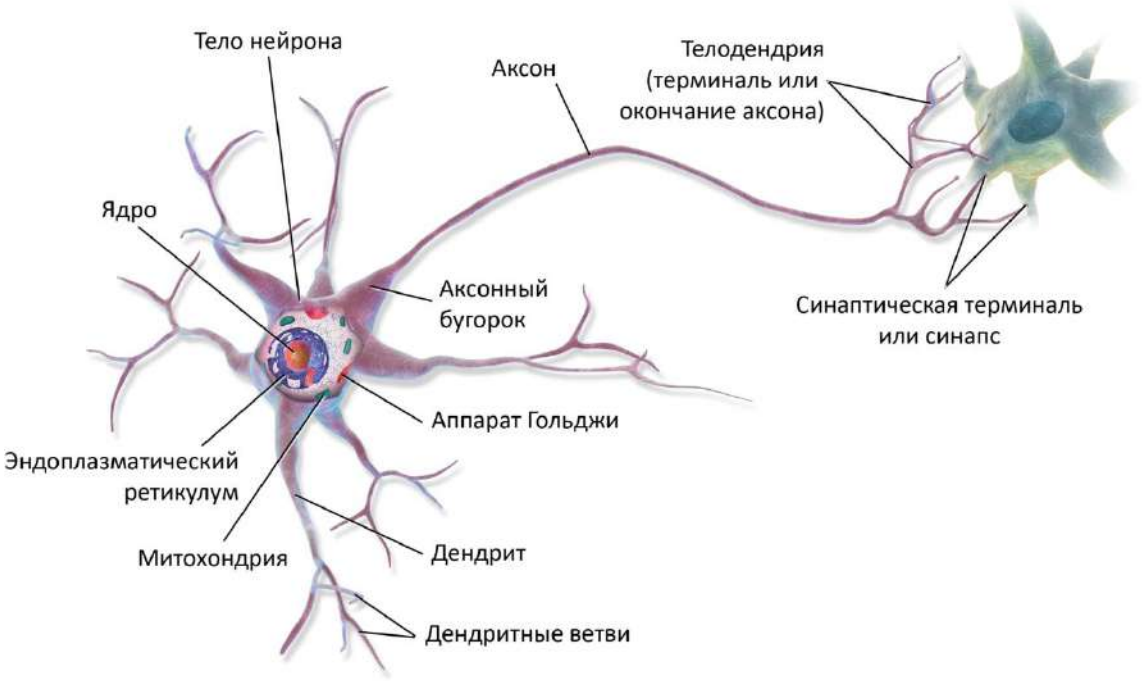


Рис. 2. Строение нейрона (источник: https://znanierussia.ru/)

Существует четыре структурных типа нейронов: мультиполярный, биполярный, псевдоуниполярный и униполярный (рис. 3). Униполярные нервные клетки имеют только один отросток. Отросток псевдоуниполярных нейронов на выходе из тела клетки подразделяется на аксон и дендрит. Они характерны для сенсорных систем (болевые, температурные, тактильные и проприоцептивные рецепторы) и расположены в сенсорных узлах. Биполярные клетки имеют по одному аксону и дендриту. Встречаются в вестибулярном аппарате, сетчатке глаза и обонятельном эпителии носа. Мультиполярные клетки имеют один аксон и множество дендритов. К такому типу относят большинство нейронов центральной нервной системы. Кроме того, имеются и специальные типы нейронов, например, безаксонные нейроны, присутствующие в некоторых спинальных ганглиях.

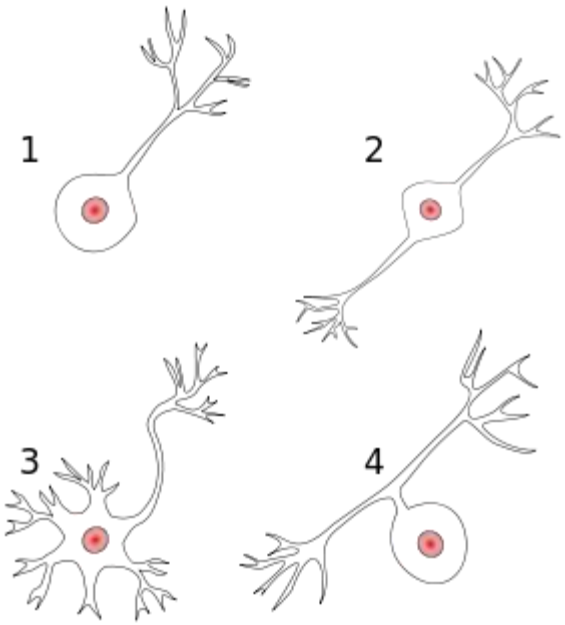


Рис. 3. Типы нейронов (источник: https://znanierussia.ru/)
1 - Униполярный; 2 - Биполярный; 3 - Мультиполярный; 4 - Псевдоуниполярный

В отношении функциональной роли и направления распространения нервного импульса выделяют:

- Афферентные (чувствительные, сенсорные) нейроны воспринимающие сигнал от рецепторов из окружающей среды или внутренних органов тела и передающие его в центральную нервную систему для дальнейшей обработки. Их тела расположены в задних рогах спинного мозга.
- Эфферентные (двигательные, моторные) нейроны, напротив, передают импульс от центральной нервной системы к эффекторным органам (мышцам, сосудам, железам). Их тела расположены в коре и ядрах головного мозга и передних рогах спинного мозга. Эти клетки имеют длинные аксоны, выходящие за пределы центральной нервной системы и в составе нерва доходящие до исполнительного органа.
- Вставочные нейроны (промежуточные, интеркалярные, ассоциативные) являются посредниками между чувствительными и двигательными нейронами. Чаще всего это мультиполярные нейроны звездчатой формы. Располагаются они только в центральной нервной системе и составляют большую часть нейронов коры головного мозга.

Особым типом функциональных нейронов являются секреторные нейроны, которые не передают нервный импульс, а служат для секреции нейрогормонов и нейромедиаторов. Такие нейроны образуют, в частности секреторную часть гипофиза, гипоталамуса, надпочечников, встречаются и в других местах центральной нервной системы

На рис. 4 показана нейросеть, которая состоит из пяти нейронов: аксон сенсорного нейрона на входе контактирует с двумя вставочными

нейронами, которые образуют небольшую сеть, передавая сигнал друг другу, например, зацикливая его.

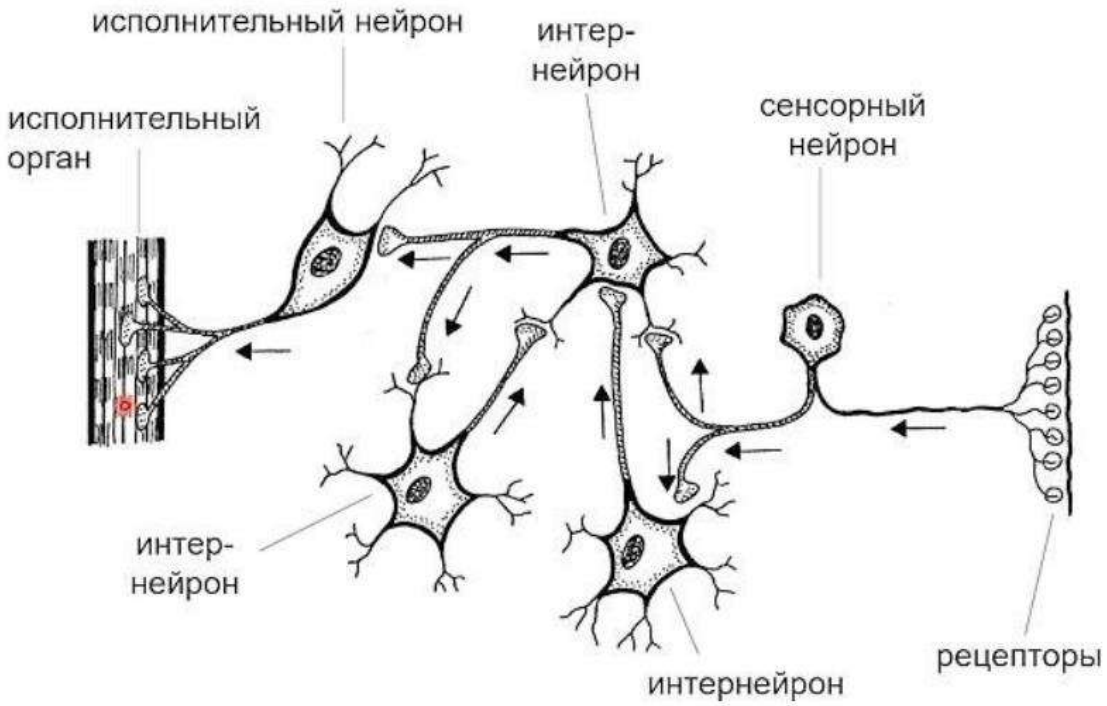


Рис. 4. Нейросеть, состоящая из разных по функциям нейронов (В.А. Дубынин)

Нейроны, выполняющие одинаковую функцию группируются, образуя ядра (ядра мозжечка, продолговатого, промежуточного мозга и др.). Каждое ядро содержит тысячи нейронов, тесно связанных между собой общей функцией. Некоторые нейроны содержат в соме пигменты, придающие им определенный цвет (красное ядро и черная субстанция в среднем мозге, голубое пятно варолиева моста).

Помимо анатомических, в нервной системе выделяют функциональные объединения нейронов. Нервный центр, совокупность нервных клеток, более или менее строго локализованная в нервной системе и непременно участвующая в осуществлении рефлекса, в регуляции той или иной функции организма или одной из сторон этой функции. Нервная сеть (биологическая нейронная сеть) — совокупность нейронов головного и спинного мозга центральной нервной системы (ЦНС) и ганглия периферической нервной системы (ПНС), которые связаны или функционально объединены в нервной системе, выполняют специфические физиологические функции.

Представление о нервных сетях оказало значительное влияние на технологии искусственного интеллекта, в попытке построить математическую модель нервной сети был создан обширный инструментарий (искусственных) нейронных сетей, широко используемый в прикладной математике и информатике (рис. 5).

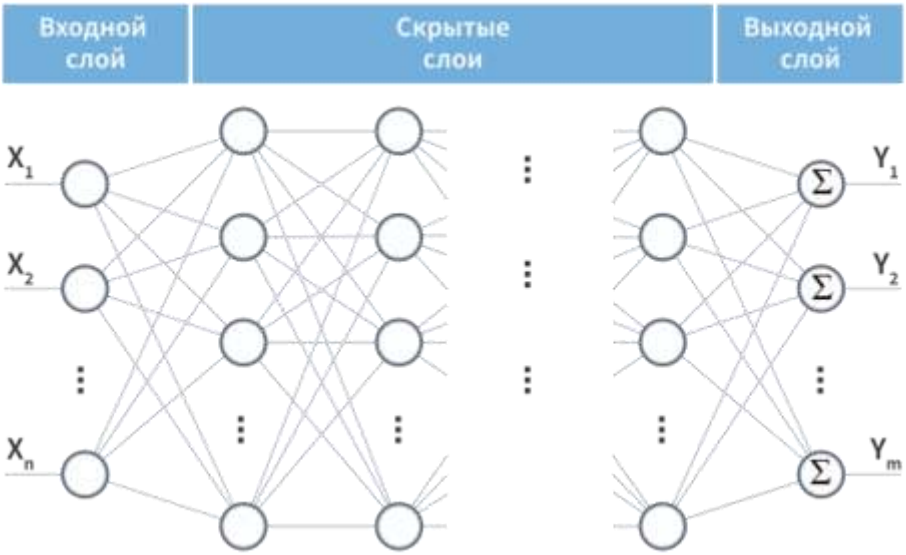


Рис. 5. Схема многослойной нейронной сети (источник: https://wiki.loginom.ru)

На сегодняшний день нейронные сети влияют на состояние медицины на трех уровнях::

- помогают врачам быстро и точно интерпретировать изображения.
- уменьшают количество врачебных ошибок.
- помогают пациентам самостоятельно анализировать данные с помощью датчиков, чтобы контролировать свое состояние.

Глубокие нейронные сети могут помочь в интерпретации медицинских сканов патологий, электрокардиограмм, эндоскопии. Особое внимание уделяется радиологии — использованию нейросетей для анализа рентгеновских снимков. Глубокие нейронные сети также способны диагностировать отдельные виды рака, переломы, кровоизлияния, ретинопатию, поражения кожи и множество других заболеваний. Алгоритмы могут улучшить работу дерматологов, кардиологов, офтальмологов и даже психотерапевтов, позволяя отслеживать развитие депрессии.

Глиальные клетки, также называемые нейроглией или просто глией, представляют собой меньшие по размеру не возбуждающие клетки, которые поддерживают нейроны. Они не распространяют потенциалы действия. Вместо этого они миелинизируют нейроны, поддерживают гомеостатический баланс, обеспечивают структурную поддержку, защиту и питание нейронов по всей нервной системе.

Этот набор функций обеспечивается четырьмя различными типами глиальных клеток:

- Миелинизирующая глия образует изолирующую аксоны миелиновую оболочку. Они называются олигодендроцитами в ЦНС и шванновскими клетками в ПНС (рис. 6).

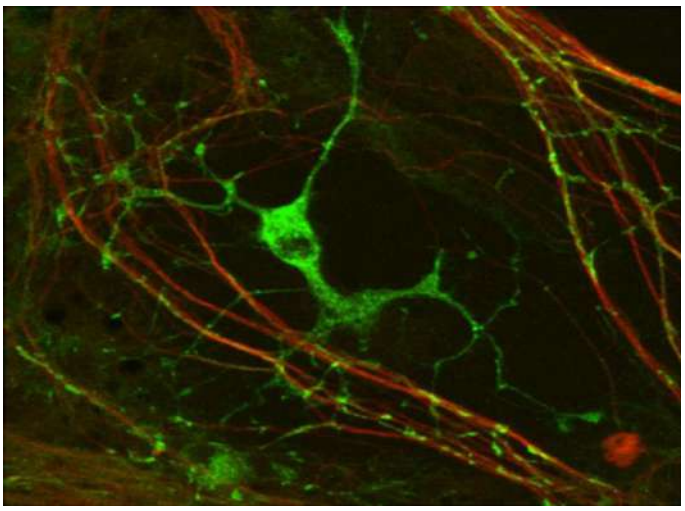


Рис. 6. Процесс миелинизации: отростки олигодендроцита (зелёный) встречаются с отростками нейронов (красный) (источник: http://neuronovosti.ru/)

- Астроциты (ЦНС), и сателлитные глиальные клетки (ПНС) разделяют функцию поддержки и защиты нейронов.
- Два других типа глиальных клеток обнаруживаются исключительно в ЦНС: ими являются фагоциты ЦНС и эпендимные клетки, которые выстилают желудочковую систему ЦНС. ПНС не имеет глиального эквивалента микроглии, поскольку фагоцитарную роль выполняют макрофаги.

Нервная ткань относится к возбудимым тканям. Возбуждение, вызванное раздражением рецепторов, трансформируется в нервный импульс, который по нервным волокнам направляется в ЦНС и возбуждает ее клетки. От клеток ЦНС импульс передается по нервным волокнам периферическим органам (мышцам, железам) и возбуждает их. Раздражимость является основой восприятия воздействия внешней и внутренней среды и последующего регулирования процессов жизнедеятельности организма.

Возбуждение – это ответная реакция возбудимых тканей в виде физико-химических изменений на мембране нервной и мышечной клетки и генерации биопотенциалов. С помощью биопотенциалов осуществляется:

– передача информации, для чего используются распространяющиеся потенциалы, или потенциалы действия (ПД);
- местная обработка информации, для которой используются местные потенциалы.

Электрические свойства тканей определяются строением клеточных мембран, а именно тем, что:

1. В основе структуры мембраны лежит бимолекулярный липидный слой. Этот слой непроницаем для ионов, поэтому он может разделять заряды, если их носителями являются именно ионы. Таким образом,

благодаря липидному бислою, мембрана обладает емкостными свойствами.

2. В липидный слой встроены ионные каналы, по которым неорганические ионы могут проходить через мембрану и переносить эти заряды. Благодаря этим каналам мембрана обладает проводимостью.

По обе стороны мембраны, между содержимым клетки и внеклеточной жидкостью, обычно существует разность потенциалов – мембранный потенциал (МП). В покоящейся нервной или мышечной клетке МП долго сохраняется постоянным и поэтому называется потенциалом покоя (ПП). ПП нервной и мышечной клетки всегда отрицательный, а его величина постоянна для каждого типа клеток.

Чтобы измерить разность потенциалов, используют два электрода, расположенных по разные стороны мембраны: один из них – микроэлектрод – вводят в клетку, второй – помещают во внеклеточную среду. Эти два электрода присоединяют к двум полюсам регистрирующего устройства (осциллографа, например). В живых тканях разность потенциалов по обе стороны мембраны принято выражать в мВ, в типичной нервной клетке его величина составляет – 80–90 мВ.

Источником биопотенциалов служит движение ионов через мембрану. Если в клетку входят положительные ионы, то мембранный потенциал (внутри клетки) становится положительнее, если выходят – отрицательнее (и наоборот в случае отрицательных ионов).

Клеточная мембрана, в основе молекулярной организации которой лежит липидный бислой, непроницаема для ионов. Ионы могут диффундировать сквозь мембрану только через специальные трансмембранные белковые комплексы – ионные каналы. Эти комплексы образуют стенки поры, через которую путем простой диффузии проходят ионы. Активное движение веществ через мембрану также осуществляется специальными трансмембранными белковыми комплексами – ионными насосами, перекачивающими ионы против химического и электрического градиентов, причем ионные насосы одновременно являются ферментами – АТФазами (т.к. на такое движение расходуется энергия).

Ионные каналы бывают нескольких типов:

- безворотные каналы – это поры в мембране, стенки которых образованы трансмембранными белками. Наиболее распространены каналы утечки, постоянно открытые для тех или иных ионов;
- каналы с воротами – обладают особыми белковыми участками, способными перекрывать канал, – воротами.

Открывание и закрывание ворот разных каналов может управляться разными факторами:

- мембранным потенциалом – открытие или закрытие ворот такого канала зависит от заряда (потенциала) на мембране клетки. Такие каналы

называются потенциалчувствительными или потенциалзависимыми каналами.

- химическими веществами (хемочувствительные или лигандзависимые каналы). Такие каналы способны специфично связываться своим белком-рецептором с молекулами веществ (лигандами) и переходить на короткое время в открытое состояние;

- растяжением или сжатием липидного бислоя мембраны – механочувствительные ионные каналы (механорецепторы, рецепторы слуха, мышечные веретена) (рис. 7)

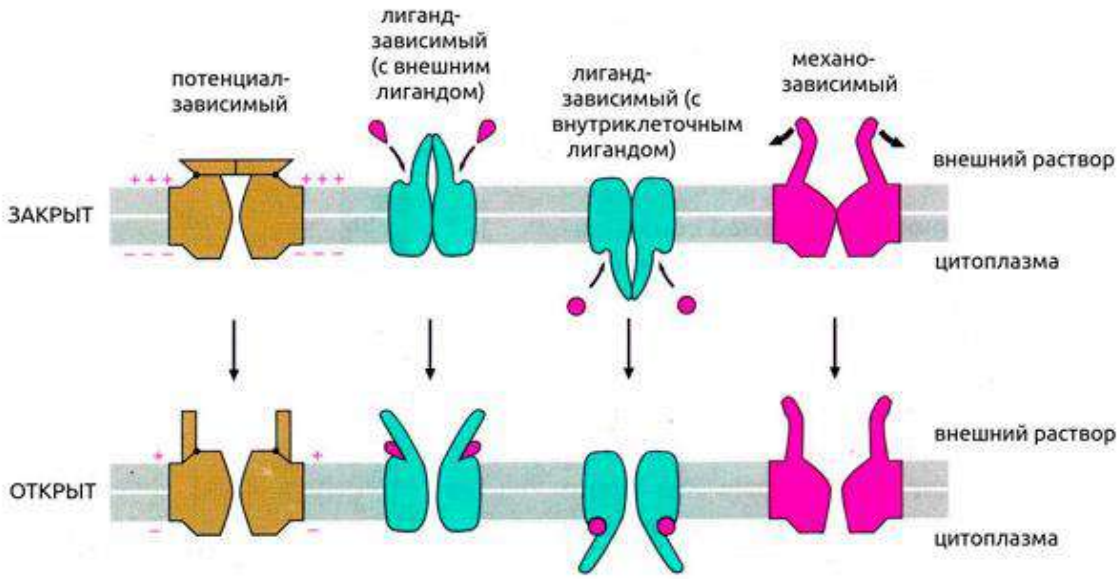


Рис. 7. Способы активации ионных каналов
(источник: www.studyblue.com)

В покое мембрана возбудимой клетки заряжена внутри отрицательно, а снаружи – положительно, т.е. клетка поляризована. Отсюда следуют три важных термина: снижение МП по абсолютной величине (т.е. его сдвиг в положительную сторону, например от –90 до –60 мВ) называется деполяризацией; восстановление МП после деполяризации называется реполяризацией; увеличение МП по абсолютной величине, т.е. сдвиг в отрицательную сторону по сравнению с ПП (например, до – 100 мВ), называется гиперполяризацией. МП может составлять от –40 до –100 мВ, а в типичном нервном волокне от –80 до –90 мВ. При отсутствии возбуждения он остается постоянным, поэтому называется потенциалом покоя (ПП). В типичной нервной клетке биопотенциалы создаются в результате диффузии двух катионов: Na+ и К+ . Знак и величина ПП определяется двумя факторами: 1) распределением катионов по обе стороны мембраны: основным катионом внутриклеточной среды является калий, внеклеточной – натрий (рис. 7); 2) избирательной проницаемостью мембраны: в покое мембрана высоко проницаема для К+ , что обусловлено наличием в мембране большого количества открытых калиевых каналов утечки, и мало проницаема для Na+ .

Так как нельзя допускать повышения внутриклеточной концентрации Na+ , входящие ионы Na+ должны выводиться из клетки активно, с помощью ионного насоса – мембранного процесса, требующего затраты метаболической энергии. Активный транспорт Na+ из клетки имеет компонент, сопряженный со входом K+ в клетку. Преимущество такого сопряженного Na+ -K+ -ого насоса в том, что он экономит энергию.

Во время каждого транспортного цикла 3 иона натрия выкачиваются и 2 иона калия закачиваются в клетку, при этом на фосфорилирование белка-переносчика затрачивается 1 молекула АТФ (рис. 8).

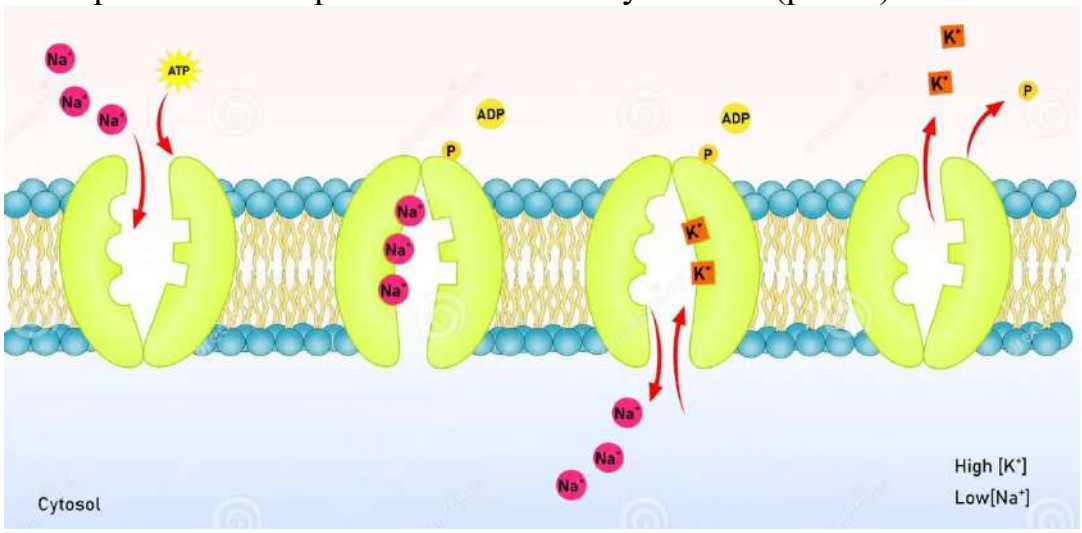


Рис. 8. Натрий-калиевый насос (источник: https://ru.dreamstime.com/)

В высокой движущей силе для входа Na+ в клетку заключается важнейший физиологический смысл ПП, мембрана как бы сдерживает поток натрия, даже небольшое повышение проницаемости мембраны для натрия приведет к интенсивному входу этого иона в клетку и быстрой деполяризации мембраны, т.е. к развитию ПД.

Потенциал действия представляет собой кратковременное изменение МП от уровня покоя примерно до +30 мВ. Длительность его в нервном волокне 1–2 мс, амплитуда около 100–120 мВ. ПД состоит из двух основных фаз – деполяризации и реполяризации.

Если в формировании ПП участвуют постоянно открытые калиевые каналы утечки, то в формировании ПД в типичной нервной и поперечно-полосатой мышечной клетке – два типа потенциалчувствительных каналов:

- быстрые натриевые каналы, которые абсолютно необходимы для возникновения ПД и определяют его свойства (закон «все или ничего», распространение без затухания, наличие рефрактерности);
- потенциалчувствительные калиевые каналы, которые играют вспомогательную роль.

Натриевый канал неоднороден по своим функциональным характеристикам, особенно это касается белковых структур – воротных механизмов, находящихся у входа канала (m-активационные ворота) и у

его выхода (инактивационные h-ворота). В состоянии покоя быстрые натриевые каналы закрыты (т.к. закрыты активационные m ворота). В ответ на деполяризацию эти каналы сначала быстро открываются (открыты и те, и другие ворота) – это так называемая натриевая активация; затем с некоторой задержкой (на пике деполяризации) закрываются инактивационные h ворота – происходит натриевая инактивация, вход натрия в клетку прекращается. По окончании деполяризации активационные ворота закрываются, а инактивационные – открываются, канал переходит в исходное состояние. Таким образом, натриевые каналы могут находиться в одном из трех состояний – покоя, активации и инактивации. При этом только в состоянии активации они открыты. В состояниях покоя и инактивации канал закрыт, однако между этими состояниями есть существенная разница: в состоянии покоя канал можно открыть деполяризацией, а в состоянии инактивации – нет (рис. 9).

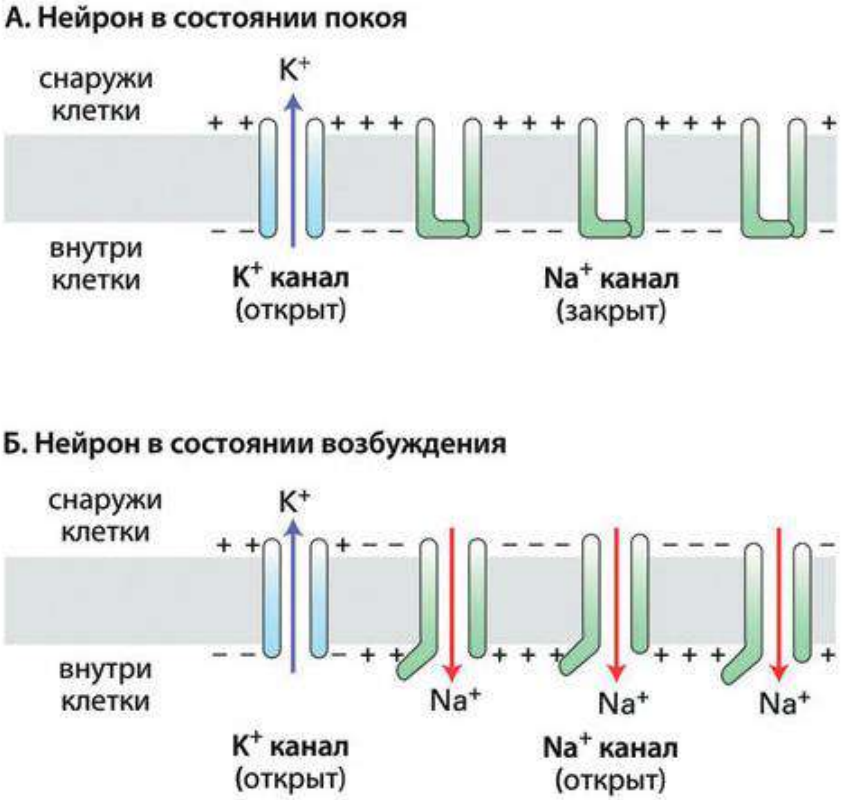


Рис. 9. Состояния покоя и возбуждения нейрона определяются разницей в концентрации положительных ионов K^+ и Na^+ внутри клетки и за её пределами (Lodish Harvey et al, 2004)

В состоянии покоя положительные ионы K^+ эффективно выводятся из нейрона за счёт диффузии (А). По этой причине клетка приобретает отрицательный заряд. В нейронах имеются натриевые каналы, способные активно закачивать положительные ионы Na^+ внутрь клетки. В состоянии покоя они закрыты. Однако при возбуждении клетки эти каналы открываются, происходит интенсивное поступление положительных ионов Na^+ внутрь и клетка

становится положительно заряженной (Б). В таком состоянии нейрон является возбуждённым и готов передать своё состояние другим нейронам сети. В них в ответ произойдёт аналогичная смена заряда. Достаточно быстро приобретённый положительный заряд утрачивается, и клетки готовы провести очередной нервный импульс. Все эти события происходят в течение тысячных долей секунды.

Потенциалзависимые калиевые каналы обладают только наружными активационными воротами. Потенциалзависимость этих каналов обусловлена тем, что при ПП каналы закрыты, а в ответ на деполяризацию – открываются.

Фаза деполяризации обусловлена входом натрия в клетку. При действии подпорогового раздражителя, вход натрия в клетку и деполяризация мембраны недостаточны для генерации ПД, формируется местный потенциал – локальный ответ. В большинстве клеток вход натрия в клетку вызывает не только сдвиг МП в положительную сторону, но и реверсию заряда: внутренняя поверхность мембраны становится заряженной положительно по отношению к наружной. Положительная часть ПД назы- 26 вается овершутом. Таким образом, чтобы возник ПД, надо сначала вызвать небольшую начальную деполяризацию, а затем мембрана будет деполяризоваться сама вследствие усиливающегося входа натрия в клетку (рис. 10).

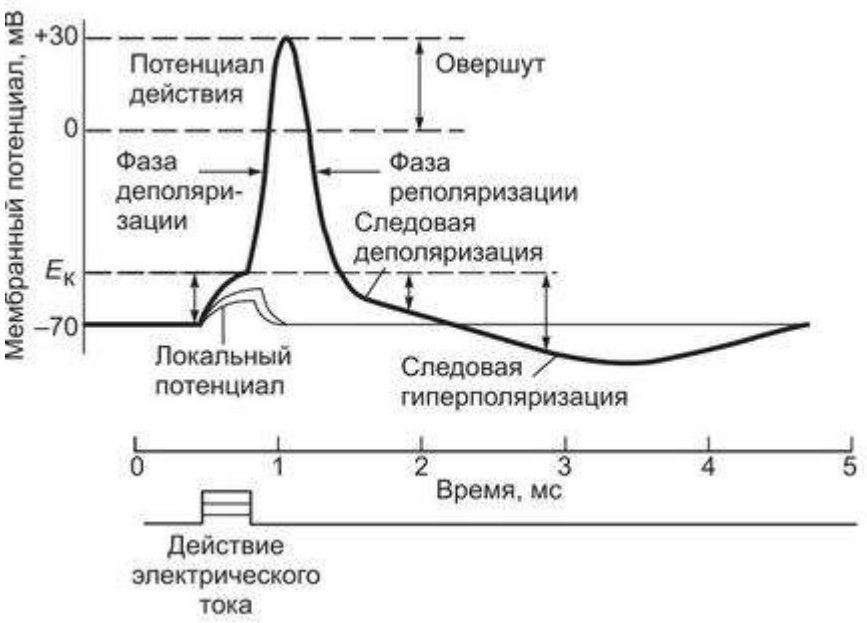


Рис. 10. Потенциал действия и его фазы (источник: https://www.grandars.ru/)

Фаза реполяризации ПД обусловлена выходом К+ на фоне прекращающегося входа натрия. Для натрия движущая сила резко падает, для калия движущая сила резко возрастает. Чтобы восстановить распределение ионов по обе стороны мембраны, активируется Na+ ,K+ -

АТФаза – механизм активного переноса 3 ионов натрия из клетки в обмен на 2 иона калия, закачивающегося в клетку. По окончании ПД часто возникают так называемые следовые потенциалы, обусловленные обычно тем, что ворота ионных каналов не успевают вернуться в состояние, характерное для ПП. Если следовой потенциал положительнее ПП, то это следовая деполяризация, если отрицательнее – следовая гиперполяризация.

Во время генерации потенциала действия возбудимость мембраны закономерно изменяется. Во время фазы деполяризации, пика ПД и первой трети фазы реполяризации возбудимость падает до 0 (никакие раздражители не способны вызвать повторный ПД). Это период абсолютной невозбудимости – абсолютной рефрактерности (одно из ключевых свойств ПД). С началом второй трети фазы реполяризации возбудимость постепенно восстанавливается, хотя и остается сниженной – это период относительной рефрактерности (ПД может быть вызван сверхсильным раздражителем). Если следовых потенциалов нет, то возбудимость восстанавливается. Во время следовой гиперполяризации возбудимость снижена, поэтому период относительной рефрактерности длится дольше – до ее окончания.

Немиелинизированное нервное волокно имеет примерно равную плотность потенциалзависимых Na+ - и К+ -каналов по всей длине. В состоянии покоя вся внутренняя поверхность мембраны нервного волокна несет отрицательный заряд, а наружная сторона мембраны – положительный. Электрический ток между внутренней и наружной стороной мембраны не протекает, т.к. липидная мембрана имеет высокое электрическое сопротивление. Во время развития потенциала действия в возбужденном участке мембраны происходит реверсия заряда. На границе возбужденного и невозбужденного участка начинает протекать электрический ток. Электрический ток раздражает ближайший участок мембраны и приводит его в состояние возбуждения, в то время как ранее возбужденные участки возвращаются в состояние покоя. Таким образом, волна возбуждение охватывает все новые участки мембраны нервного волокна (рис. 11).

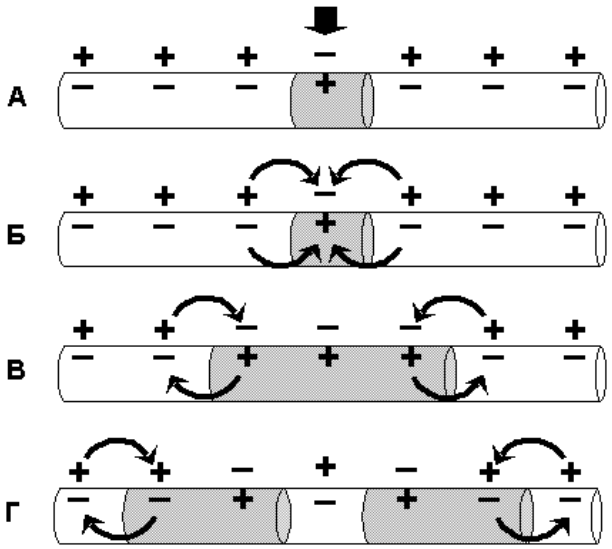


Рис. 11. Механизм распространения возбуждения по безмиелиновому нервному волокну (https://studfile.net/)

В миелинизированном нервном волокне участки мембраны, покрытые миелиновой оболочкой, являются невозбудимыми; возбуждение может возникать только участках мембраны, расположенных в области перехватов Ранвье. При развитии ПД в одном из перехватов Ранвье происходит реверсия заряда мембраны. Между электроотрицательными и электроположительными участками мембраны возникает электрический ток, который раздражает соседние участки мембраны. Однако, в состояние возбуждения может перейти только участок мембраны в области следующего перехвата Ранвье. Таким образом, возбуждение распространяется по мембране скачкообразно (сальтаторно) от одного перехвата Ранвье к другому (рис. 12).

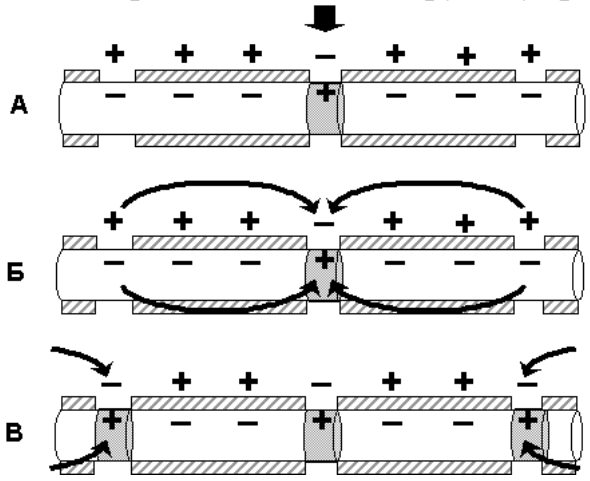


Рис. 12. Механизм распространения возбуждения по миелиновому нервному волокну (https://studfile.net/)

В физиологических условиях ПД распространяется по нервному волокну:

- в одном направлении (закон одностороннего распространения);

- при условии структурной целостности и функциональной непрерывности нервного волокна (закон физиологической непрерывности);
- без декремента, т.е. без снижения их количества и амплитуды

Структуры, обеспечивающие переход возбуждения с нервного волокна на иннервируемую им клетку – нервную, мышечную или секреторную, называются синапсами. Мозг человека представляет собой нейрональную сеть невероятной сложности, включающую 1011 нейронов, каждый из которых 33 имеет порядка 104 синаптических входов и примерно такое же количество выходов на другие нейроны. Таким образом, число синаптических контактов между нейронами достигает 10^{15}.

Типичный синапс состоит из трех отделов: передающая пресинаптическая мембрана аксона; синаптическая щель; воспринимающая постсинаптическая мембрана нервной клетки (тело, дендрит, аксон) или клетки исполнительного органа. Синапсы классифицируют по местоположению, характеру действия, способу передачи сигнала.

По способу передачи сигнала синапсы делятся на электрические, химические и смешанные. Электрический синапс, или эфапс – электрический контакт между двумя соприкасающимися нейронами или иными возбудимыми клетками – щелевой контакт или нексус. В электрическом синапсе клетки соединяются с помощью особых белковых каналов – коннексонов, состоящих из шести белковых субъединиц – коннексинов.

Механизм проведения возбуждения в электрическом синапсе подобен механизму проведения ПД в нервном волокне: местный ток, генерируемый пресинаптическим ПД, раздражает постсинаптическую мембрану. Поперечные каналы объединяют клетки не только электрически, но и химически, т.к. они проходимы для многих метаболитов (рис. 13)

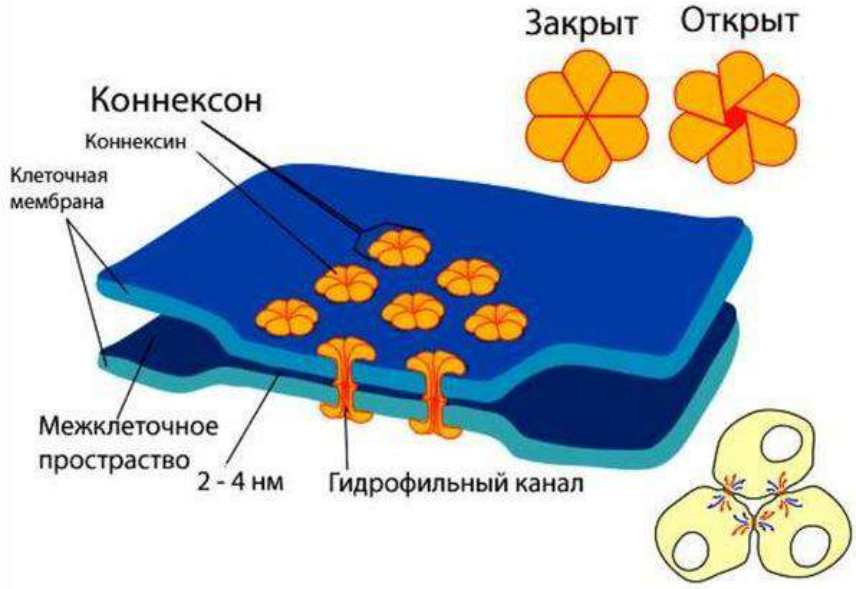


Рис. 13. Щелевые контакты (нексусы) (источник: https://ppt-online.org/)

Электрические синапсы были обнаружены между дендритами и телами нейронов коры больших полушарий и подкорковых ядер, в лимбической системе и стволе мозга.

Наиболее распространенным типом синапсов у позвоночных являются химические синапсы. В пресинаптическом окончании такого синапса находятся пузырьки (везикулы) с медиатором, а на постсинаптической мембране имеются рецепторы к этому медиатору (рис. 14)

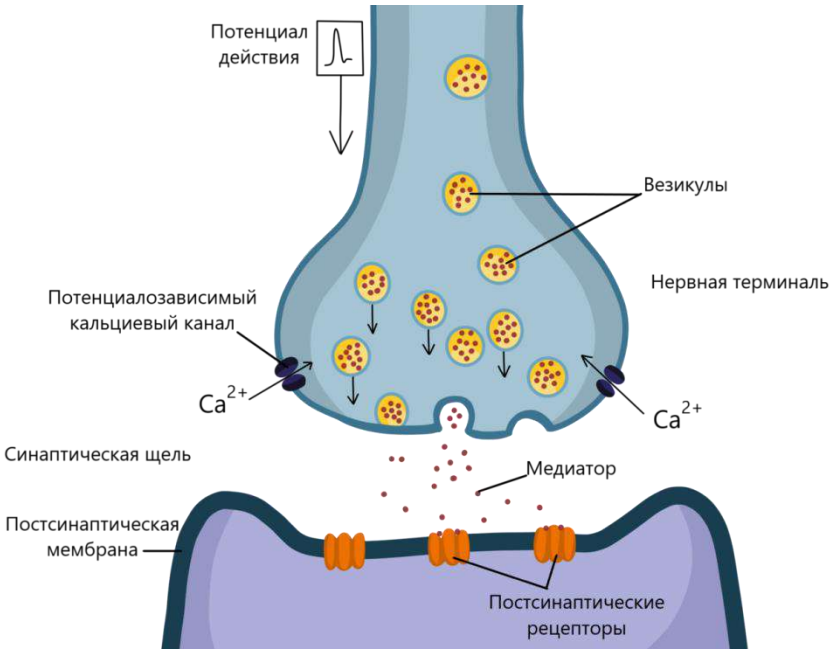


Рис. 14. Строение химического синапса (источник: https://foxford.ru/)

Выделяют следующие, характерные для всех химических синапсов, этапы передачи сигнала:

1. Поступление ПД в пресинаптическое окончание.
2. Открытие потенциалчувствительных кальциевых каналов в пресинаптической мембране.
2. Вход Ca^{2+} в пресинаптическое окончание.
3. Активация кальцием белков, отвечающих за слияние везикул с пресинаптической мембраной.
4. Экзоцитоз медиатора в синаптическую щель.
5. Взаимодействие молекул медиатора с постсинаптическими рецепторами и их активация (рис. 15)

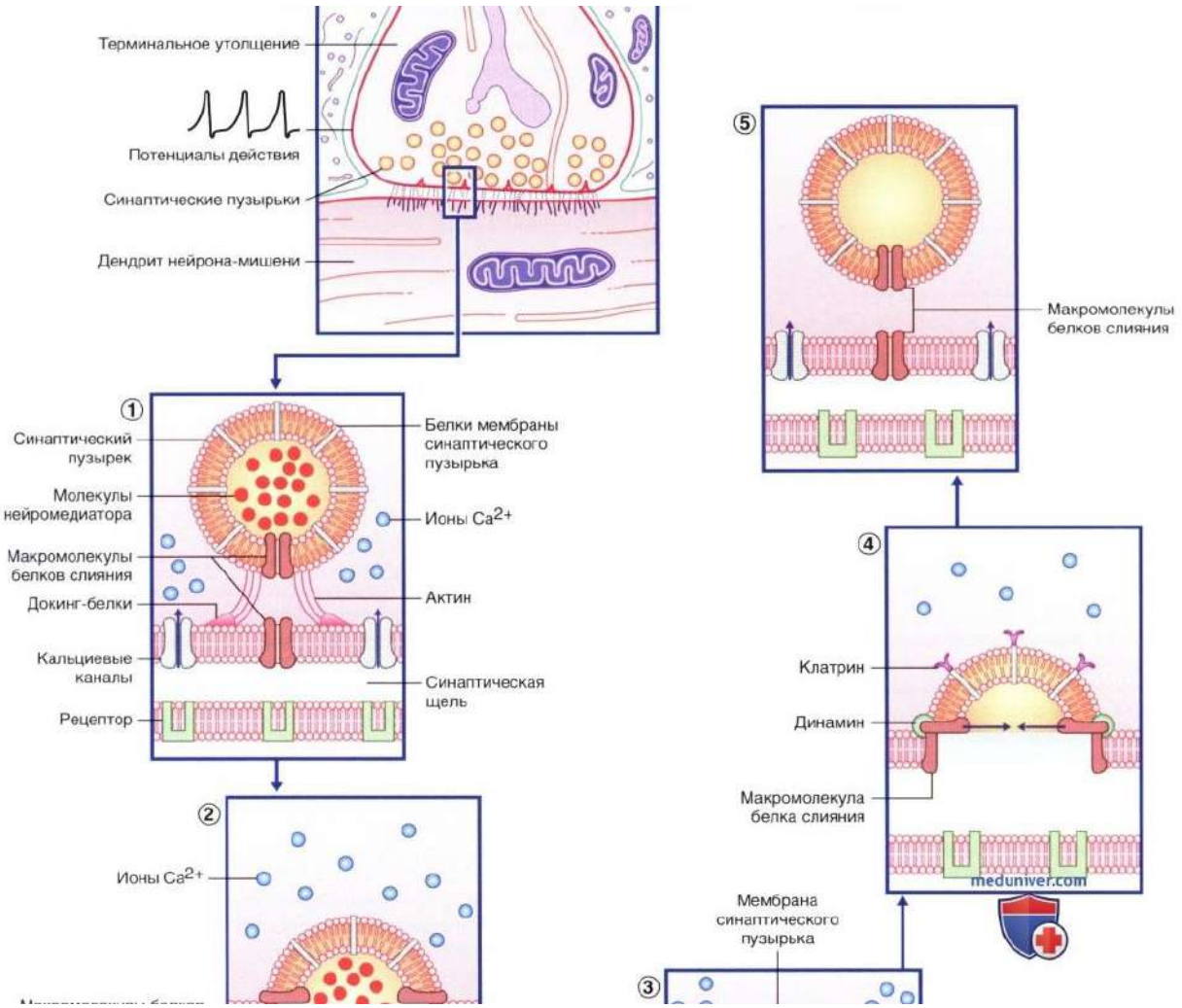


Рис. 15. Передача информации в химическом синапсе (источник: https://meduniver.com/)

Постсинаптические рецепторы делятся на две большие группы: рецепторы, сопряженные с ионными каналами – ионотропные рецепторы; рецепторы, сопряженные с внутриклеточными ферментативными системами – метаботропные рецепторы.

Ионотропные рецепторы – это ионные каналы, на наружной поверхности которых имеются собственно рецепторы медиаторов.

В зависимости от того, для каких ионов проницаемы связанные с рецептором каналы, могут возникать два вида постсинаптических потенциалов. Возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) – это деполяризующие потенциалы.

Медиатор может вызвать открывание каналов для Cl– или К+ , и хлор будет входить в клетку, а калий выходить. И в том, и в другом случае возникает гиперполяризация постсинаптической мембраны, развивается ТПСП – тормозный постсинаптический потенциал – и развивается торможение.

Метаботропные рецепторы активируются не только медиаторами, но также гормонами и другими биологически активными веществами. Они сопряжены с внутриклеточными ферментативными системами:

активация рецептора непосредственно или через промежуточные этапы приводит к активации фермента (рис. 16)

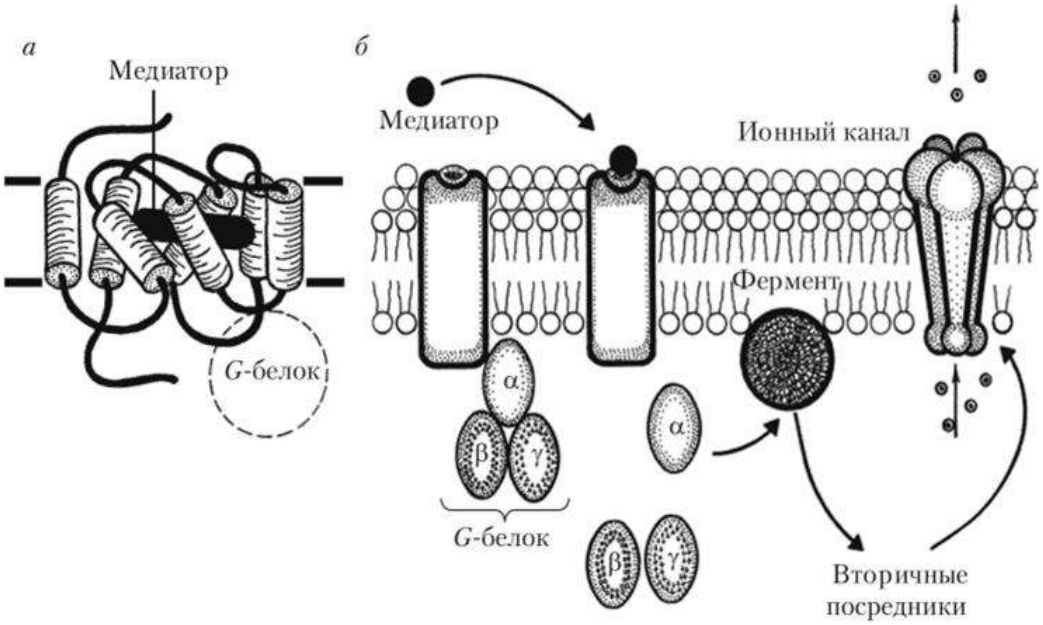


Рис. 16. Организация и принцип работы метаботропного рецептора (Балезна О.П.)

После взаимодействия с рецепторами медиаторы исчезают из синаптической щели в результате:

1) нейронального (обратного) захвата – активного транспорта через пресинаптическую мембрану в синаптические пузырьки для участия в повторной передаче импульсов.
2) экстранейронального захвата – диффузии из синаптической щели в окружающие ткани и депонирования в исполнительных органах.
3) ферментативного расщепления

На пресинаптическом уровне регуляция осуществляется в результате:

1) изменения количества медиатора в синаптической щели за счет регуляции его высвобождения;
2) изменения времени пребывания медиатора в синаптической щели за счет регуляции обратного захвата медиатора. И высвобождение, и обратный захват медиатора регулируются, в частности, благодаря наличию на пресинаптической мембране пресинаптических рецепторов. На эти рецепторы может действовать собственный медиатор (ауторецепторы) или другие медиаторы (гетерорецепторы).

3. Общие принципы нервной регуляции функций организма

Термины, необходимые для изучения раздела:

Афферентный нейрон - нейрон, осуществляющий восприятие и передачу возбуждения от рецепторов к другим нейронам центральной нервной системы.
Вегетативная нервная система - часть нервной системы, иннервирующая внутренние органы, гладкую мускулатуру, сердце, железы внутренней секреции и кожу, имеющая двухнейронный принцип строения. В вегетативной нервной системе выделяют симпатический и парасимпатический отделы.
Вставочный нейрон - мелкая короткоаксонная клетка центральной нервной системы, осуществляющая связь между сенсорными и двигательными нейронами, выполняющая роль возбуждающих и тормозных нейронов.
Ганглии – скопление нейронов, расположенных по ходу нерва и окруженная соединительнотканной капсулой. В ганглиях находятся нервные волокна, нервные окончания и кровеносные сосуды.
Клетки Реншоу - клетки спинного мозга, обладающие тормозящим действием
Мотонейрон - крупная нервная клетка в передних рогах спинного мозга. Мотонейроны обеспечивают моторную координацию и поддержание мышечного тонуса. Различают: - альфа-мотонейроны, которые иннервируют волокна скелетной мускулатуры и обеспечивают мышечное сокращение; и - гамма-мотонейроны, которые иннервируют рецепторы растяжения.
Нейронная сеть - группа взаимодействующих нервных клеток.
Нервный центр - сложное сочетание нейронов, согласованно включающихся: - в регуляцию определенной функции; или - в осуществление рефлекторного акта.
Рефлекс – ответная реакция организма на раздражение рецепторов, осуществляемое с участием центральной нервной системы.
Рефлекторный центр - нервный центр, в котором происходит переключение возбуждения с чувствительных нейронов на двигательные.
Рецептор - чувствительное нервное окончание или специализированная клетка, преобразующее воспринимаемое раздражение в нервные импульсы.
Реципрокное торможение - торможение работы одного нервного пути активной работой другого нервного пути, оказывающего на него тормозное влияние
Сеченовское торможение - феномен, открытый И. М. Сеченовым и доказывающий наличие тормозящих влияний со стороны головного мозга на спинномозговые рефлексы.
Тормозный нейрон - интернейрон, у которого аксон образует на телах и дендритах возбуждающих клеток нервные окончания, продуцирующие особый тормозный медиатор.
Эфферентный нейрон - нейрон, осуществляющий передачу возбуждения из центральной нервной системы к различным органам и тканям.

В основе функционирования всей нервной системы лежит рефлекс. Рефлекс это ответная реакция организма на действие раздражителя, которая осуществляется при обязательном участии ЦНС.

Структурной основой рефлекса является рефлекторная дуга.

Рефлекторная дуга – это совокупность образований, необходимых для осуществления рефлекса. Элементарная рефлекторная дуга состоит из пяти основных звеньев (рис. 17).

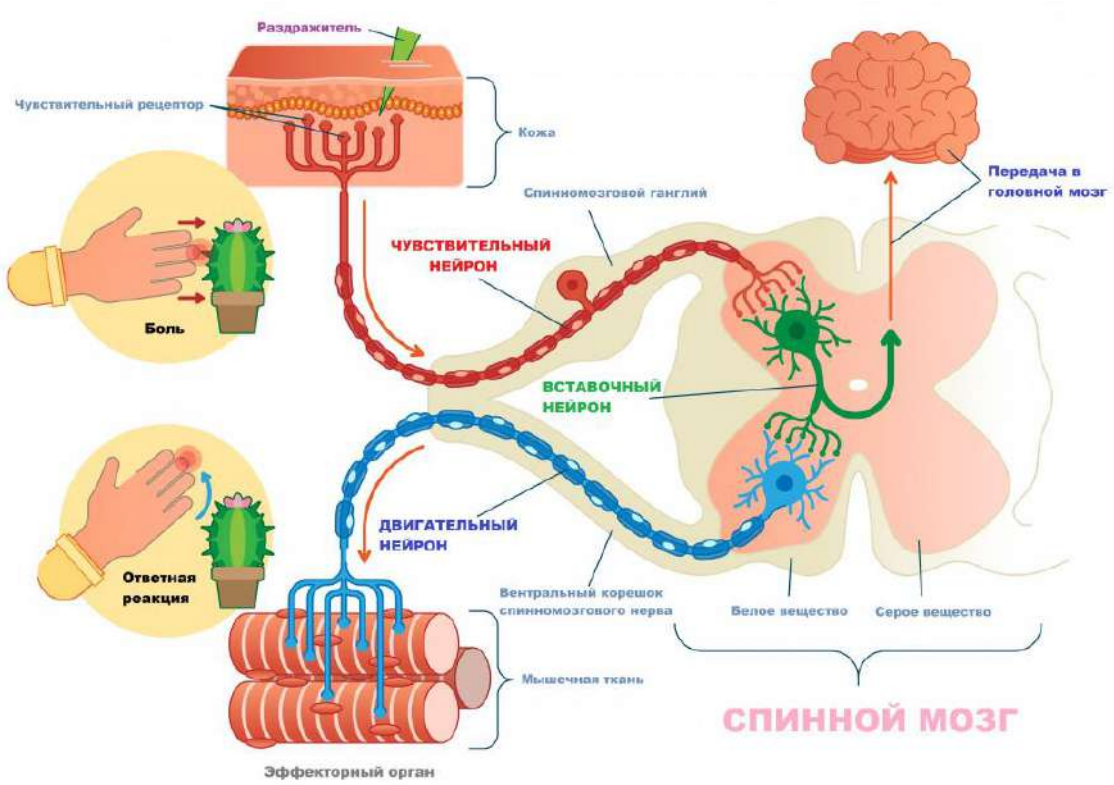


Рис. 17. Строение рефлекторной дуги (источник: https://www.invitro.ru/)

Она начинается рецепторами, которые трансформируют энергию вешнего раздражителя в энергию нервного импульса. Импульс с участием афферентного нейрона поступает в центральную нервную систему, где непосредственно или опосредованно (через вставочный нейрон) передаётся на эфферентный нейрон, аксон которого передаёт команду эффектору.

Для усиления целесообразности реакции организма рефлекторная дуга может быть дополнена обратной связью (обратной афферентацией). Обратная связь превращает открытую рефлекторную дугу в замкнутое рефлекторное кольцо. Принципиальным отличием рефлекторного кольца от дуги является как раз наличие обратной афферентации, то есть обратной связи между эффектором и нервным центром (рис. 18).



Рис. 18. Рефлекторное кольцо (источник: https://ru.wikipedia.org/)

На основе обратной афферентации в настоящее время в клинической практике активно применяется метод биологической обратной связи (БОС). Метод биологической обратной связи (БОС) - современный метод реабилитации, направленный на активизацию внутренних резервов организма для восстановления или совершенствования физиологических навыков. Его конечная цель - эффективная саморегуляция важных физиологических функций организма.

Суть метода БОС состоит в «возврате» пациенту на экран компьютерного монитора или в аудиоформе текущих значений его физиологических показателей, определяемых клиническим протоколом (протокол - совокупность условий, регламентирующая проведение БОС процедуры). В этом смысле все БОС-протоколы разделяются на две большие группы - во-первых, это направление, в англоязычной литературе обозначаемое понятием «neurofeedback», в рамках которого осуществляется модификация различных параметров ЭЭГ головного мозга (амплитуда, мощность, когерентность и т.д. основных ритмов ЭЭГ обозначаются также термином «neuro therapy»); и во-вторых - направление, обозначаемое понятием «biofeedback», в рамках которого подвергаются изменению показатели вегетативной (симпатико-парасимпатическая) активации (проводимость кожи, кардиограмма, частота сердечных сокращений, дыхание, электромиограмма, температура, фотоплетизмограмма и др.).

По современным представлениям, регуляторные изменения в деятельности ВНС, обусловленные сильным и/или хроническим стрессом, являются одним из важнейших факторов возникновения большой группы заболеваний: психосоматические расстройства, болезни регуляции и др. В настоящее время БОС-терапия рассматривается как один из наиболее перспективных подходов в арсенале превентивной медицины, основной целью которой является

предотвращение развития болезни. Неинвазивность, нетоксичность, надежность и эффективность делают возможным применение БОС-методов при лечении многих хронических заболеваний в самых разных областях клинической, а также в восстановительной и превентивной медицине.

Не смотря на то, что для реализации рефлекса необходимо нормальное функционирование всех звеньев рефлекторной дуга, центральным элементом всё же является нервный центр.

Как уже упоминалось ранее, нервный центр представляет собой совокупность нервных клеток, координационная деятельность которых обеспечивает регуляцию отдельных функций организма или определённый рефлекторный акт. Нервные центры имеют ряд общих свойств, которые определяются синаптическими образованиями.

1. Одностороннее проведение возбуждения. Через нервные центры нервные импульсы передаются с афферентных волокон на эфферентные.
2. Центральная задержка проведения возбуждения. через нервные центры импульсы проходят значительно медленнее, чем по нервным волокнам, это связано с тем, что электрический способ передачи нервных импульсов по волокнам сменяется химическим способом в синапсах. Чем сложнее рефлекс, тем больше нейронов включается в деятельность и тем длительнее задержка.
3. Суммация. Суммация возбуждений заключается в сложении эффектов действия ряда подпороговых (очень слабых по силе) раздражителей. Различают два вида суммации: временную (последовательную) и пространственную (рис. 19)

Действие одиночного слабого раздражителя не вызывает возбуждения в центре и ответной реакции, в то время как неоднократное действие этого раздражителя (одно раздражение следует за другим) на те же рецепторы вызывает рефлекторный ответ. В нервных центрах происходит суммация импульсов, что вызывает возникновение возбуждения – это временная суммация. Примером такого вида суммации является акт чихания.

Пространственная суммация возбуждений наблюдается при одновременном поступлении к нейронам центра нескольких импульсов, каждый из которых по отдельности не способен вызвать рефлекторный ответ. В сумме нервные импульсы достигают определенной силы и вызывают возникновение ответной реакции.

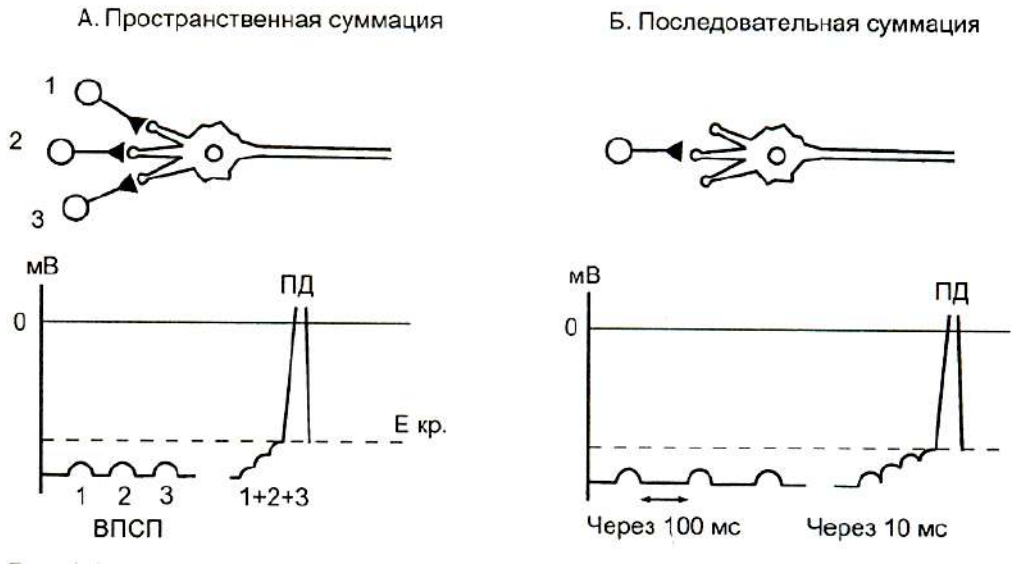


Рис. 19. Суммация в нервных центрах (источник: https://studfile.net/)

4. Трансформация ритма возбуждения. проявляется в способности центров изменять (перерабатывать, трансформировать) приходящий к ним с афферентных волокон ритм импульсов в сторону снижения или увеличения. Для нервных центров характерно усвоение ритма, которое заключается в способности нейронов «настраиваться» на единый ритм, что имеет большое значение для взаимодействия различных центров, совместно обеспечивающих сложные рефлексы (рис. 20).

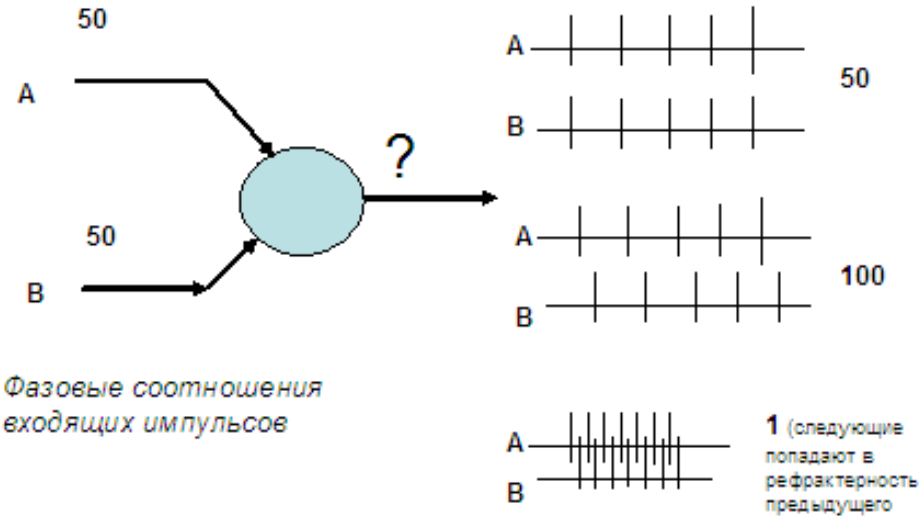


Рис. 20. Трансформация ритма (источник: https://studfile.net/)

5. Последействие. В нервных центрах возбуждение продолжается некоторое время даже после прекращения раздражения рецепторов или афферентных волокон.

6. Окклюзия. Это свойство отражает взаимодействие между собой двух импульсных потоков, при котором имеет место взаимное угнетение рефлекторных реакций – суммарная ответная реакция (рефлекс), вызываемая одновременным воздействием двух потоков, меньше, чем

сумма двух реакций, возникающих при действии каждого из этих двух потоков в отдельности (рис. 21).

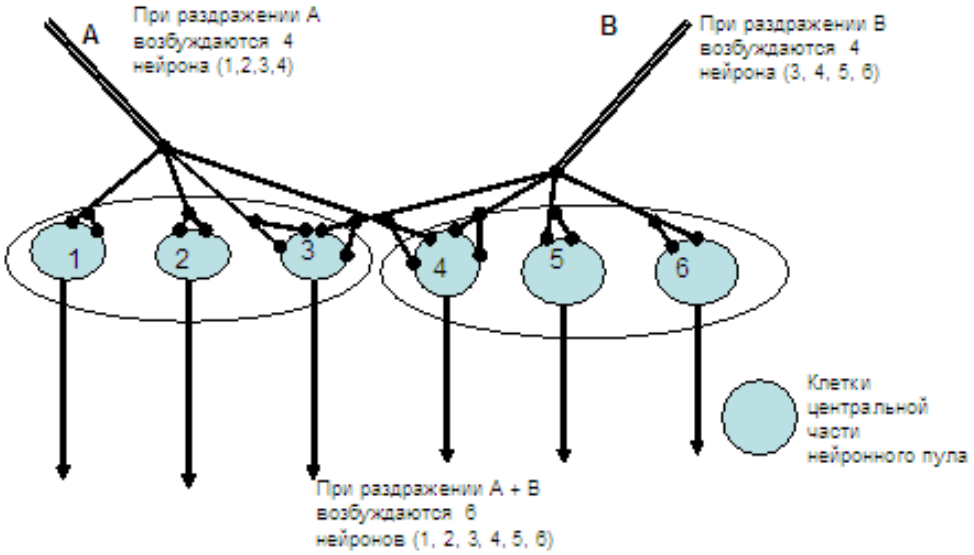


Рис. 21. Центральная окклюзия (источник: https://studfile.net/)

7. Явление облегчения. Оно противоположно окклюзии и проявляется в том, что при совместном раздражении рецептивных полей двух рефлексов наблюдается усиление реакций организма на действие двух раздражителей одновременно (рис. 22).

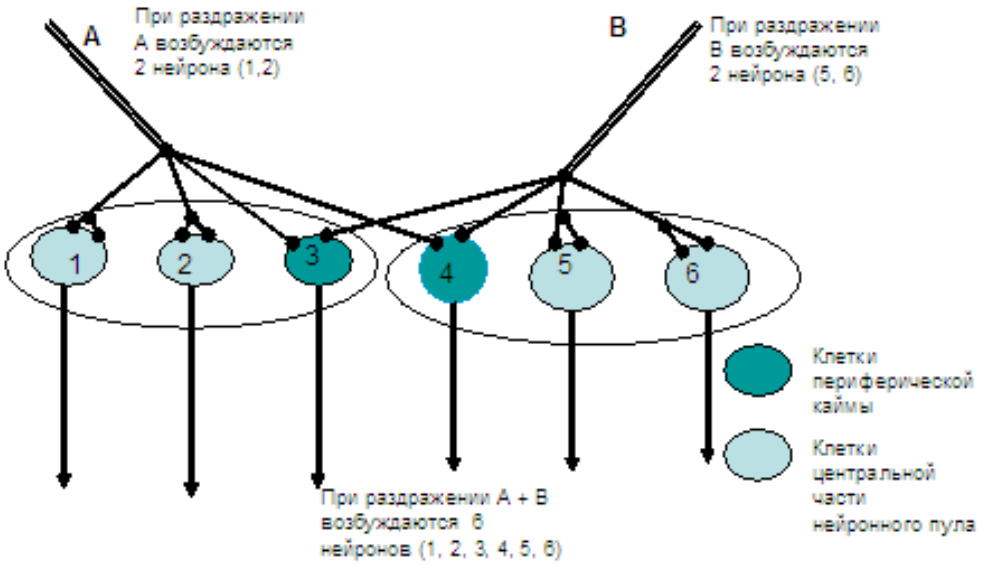


Рис. 22. Центральное облегчение (источник: https://studfile.net/)

8. Тонус нервных центров. Для многих нервных центров характерна фоновая активность, т. е. генерация нервных импульсов с определённой частотой на протяжении длительного времени. Тоническая активность характерна для многих центров, в том числе для центров, регулирующих деятельность сердца и сосудов.
9. Высокая утомляемость нервных центров. Это свойство проявляется как в снижении рефлекторного ответа при продолжительном раздражении афферентных нейронов, так и в высокой скорости развития утомления. Развитие утомления является результатом нарушения передачи возбуждения в межнейронных синапсах.
10. Высокая чувствительность нервных центров к химическим веществам и недостатку кислорода. Нейроны ЦНС чувствительны к таким веществам, как яды, наркотики, алкоголь, ганглиоблокаторы, антидепрессанты, психостимуляторы, транквилизаторы. Все они способны значительно изменять или блокировать передачу возбуждения в нервном центре.
11. Пластичность нервных центров - способность перестраивать функциональные свойства для более эффективной регуляции функций, осуществления новых, ранее несвойственных этому центру рефлексов или восстановления функций после повреждения части нейронов центра. Пластичность нервных центров является обязательным условием для осуществления процесса обучения.

Для выполнения всех важных задач организма, обеспечивающих его выживание, огромное количество различных нейронных

объединений должно взаимодействовать между собой. Правила, по которым интегрируется деятельность всех отдельных нейронных объединений, называются принципами координационной деятельности ЦНС. Основные функции координационной деятельности: обеспечить чёткое выполнение отдельных функций, рефлексов; обеспечить последовательное включение в работу различных нервных центров для обеспечения сложных форм деятельности; обеспечить согласованную работу различных нервных центров

1. *Принцип иррадиации или дивергенции*. Иррадиация возбуждения – это распространение процесса возбуждения из одного участка ЦНС в другой Ограничение процесса иррадиации осуществляется благодаря многочисленным тормозным нейронам. Иррадиация возбуждения позволяет обмениваться многочисленными потоками информации различным структурам мозга. Благодаря иррадиации осуществляется интеграция деятельности правого и левого полушария, происходит обмен информацией между первой и второй сигнальной системами.

2. Принцип конвергенции возбуждения или принцип общего конечного пути. Конвергенция – схождение к одному нейрону двух или нескольких различных возбуждений одновременно. Это означает, что потоки импульсов от различных нейронов могут сходиться на одном и том же нейроне (рис. 23).

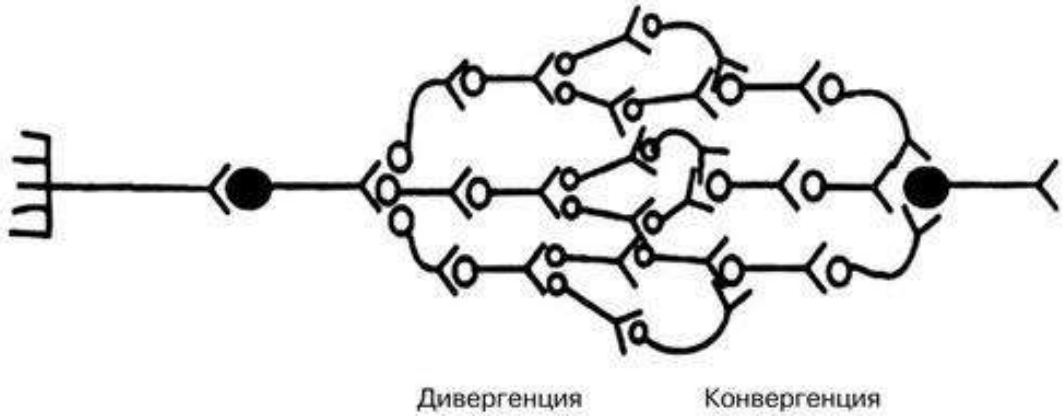


Рис. 23. Принцип дивергенции и конвергенции (https://quizlet.com/)

3. *Принцип реципрокности* отражает характер отношений между центрами, ответственными за осуществление противоположных функций и заключается в том, что нейроны одного центра, возбуждаясь, тормозят нейроны другого центра-антагониста, и наоборот.

4. *Принцип доминанты.* Доминанта – это временно господствующая рефлекторная система, обуславливающая целесообразное поведение. Доминантный центр возбуждения обладает рядом свойств: для его нейронов характерна высокая возбудимость, что способствует конвергенции к ним возбуждений из других центров; его нейроны способны суммировать приходящие возбуждения; возбуждение характеризуется стойкостью и инертностью.

5. *Принцип обратной связи (обратной афферентации).*

6. *Принцип субординации или соподчинения.* Согласно этому принципу, деятельность нижележащих отделов мозга контролируется и управляется вышележащими отделами ЦНС.
7. *Принцип компенсации функций.* Некоторые функции могут восстанавливаться даже после разрушения значительной части нейронов, образующих нервный центр.

Важным является отметить, что помимо процесса возбуждения в ЦНС существует и другой активный процесс - торможение.

В настоящее время принято различать первичное и вторичное торможение в ЦНС. Первичное торможение является результатом активации особых тормозящих структур, действующих на тормозную клетку и вызывающих в ней торможение без предварительного возбуждения. К первичному торможению относят пресинаптическое (рис. 24) и постсинаптическое торможение (рис. 25).

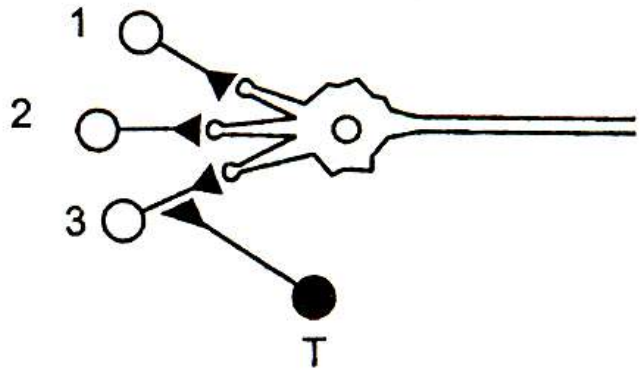


Рис24. Пресинаптическое торможение (источник: https://studfile.net/)

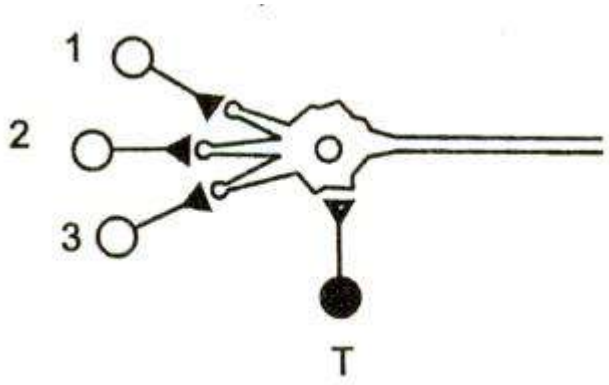


Рис. 25. Постсинаптическое торможение (источник: https://studfile.net/)

Вторичное торможение возникает в клетке без действия на неё специфических тормозящих структур, а как следствие её возбуждения. К вторичному торможению относят пессимальное торможение и торможение вслед за возбуждением.

Пессимальное торможение наступает при высокой частоте раздражения и не требует специальных структур. Предполагается, что в основе лежит механизм инактивации Na-каналов при длительной

деполяризации что и снижает возбудимость мембраны нейрона.

Торможение вслед за возбуждением обусловлено выраженной следовой гиперполяризацией постсинаптической мембраны в аксональном холмике после длительного возбуждения.

Координированная работа антагонистических нервных центров обеспечивается формированием реципрокных отношений между нервными центрами благодаря наличию специальных тормозных нейронов – клеток Реншоу. Например, мотонейрон переднего рога спинного мозга дает боковую коллатераль, которая возвращается назад и заканчивается на тормозных нейронах – клетках Реншоу. Аксон клетки Реншоу заканчивается на том же мотонейроне, оказывая на него тормозное действие (принцип обратной связи) (рис. 26). Возбуждение, передаваемое через коллатерали аксона возбужденной нервной клетки, активирует вставочные тормозные нейроны, которые тормозят активность соседних нейронов, в которых возбуждение отсутствует или является более слабым.

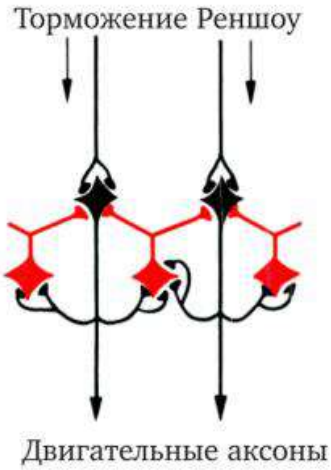


Рис. 26. Возвратное торможение (источник: https://studme.org/)

Помимо центральной нервной системы в регуляции всех функций организма большое значение принимает вегетативная нервная система.

Вегетативная нервная система — это часть нервной системы, управляющая внутренними органами.

Анатомически и функционально вегетативная нервная система подразделяется на

- симпатическую,
- парасимпатическую
- метасимпатическую.

Симпатические и парасимпатические центры находятся под контролем коры больших полушарий и гипоталамических центров. В симпатическом и парасимпатическом отделах имеются центральная и периферическая части. Центральную часть образуют тела нейронов, лежащих в спинном и головном мозге. Эти скопления нервных клеток получили название вегетативных ядер. Отходящие от ядер волокна,

вегетативные ганглии, лежащие за пределами центральной нервной системы, и нервные сплетения в стенках внутренних органов образуют периферическую часть вегетативной нервной системы.

Симпатические ядра расположены в спинном мозге. Отходящие от него нервные волокна заканчиваются за пределами спинного мозга в симпатических узлах, от которых берут начало нервные волокна. Эти волокна подходят ко всем органам.

Парасимпатические ядра лежат в среднем и продолговатом мозге и в крестцовой части спинного мозга. Нервные волокна от ядер продолговатого мозга входят в состав блуждающих нервов. От ядер крестцовой части нервные волокна идут к кишечнику, органам выделения.

Метасимпатическая нервная система представлена нервными сплетениями и мелкими ганглиями в стенках пищеварительного тракта, мочевого пузыря, сердца и некоторых других органов.

Деятельность вегетативной нервной системы не зависит от воли человека. Однако достичь сознательного влияния на многие параметры, контролируемые ВНС, можно с помощью специальных методов тренировки — например, с использованием методов биологической обратной связи.

Симпатическая нервная система усиливает обмен веществ, повышает возбуждаемость большинства тканей, мобилизует силы организма на активную деятельность. Парасимпатическая система способствует восстановлению израсходованных запасов энергии, регулирует работу организма во время сна.

В рефлекторной дуге вегетативной части нервной системы эфферентное звено состоит не из одного нейрона, а из двух, один из которых находится вне ЦНС. В целом простая вегетативная рефлекторная дуга представлена тремя нейронами.

Первое звено рефлекторной дуги — это чувствительный нейрон, тело которого располагается в спинномозговых узлах и в чувствительных узлах черепных нервов. Периферический отросток такого нейрона, имеющий чувствительное окончание — рецептор, берёт начало в органах и тканях. Центральный отросток в составе задних корешков спинномозговых нервов или чувствительных корешков черепных нервов направляется к соответствующим ядрам в спинной или головной мозг.

Второе звено рефлекторной дуги является эфферентным, поскольку несёт импульсы из спинного или головного мозга к рабочему органу. Этот эфферентный путь вегетативной рефлекторной дуги представлен двумя нейронами. Первый из этих нейронов, второй по счёту в простой вегетативной рефлекторной дуге, располагается в вегетативных ядрах ЦНС. Его можно называть вставочным, так как он находится между чувствительным (афферентным) звеном рефлекторной дуги и вторым (эфферентным) нейроном эфферентного пути.

Эффекторный нейрон представляет собой третий нейрон вегетативной рефлекторной дуги. Тела эффекторных (третьих) нейронов лежат в периферических узлах вегетативной нервной системы (симпатический ствол, вегетативные узлы черепных нервов, узлы внеорганных и внутриорганных вегетативных сплетений). Отростки этих нейронов направляются к органам и тканям в составе органных вегетативных или смешанных нервов. Заканчиваются постганглионарные нервные волокна на гладких мышцах, железа́х и в других тканях соответствующими концевыми нервными аппаратами.

4. Нервные механизмы регуляции вегетативных функций

Термины, необходимые для изучения раздела:

Вентральный - передний (брюшной)

Дорсальный - расположенный на спине

Инспирация - вдох

Латеральный – боковой

Либерины - гормоны гипоталамуса ускоряющие, стимулирующие, активирующие действие гормонов гипофиза

Медиальный - расположенный ближе к срединной линии

Ортостатическая проба – метод диагностики, позволяющий выявить нарушения в работе сердечно-сосудистой и нервной системы

Паттерн - последовательность нервных импульсов, имеющая определённое информацинное значение

Статины – гормоны гипоталамуса ингибирующие, угнетающие, замедляющие действие гормонов гипофиза

Экспирация - выдох

В ЦНС существует большое количество структур, которые обеспечивают координацию рефлексов. Они задают тонус периферическим вегетативным нервам, за счет которого обеспечивается постоянное тоническое влияние вегетативной нервной системы на функции органа (повышение или снижение).

В общем виде выделяют несколько уровней вегетативной регуляции функций:

1. Спинальный уровень.

Проводящие пути – несут эффекторные сигналы от головного мозга к преганглионарным и афферентные: от висцерорецепторов в различные отделы головного мозга.
Проявляется в виде феноменов:

- при заболеваниях внутренних органов возникает рефлекторное напряжение поперечно-полосатых мышц живота и строго соответствует локализации патологического процесса. Происходит иррадиация возбуждения со спинальных вегетативных нейронов на мотонейроны этого же сегмента, которые находятся рядом.
- при поражении внутренних органов может быть покраснение участка кожи – висцерокутанный рефлекс.

2. Стволовой уровень.
Проявляют активность вегетативные центры продолговатого мозга, варолиева моста и среднего мозга. Нет сегментарного строения, наблюдается скопление ядер серого вещества, локализацию которых трудно определить.

1. Циркуляторные (продолговатый мозг) – регуляция кровообращения.

- сосудодвигательный
- регуляции сердечной деятельности.

Парасимпатические волокна идут в составе блуждающего нерва к органам кровообращения и обеспечивают непроизвольную регуляцию уровня артериального давления.
Регуляция сложных двигательных процессов. Изменение положения тела в пространстве – ортостатическая проба.

2. Мочеиспускания (мост).
3. Слюноотделения.
4. Центр, регулирующий деятельность желез желудка и кишечника.
5. Слезоотделения.

3. Гипоталамический уровень.
3 отдела, их возбуждение приводит к изменению функций.
- передний.
Центры парасимпатической регуляции висцеральных функций. Возбуждение этих ядер приводит к сужению зрачков, снижению артериального давления и сердечной деятельности, повышению секреции желез ЖКТ.
- задний.
Симпатическая регуляция.
- средний.
Регуляция обмена веществ. Центры врожденных форм поведения, связанные с чувством голода, жажды. В гипоталамусе расположен центр терморегуляции. На уровне промежуточного мозга сходятся регулирующие влияния висцеральных и поведенческих функций.

4. Кора больших полушарий.

Регуляция дыхательной функции.

Дыхательным центром, осуществляющим нервную регуляцию дыхания, называют совокупность нервных клеток, расположенных в разных отделах центральной нервной системы (рис. 27), обеспечивающих координированную ритмическую деятельность дыхательных мышц и приспособление дыхания к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды организма.

Некоторые группы нервных клеток являются необходимыми для ритмической деятельности дыхательных мышц. Они расположены в ретикулярной формации продолговатого мозга, составляя дыхательный центр в узком смысле слова (бульбарный дыхательный центр). Нарушение функции этих клеток приводит к прекращению дыхания вследствие паралича дыхательных мышц.

Бульбарный дыхательный центр выполняет две основные функции:
1) регуляцию двигательной активности дыхательных мышц (двигательная функция);
2) гомеостатическую, связанную с изменением характера дыхания при сдвигах газового состава и кислотно-основного равновесия в крови и тканях.

Двигательная функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна (длительности вдоха, выдоха, величины дыхательного объема).

Нейроны дыхательного центра расположены в дорсомедиальной и вентролатеральной областях продолговатого мозга, образуя так называемую дорсальную и вентральную дыхательные группы.



Рис. 27. Схема строения дыхательного центра (источник: https://studfile.net/)

В указанных дыхательных группах расположены следующие виды нейронов:

1) ранние инспираторные, максимальная частота разряда которых приходится на начало инспирации;

2) полные инспираторные нейроны, характеризующиеся постоянной активностью в течение фазы вдоха;

3) поздние инспираторные нейроны, максимальная частота разряда – в конце инспирации;

4) постинспираторные нейроны, максимальный разряд которых обнаруживается в течение выдоха;

5)экспираторные нейроны, активность которых возрастает во второй части выдоха;

6) преинспираторные нейроны, максимальный пик активности проявляют перед началом вдоха (рис. 28).



Рис. 28. Активность разных групп дыхательных нейронов (источник: https://studfile.net/)

В структурах бульбарного дыхательного центра различают так называемые респираторно-связанные нейроны, активность которых совпадает с ритмом дыхания, но они не иннервируют дыхательные мышцы, а обеспечивают иннервацию верхних дыхательных путей.

В соответствии с локализацией нейронов бульбарного дыхательного центра, различают дорсальную дыхательную группу (ДДГ) и вентральную дыхательную группу (ВДГ). Нейроны дорсальной дыхательной группы получают афферентные сигналы от легочных рецепторов растяжения по волокнам n. Vagus. Вентральная дыхательная группа подразделяется на ростральную и каудальную части. Причем, ростральная часть вентральной дыхательной группы представлена ранними, поздними, полными инспираторными и постинспираторными нейронами.

Выше ростральной группы нейронов расположен Комплекс Бетцингера – экспираторные нейроны, которые связаны только с другими нейронами дыхательного центра (проприобульбарные нейроны) – синхронизируют левую и правую половины ДЦ.

Касаясь функциональных особенностей отдельных нейронов бульбарного дыхательного центра, следует отметить, что ранние инспираторные нейроны (активируются в момент вдоха) называют еще проприобульбарными, так как не направляют свои аксоны за пределы дыхательного центра продолговатого мозга и контактируют только с другими типами дыхательных нейронов. Часть полных и поздних инспираторных нейронов направляет свои аксоны к дыхательным мотонейронам спинного мозга. Все экспираторные нейроны каудальной части вентральной дыхательной группы направляют аксоны в спинной мозг. При этом 40% экспираторных нейронов иннервируют внутренние межреберные мышцы, а 60% - мышцы брюшной стенки.

Таким образом, нейроны бульбарного дыхательного центра в зависимости от их значимости в регуляции внешнего дыхания разделяют на три группы:

1) нейроны, иннервирующие мышцы верхних дыхательных путей и регулирующие поток воздуха в дыхательных путях;

2) нейроны, синаптически связанные с мотонейронами спинного мозга и регулирующие активность мышц вдоха и выдоха;

3) проприобульбарные нейроны, участвующие в генерации дыхательного ритма, аксоны которых обеспечивают связь только с нейронами продолговатого мозга (рис. 29).

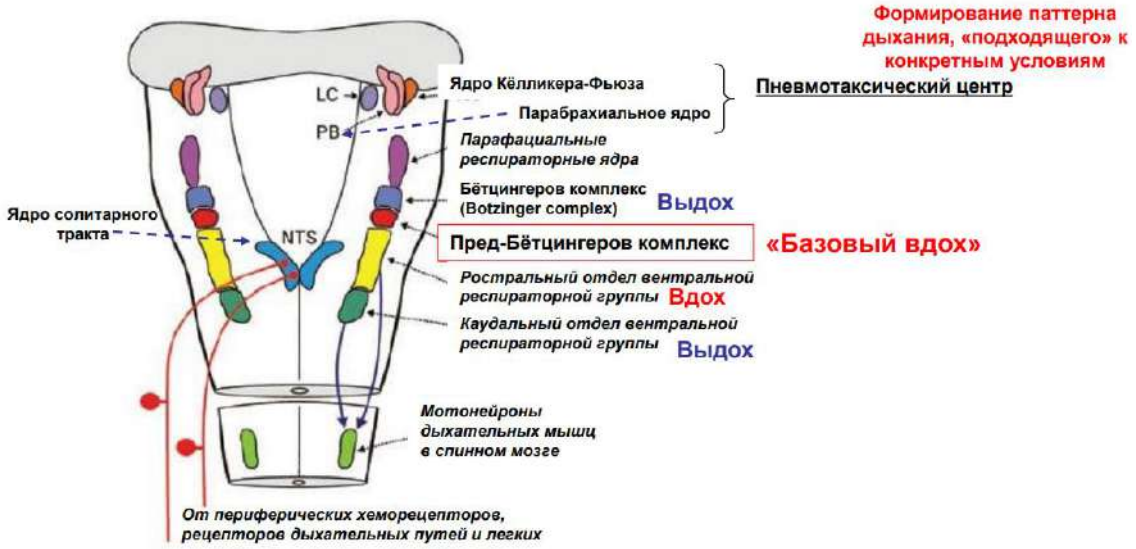


Рис. 29. Функции разных частей дыхательного центра (рис. https://gsmu.by/)

Подобно многим физиологическим системам контроля, система управления дыханием организована как контур отрицательной обратной связи.

Афферентация с различных рецепторных зон интегрируется в бульбарном дыхательном центре. Последний, в свою очередь, генерирует импульсацию к мотонейронам спинального отдела дыхательного центра, регулирующего сократительную активность дыхательной мускулатуры.

Важная роль в регуляции внешнего дыхания отводится центрам варолиева моста, в частности, пневмотаксическому центру. Дыхательные нейроны моста участвуют в механизмах смены фаз дыхания, регулируют величину дыхательного объема. На уровне нижней трети моста имеется область, называемая апнейстический центр – оказывает постоянную стимуляцию инспираторных нейронов, способствует вдоху и пролонгирует его.

Дыхательный ритм формируется в результате:

1) активности нейронов – пейсмекеров и их взаимодействия в нейронной сети;
2) реципрокных связей инспираторных и экспираторных нейронов;
3) афферентации от рецепторов легких и дыхательных мышц.

Важная роль в определении характера ритмической активности нейронов дыхательного центра и дыхания принадлежит сигналам, приходящим к центру по афферентным волокнам от рецепторов, а также от коры головного мозга, лимбической системы, гипоталамуса.

Нейроны инспираторного отдела продолговатого мозга получают информацию от периферических хеморецепторов о напряжении газов в артериальной крови, а также о pH ликвора от центральных хеморецепторов.

К дыхательному центру также поступают афферентные импульсы от рецепторов, контролирующих растяжение легких и состояние дыхательных и других мышц, от терморецепторов организма, от сосудистых барорецепторов, от ноцицепторов и сенсорных рецепторов. Мощной рефлексогенной зоной является слизистая оболочка полости носа, где расположены различные типы механорецепторов, в том числе ирритантные, растяжения, а также болевой чувствительности, обоняния. Возбуждение этих рецепторов возникает в момент каждого вдоха и приводит к формированию потока афферентной импульсации в ретикулярную формацию ствола мозга с последущей активацией бульбарного дыхательного центра, сосудодвигательного центра, гипоталамических и корковых структур мозга.

Существуют 2 основные теории дыхательного ритмогенеза:

I. Пейсмекерная гипотеза: возбуждение пейсмекеров (ДДГ и ВДГ) продолговатого мозга синхронизируется с фазами дыхательного цикла и ПД возникают самопроизвольно без синаптических связей.
II. Гипотеза нейронной сети: внутри ДДГ и ВДГ имеется группа нейронов, в которой возникает объединенный паттерн ПД, вызывающий вдох и выдох, наличие синапсов является причиной взаимного торможения, а значит и чередования дыхательных движений.

В целом, говоря о регуляции дыхания, можно отметить, что она осуществляется практически на всех уровнях ЦНС (рис. 30).



Рис. 30. Регуляция дыхания (источник: https://theslide.ru/)

Регуляция кровообращения.

Регуляция кровообращения — это поддержание заданного (оптимального) уровня системного артериального давления, уровня напряжения в крови и тканях кислорода, углекислого газа, концентрации водородных ионов.

Сосудодвигательный (вазомоторный) центр — это совокупность структур различных уровней центральной нервной системы, обеспечивающих регуляцию кровообращения (рис. 31). Выделяют спинальный, бульбарный, гипоталамический и корковый уровни регуляции кровообращения.

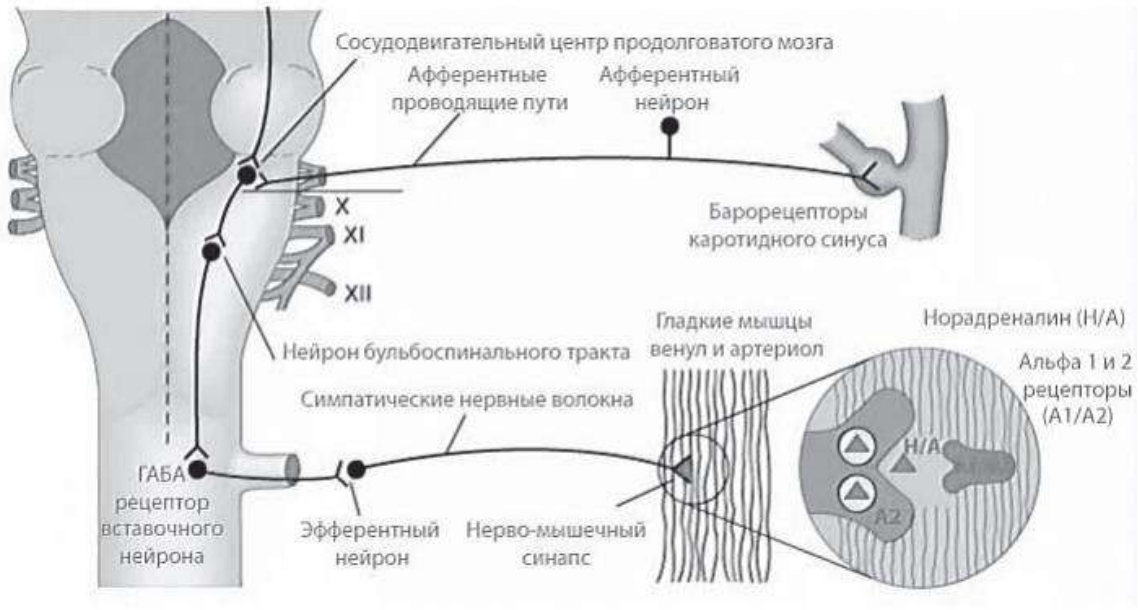


Рис. 31. Схема рефлекторной дуги контроля артериального давления в организме человека (В.Н. Куклин, 2019)

Все сосуды, за исключением капилляров, имеют гладкомышечные клетки, благодаря которым меняется просвет сосуда. Тонус сосудов находится под контролем центральной нервной системы. Этот контроль осуществляется главным образом за счет симпатических нервов. Скопление нейронов в грудном и поясничном отделах спинного мозга называются спинальным сосудодвигательным центром. Понятие о «спинальном вазомоторном центре» одним из первых сформулировал И. П. Павлов. Эксперименты на животных позволили сделать заключение, что спинной мозг независимо от вышележащих отделов может осуществлять регионарные вазомоторные рефлексы, поддерживающие сосудистый тонус.

В продолговатом мозге и варолиевом мосту имеется скопление нейронов, которое получило название бульбарного сосудодвигательного центра. Он состоит из сенсорного, прессорного и депрессорного отделов. Нейроны прессорного отдела возбуждают нейроны спинального сосудодвигательного центра, в результате возникает повышение тонуса сосудов. Под влиянием нейронов депрессорного отдела снижается активность сосудодвигательного спинального центра и происходит снижение тонуса гладких мышц сосудов. Сенсорный отдел предназначен для восприятия информации от рецепторов сосудов и сердца. Сосудодвигательный центр продолговатого мозга выполняет роль автоматического саморегулирующего центра, обеспечивающего нормальный уровень давления в крупных магистральных сосудах, участвует в осуществлении рефлекторных реакций при поступлении афферентной информации от рецепторов легких, аортальной и каротидной зон, отвечает за формирование срочных ответов сердечно-сосудистой системы, связанных с гипоксией, гиперкапнией и усиленной

мышечной работой. Свои влияния бульбарный центр осуществляет через черепно-мозговые нервы или симпатические нейроны спинного мозга. Кровеносные сосуды иннервируются волокнами автономной нервной системы. Их раздражение вызывает изменение просвета сосудов. Сосудосуживающие нервы (вазоконстрикторы) принадлежат симпатической нервной системе. Они берут начало в грудном и поясничном отделах спинного мозга, их волокна распространяются по всему телу, заканчиваясь в мышечных стенках сосудов. Сосудорасширяющие нервы (вазодилятаторы) относятся к парасимпатической нервной системе. Расширение сосудов представляет собой более сложный процесс и обеспечивается несколькими влияниями:

- расслаблением мышечных волокон под действием импульсов, поступающих из нервной системы;
- торможением, снижающим тонические сосудосуживающие влияния;
- активностью сокращения косых и продольных волокон, составляющих сосудистую систему.

Работа вазомоторного центра контролируется высшими мозговыми центрами — гипоталамусом и корой больших полушарий.

В гипоталамусе выделяют прессорную и депрессорную зоны. Раздражение ядер прессорной зоны приводит к повышению артериального давления, стимуляция ядер депрессорной зоны оказывает противоположный эффект и способствует снижению давления. В покое гипоталамус не принимает участия в регуляции артериального давления. Включение гипоталамуса в регуляторный процесс наблюдается в случае снижения тонуса бульбарного сосудодвигательного центра и при различных поведенческих реакциях.

Кора больших полушарий оказывает модулирующее влияние на подкорковые сосудодвигательные центры. Разрушение или стимуляция определенных участков коры больших полушарий приводит к изменениям со стороны кровообращения. Влияние эмоций, возможность произвольно менять частоту сердечных сокращений и кровенаполнение органов также происходит с участием коры (рис. 32).

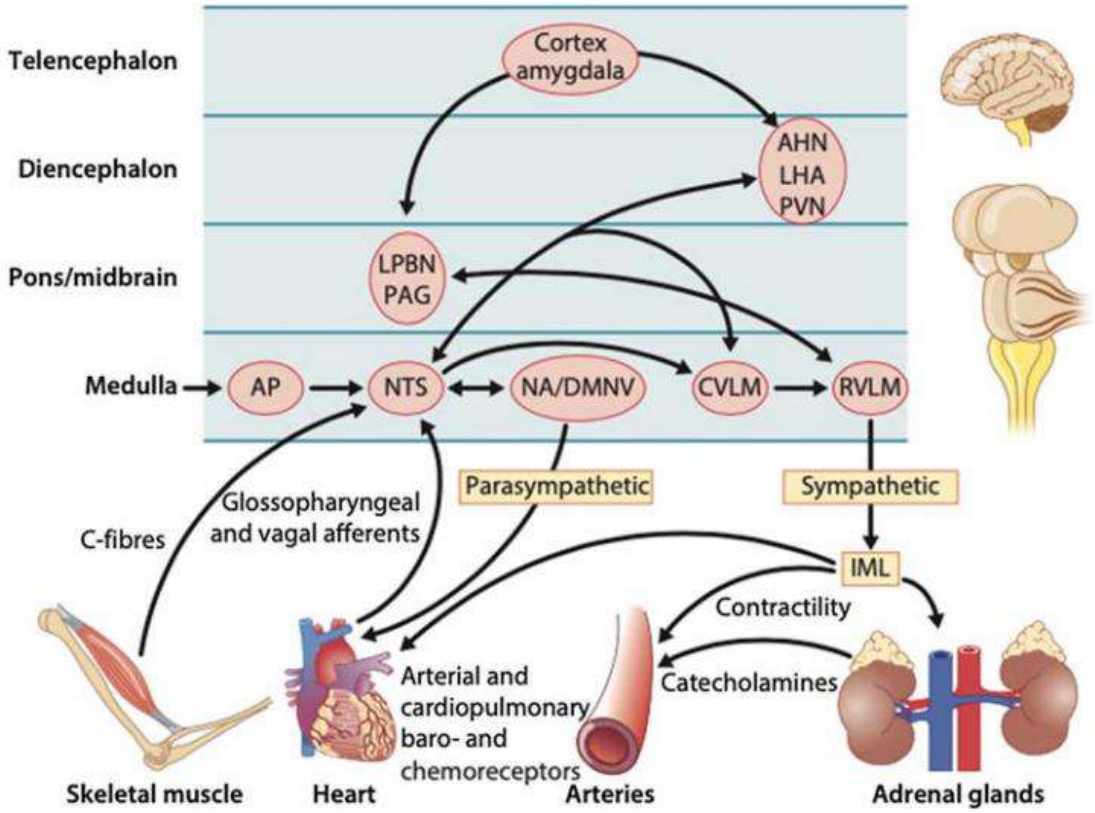


Рис. 32. Регуляция сердечно-сосудистой системы (Italo Biaggioni et al.) AHN - передний гипоталамус, AP - область постремы, CVLM - вентролатеральный продолговатый мозг, DMNV - дорсальное ядро блуждающего нерва, ; LHA - латеральный гипоталамус, NA - добавочное ядро, PAG - околоводопроводное серое вещество, PVN - паравентрикулярное ядро, NTS - ядро одиночного пути, RVLM - ростральный продолговатый мозг

Регуляция пищеварения.

Центральный нервный механизм регуляции пищеварения наиболее характерен для слюнных желез, в меньшей степени для желудка, еще в меньшей степени для кишечника. Центральный уровень регуляции осуществляется в структурах продолговатого мозга и ствола мозга, совокупность которых образует пищевой центр. Пищевой центр координирует деятельность пищеварительной системы, т.е. регулирует сокращения стенок желудочно-кишечного тракта и выделение пищеварительных соков, а также регулирует пищевое поведение в общих чертах. Целенаправленное пищевое поведение формируется с участием гипоталамуса, лимбической системы и коры больших полушарий. Центр голода расположен в области латерального гипоталамуса. При его разрушении наблюдается отказ от пищи (афагия), воды (адипсия). Здесь есть нейроны, которые тормозят свою активность при увеличении концентрации глюкозы в крови. Центр насыщения (вентромедиальный гипоталамус) – при его разрушении наблюдается усиленный поиск пищи, гиперфагия, ожирение (рис. 33).

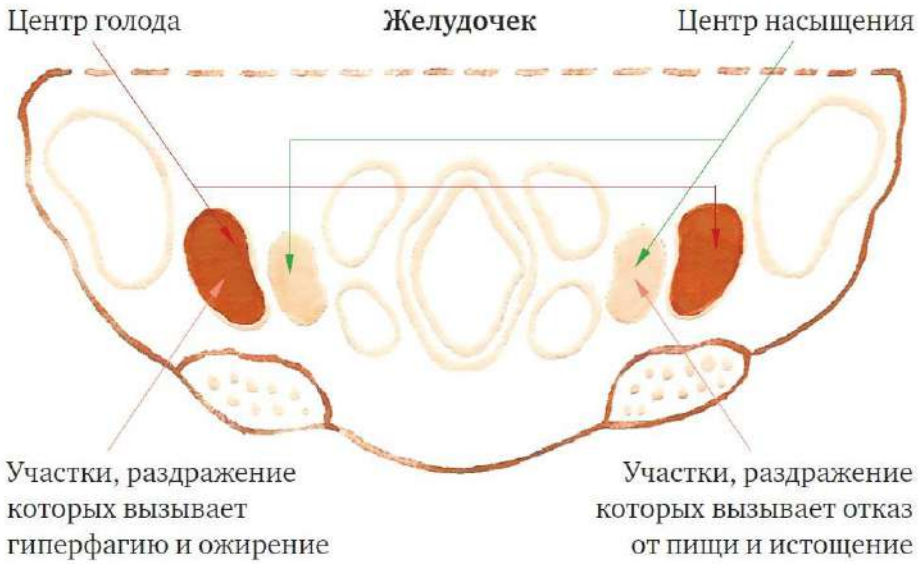


Рис. 33. Гипоталамические центры регуляции пищевого поведения (источник: https://ppt-online.org/)

В дугообразных ядрах содержится два противоположных по функции пула нейронов. Один из них синтезирует пептиды, стимулирующие аппетит - нейро-пептид Y (NPY), агути-подобный белок (АПБ), другой пул - пептиды, подавляющие аппетит проопиомеланокортин (ПОМК), кокаин-амфетамин-регулирующий транскрипт (CART). NPY - наиболее мощный орексигенный фактор, который осуществляет эффект через свои рецепторы в гипоталамусе. Важнейшим гормоном насыщения является а-меланостимулирующий гормон. Связываясь со своими рецепторами, МК3р-МК4р- (третий и четвертый типы рецептора меланокортина) в ЦНС осуществляет анорексигенный эффект, а путем воздействия на щитовидную железу и симпатическую нервную систему увеличивает энергозатраты. Блокирует рецепторы мелано-кортина в гипоталамусе АПБ, вызывая стимуляцию аппетита. Обе группы нейронов прямо или опосредованно взаимодействуют с множеством других гормонов и нейромедиаторов, участвующих в поддержании энергетического баланса, как центрального , так и периферического происхождения (рис. 34).

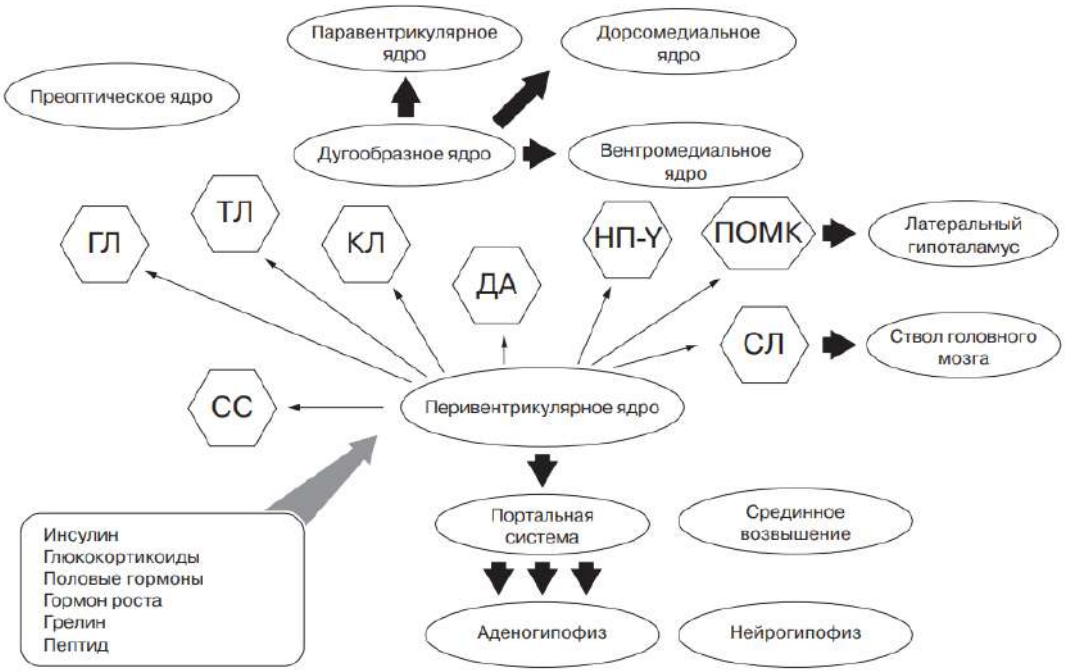


Рис. 34. Основные структуры гипоталамуса и гормоны, регулирующие пищевое поведение (Звенигородская Л.А. и др., 2009)
СС – соматостатин; ГЛ – гонадолиберин; ТЛ – тиролиберин; КЛ – кортиколиберин; ДА – дофамин; НП-Y – нейропептид Y; ПОМК – пропиомеланокортин; СЛ – соматолиберин

Сложнорефлекторный механизм является ведущим механизмом в регуляции пищеварительного процесса. Его детально изучил создатель учения о пищеварении академик И.П. Павлов (1904 г. - Нобелевская премия за исследования по физиологии пищеварения), разработав методы хронического эксперимента, позволяющие получать необходимый для анализа чистый сок в любой момент процесса пищеварения. Он показал, что выделение пищеварительных соков связано с процессом приема пищи. Условные пищевые рефлексы вырабатываются в процессе индивидуальной жизни и возникают на вид, запах пищи, время, звуки и обстановку. Безусловные пищевые рефлексы берут начало с рецепторов ротовой полости, глотки, пищевода и самого желудка при поступлении пищи.

Регуляция выделения.

Нервная регуляция деятельности почек осуществляется вегетативной нервной системой через блуждающие и чревные нервы. Активация симпатической нервной системы вызывает сужение сосудов почки, уменьшение фильтрации и снижение диуреза. Увеличивается канальцевая реабсорбция натрия и воды.

Парасимпатические (блуждающие) нервы действуют на почки двумя путями: 1) косвенно, изменяя деятельность сердца, вызывают уменьшение силы и частоты сердечных сокращений, вследствие этого

понижается величина артериального давления и изменяется интенсивность диуреза; 2) регулируя просвет сосудов почек. Раздражение волокон блуждающих нервов вызывает усиление реабсорбции глюкозы и секреции органических кислот.

При болевых раздражениях рефлекторно уменьшается диурез вплоть до полного его прекращения (болевая анурия), вследствие сужения почечных сосудов (эффект симпатической нервной системы) и увеличения секреции гормона гипофиза – вазопрессина.

Уменьшение и увеличение диуреза может быть вызвано условно-рефлекторным путем, что свидетельствует о выраженном влиянии высших отделов ЦНС на работу почек. ЦНС регулирует работу почек или непосредственно через вегетативные нервы, или через нейроны гипоталамуса, изменяя секрецию гормонов.

Гипоталамо-гипофизарная система

Гипоталамус и гипофиз составляют единую морфофункциональную гипоталамо-гипофизарную систему, регулирующую различные физиологические процессы организма. В гипоталамусе сосредоточено много скоплений специальных клеток, получивших название ядер гипоталамуса. В переднем отделе гипоталамуса находятся основные супраоптические и паравентрикулярные ядра, которые возбуждаются нервными импульсами, поступающими к ним из коры больших полушарий и других отделов головного мозга.

Особенностью нервных клеток ядер гипоталамуса является то, что импульсы из других отделов ЦНС здесь преобразуются в нейросекреты, которые влияют на образование гормонов гипофиза. Гипоталамус делят на три области – переднюю, среднюю и заднюю. Ядра каждой из них функционально взаимосвязаны.

Так, супрахиазматические ядра оказывают влияние на преоптические, а те, в свою очередь, на туберальные ядра средней зоны и мамилярные ядра задней доли. Гипоталамус осуществляет регуляцию деятельности периферических желез внутренней секреции, как через гипофиз, так и минуя его. Связь гипоталамических ядер с гипофизом осуществляется посредством нейро-секреторных путей. Вдоль аксонов этих путей продвигаются секреты (нейросекреты) ядер гипоталамуса. Аксоны гипоталамических нейронов оканчиваются на кровеносных сосудах, по которым кровь поступает в переднюю долю гипофиза.

Гипоталамо-гипофизарная система испытывает влияние со стороны желез внутренней секреции (желез-мишеней) по системе обратных связей. Присутствие в крови гормонов периферических желез по принципу «плюс-минус взаимодействие» обеспечивает нормальное содержание гормонов гипофиза и гипоталамуса.

Гипоталамус имеет нервную связь с корой головного мозга, со спинным мозгом, внутренними органами и гипофизом. От гипоталамуса начинается путь вегетативных нервов. От него к спинному мозгу

отходят волокна симпатической нервной системы. Парасимпатические волокна начинаются в преоптических ядрах гипоталамуса и далее через латеральную гипоталамическую область, и мозговой ствол продолжают свой путь аналогично симпатическим волокнам в составе X пары - нервов. Нервная связь гипоталамуса с гипофизом осуществляется следующим образом. От клеток паравентрикулярных, супраоптических и др. ядер гипоталамуса проходят через ножку гипофиза нервные волокна к нейрогипофизу.

Гипоталамус имеет и гуморальную связь с гипофизом. Так, в механизме регуляции функций передней доли гипофиза большое значение имеет то, что и для гипоталамуса, и для передней доли гипофиза существует общее кровоснабжение. При этом кровь, оттекающая от капилляров гипоталамической области, поступает в портальные сосуды гипофиза. В гипоталамической области вокруг этих капилляров имеется нервная сеть, состоящая из отростков нервных клеток, образующих на капиллярах своеобразные нейро-капиллярные синапсы. Через эти образования продукты нейросекреции (нейросекреты), образуемые нервными клетками гипоталамуса, поступают в кровь и с током крови попадают к клеткам передней доли гипофиза, стимулируя их эндокринную функцию.

Задняя же доля гипофиза имеет прямую нервную связь с ядрами гипоталамуса, т.к. аксоны нервных клеток, находящихся в этих ядрах, проходят в ножке гипофиза и оканчиваются в задней доле. Нейросекреты гипоталамуса по этим аксонам стекают в заднюю долю гипофиза и они являются химическими предшественниками гормонов гипофиза. В питуицитах гипофиза нейросекретов гипоталамуса превращаются в гормоны задней доли гипофиза и выделяются в кровь. Иначе осуществляется связь между клетками передней доли гипофиза и гипоталамусом. Гормоны этой доли образуются под влиянием поступающих сюда нейросекретов ядер гипоталамуса.

Полагают, что нервные импульсы, возникающие при действии вредных для организма факторов (стресс-факторов) вызывают секрецию задними ядрами кортикотропин – стимулирующего фактора (релизинг-фактора) кортиколиберина. Точно также происходит выделение и других гормонов передней доли гипофиза. Таким образом, нейросекреты образуются в клетках гипоталамических ядер, поступают в кровь и с током крови переносятся в гипофиз. Нейросекреты относятся к пептидам с небольшой молекулярной массой, не обладают видовой специфичностью, легко проникают через стенку капилляра и мембраны клеток «мишеней», находящихся в аденогипофизе.

Нейросекреты гипоталамических ядер называют релизинг-факторами, или релизинг-гормонами. Из тканей гипоталамуса выделено семь релизинг-факторов, которые стимулируют синтез гормонов гипофиза –либерины и три – тормозящих образование гормонов – статины.

Либерины – гормоны гипоталамуса ускоряющие, стимулирующие, активирующие действие гормонов гипофиза.

Статины – ингибирующие, угнетающие, замедляющие их действие.

На каждый гормон гипофиза в гипоталамусе вырабатывается соответствующий либерин. Однако статины выделены только для трех гормонов. Как только гипоталамус вырабатывает какой-либо либерин, в гипофизе сразу же увеличивается выработка соответствующего ему гормона до достижения необходимой его концентрации. После чего гипоталамус прекращает выделять либерин, а начинает секретировать статин, тормозящий секрецию гипофизарного гормона (рис. 35).

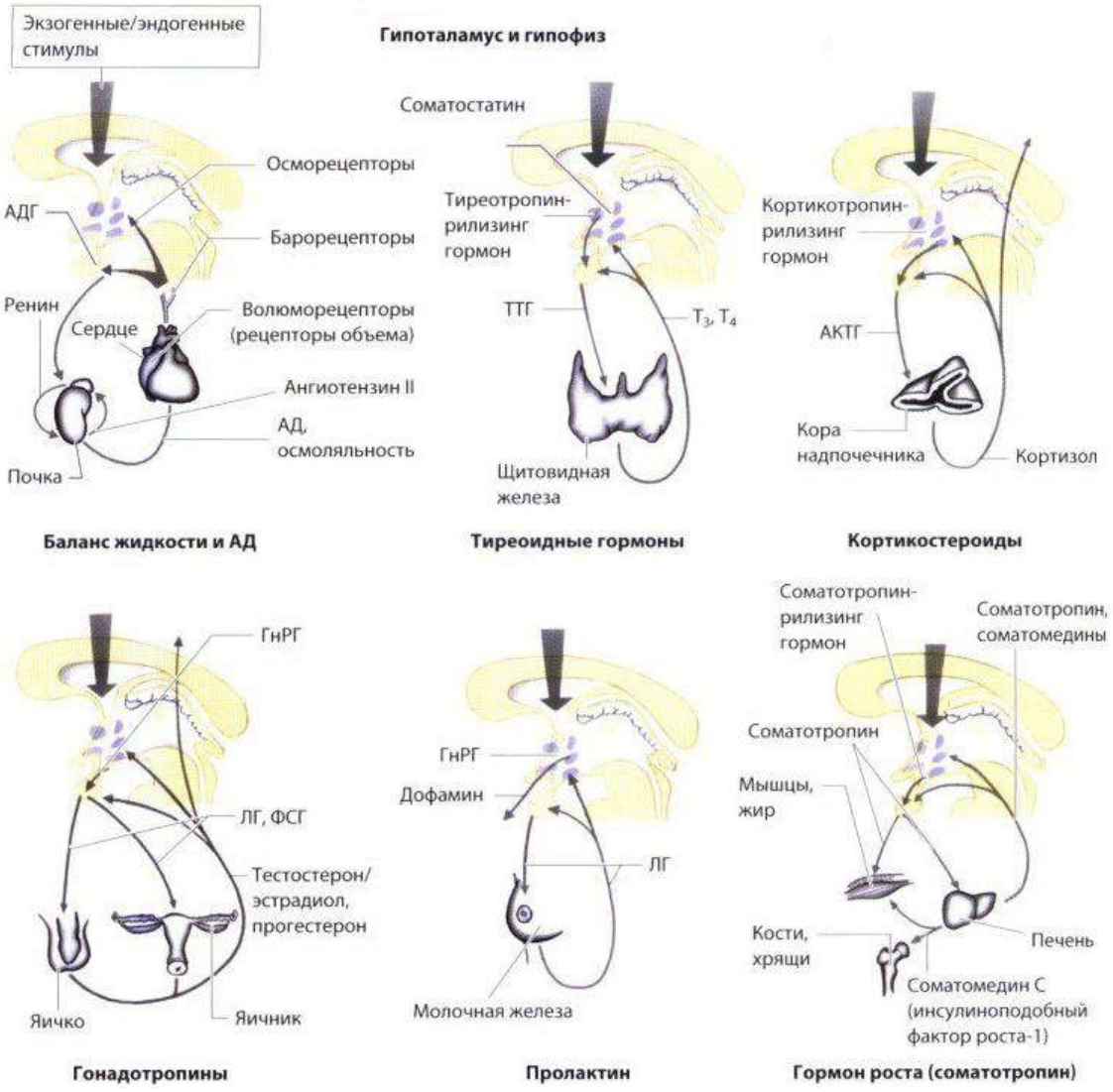


Рис. 35. Гипоталамус и гипофиз (источник: www.meduniver.com)

Гипофиз расположен в турецком седле основной кости черепа. С помощью ножки он соединен с гипоталамусом. Морфологически железа неоднородна. В ней отчетливо выделяется передняя, средняя и задняя доли.

Передняя доля (аденогипофиз) состоит из железистой ткани, вырабатывающей гормоны для регуляции функций других эндокринных желез. В средней доле секретируется гормон, регулирующий

пигментный обмен. Задняя доля (нейрогипофиз) представлена густой сетью безмякотных нервных волокон и модифицированными клетками нейроглий (питуициты), участвующими в образовании гормонов Гормоны передней доли гипофиза (аденогипофиза). Передняя доля гипофиза регулирует главным образом рост и развитие организма, обмен веществ и размножение. Из передней доли гипофиза выделен ряд гормонов. Некоторые из них получены в химически чистом виде.

Гормон роста – соматотропный гормон (СТГ) – выделен в кристаллическом виде. Обладает широким диапазоном действия. Этот гормон стимулирует рост костей и мягких тканей. Считается, что он оказывает главное влияние на костную и хрящевую ткани, участвует в регуляции обмена Са и Р, усиливает синтез рибонуклеиновых кислот и белка. Соматотропный гормон действует и на углеводный обмен. Он усиливает функцию поджелудочной железы, которая выделяет глюкагон в большом количестве, следовательно, СТГ повышает концентрацию сахара в крови. Действует гормон и на жировой обмен – повышает использование и расход жира из жировых депо, с поддерживанием баланса электролитов в организме.

Пролактин стимулирует образование молока, действуя на ферментные системы железистых клеток альвеол вымени и увеличивает секрецию прогестерона желтыми телами яичников.

Гонадотропные гормоны передней долей гипофиза, влияют на развитие и функцию половых желез, а также на весь организм. Они образуются в базофильных клетках передней доли гипофиза и по своей химической природе представляют глюкопротеиды. Гипофиз как источник гонадотропных гормонов служит главным эндокринным органом, управляющим функциями, связанными с размножением.

У половозрелых особей гипофиз обнаруживает половую специфичность, т.е. существует различие между женским и мужским гипофизом. Передняя доля гипофиза выделяет три гонадотропных гормона: фолликулостимулирующий (ФСГ) гликопротеид с молекулярным весом 30000 – стимулирует у женщин рост яичников, созревание фолликулов и образование половых гормонов – эстрогенов. У мужчин этот гормон стимулирует сперматогенез в семенниках до образования спермацитов 1-го порядка. Другой гормон – лютеостимулирующий (ЛГ) (гликопротеид) с молекулярным весом 32000 способствует овуляции, т.е. выходу яйцеклеток из фолликулов, развитию желтого тела и образованию в нем гормона прогестерона, а у мужчин – тестостерона. Третий гормон –лютеотропный (ЛТГ) – способствует сохранению желтого тела в период беременности и секреции прогестерона. Таким образом, гонадотропные гормоны, оказывают влияние на развитие и функции половых желез.

Меланоцитостимулирующий гормон (МСГ) – полипептид вырабатывается промежуточной (средней) долей аденогипофиза. Он

участвует в регуляции пигментного обмена в организме. Секреция МСГ находится под тормозным влиянием гипоталамуса.

Тиреотропный гормон (ТТГ) – гликопротеид, с молекулярным весом 30000, вырабатывается базофильными клетками. Основная роль этого гормона – стимуляция функции щитовидной железы. Гормон повышает количество внутриклеточного коллоида и стимулирует выделение тироксина. Между гормоном щитовидной железы и ТТГ существуют регуляторные взаимодействия. Тироксин блокирует реакцию гипофиза на ТТГ – освобождающий фактор и подавляет секрецию ТТГ. Секрецию тиреотропного гормона подавляют адреналин и кортикостероиды. Этим и объясняется снижение активности щитовидной железы при первичных стресс-реакциях, которые вызываются различными факторами, кроме холода. Холод оказывает противоположное действие – стимулирует выработку тиреотропного гормона.

Андренокортикотропные гормоны – полипептиды, образуются в базофильных клетках. По-видимому, существуют три АКТГ, а не один, как считали ранее. Их молекулярный вес равен 45000 и содержат до 39 аминоксилотных остатков. АКТГ стимулирует кору надпочечников, особенно пучковой зоны, усиливая секрецию глюкокортикоидов. На выделение минералокортикоидов он не влияет или влияет очень слабо. Секрецию АКТГ гипофизом в обычных условиях регулирует гипоталамус при помощи релизинг-фактора АКТГ. На выделение этого фактора в свою очередь влияет содержание кортикостероидов в крови. При стрессе секреция АКТГ стимулируется частично нервным путем через гипоталамус, а частично путем возбуждения адреналином центров гипоталамуса и сам гипофиз. В аденогипофизе синтезируются биологически активные соединения, регулирующие функцию тимуса, околощитовидной железы и островков Лангерганса. Тимус обеспечивает иммунологическую защиту. Его гормон тимозин стимулирует развитие и поступление в кровь стволовых клеток из костного мозга, а затем их функциональную дифференцировку с образованием Т-лимфоцитов. Активация островков Лангерганса сопровождается интенсивным синтезом инсулина, глюкагона и липокаина, участвующих в регуляции углеводного и жирового обмена.

Нейрогипофиз (задняя доля гипофиза) - его нельзя считать эндокринной железой. Он не только образуется как выпячивание дна третьего мозгового желудочка, но и сохраняет связь с головным мозгом в течение всей жизни. В настоящее время точно установлено, что его нейросекреты синтезируются в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса, а затем переносятся по нервным волокнам в нейрогипофиз, где и выделяются в капилляры. Таким образом, нейрогипофиз – нейросекреторная железа. Нейрогипофиз выделяет два гормона – антидиуретический гормон (аргинин – вазопрессин) и окситоцин. Эти гормоны относятся к полипептидам. Содержат 8 аминокислот, 6 из них общие для обоих гормонов.

Антидиуретический гормон (вазопрессин) – АДГ, действует на гладкие мышцы кровеносных сосудов и вызывает их сужение, действует на почки и тормозит диурез. Основное действие АДГ у млекопитающих заключается в стимуляции всасывания воды в дистальных почечных канальцах. Задержка воды в организме находится в прямой зависимости от содержания АДГ в нервных клетках. Чем больше его, тем сильнее задерживается вода в организме. АДГ оказывает влияние непосредственно на канальцы, особенно на петлю Генле, дистальный извитой каналец и собирательные трубки – он повышает реабсорбцию воды из них и этим самым снижает количество выводимой мочи. Вазопрессин совместно с другими гормонами надпочечников (минералокортикоиды) и почек (ренин) обеспечивает равновесие электролитов в тканях. Секреция вазопрессина (АДГ) происходит непрерывно и скорость секреции регулируется составом крови и осмотическим давлением. Понижение осмотического давления ослабляет секрецию гормона. Полагают, что рецептором осмотического давления крови служат клетки супраоптического ядра гипоталамуса. Уменьшение объема циркулирующей крови, охлаждение организма снижают секрецию АДГ.

Накопление продуктов обмена веществ в крови вызывает раздражение интерорецепторов кровеносных сосудов дуги аорты и каротидного синуса, а это в свою очередь тормозит продукцию вазопрессина. При недостаточном выделении вазопрессина выделяется большое количество воды с мочой и возникает так называемое несахарное мочеизнурение.

Окситоцин по химической природе пептид. Этот гормон вызывает сокращение гладкой мускулатуры, особенно в стенке матки и в меньшей степени – в стенке мочевого пузыря, желчного пузыря и кишечника. Механизм действия окситоцина связан с нейтрализацией холинэстеразы – фермента, который разрушает ацетилхолин. При его повышенной секреции увеличивается количество ацетилхолина. который возбуждает гладкую мускулатуру матки, что приводит к изгнанию плода (родам). Этот гормон стимулирует также молокоотделение. Окситоцин выделяется во время лактации при раздражении соска. Он влияет также на миоэпителиальные клетки, которые окружают альвеолы молочной железы. Это приводит к поступлению молока в сосок. Он способствует не только сокращению миоэпителиальных клеток молочной железы, но и стимулирует образование жировых шариков в клетках секреторного эпителия и обеспечивает их выход в полость альвеол. Окситоцин по своему действию на водный обмен близок к вазопрессину – он тормозит реабсорбцию калия и натрия из первичной мочи и увеличивает фильтрацию в почечных клубочках.

Регуляция гомеостаза

Гомеостаз – это поддержание постоянства внутренней среды организма. В основе гомеостаза лежит чувствительность организма к отклонению определённых параметров (гомеостатических констант) от заданного значения. Пределы допустимых колебаний гомеостатического параметра (гомеостатической константы) могут быть широкими и узкими. Узкие пределы имеют: температура тела, pH крови, содержание глюкозы в крови. Широкие пределы имеют: давление крови, масса тела, концентрация аминокислот в крови.

Специальные внутриорганизменные рецепторы (интерорецепторы) реагируют на отклонение гомеостатических параметров от заданных пределов. Такие интерорецепторы имеются внутри таламуса, гипоталамуса, в сосудах и в органах. В ответ на отклонение параметров они запускают восстановительные гомеостатические реакции.

Основной механизм гомеостаза - регуляция по отклонению. При этом сверхпороговое изменение оптимального уровня регулируемого показателя инициирует деятельность соответствующих систем, приводящую к восстановлению его значения до исходного уровня.

Параметры гомеостатической константы отклоняются, интерорецепторы возбуждаются, затем возбуждаются соответствующие центры гипоталамуса, они стимулируют выброс гипоталамусом соответствующих либеринов. В ответ на действие либеринов происходит выброс гормонов гипофизом, а затем под их действием идёт выброс гормонов других эндокринных желёз. Гормоны, выделившись из желёз внутренней секреции в кровь, изменяют обмен веществ и режим работы органов и тканей. В итоге установившийся новый режим работы органов и тканей смещает изменившиеся параметры в сторону прежнего заданного значения и восстанавливает величину гомеостатической константы. Таков общий принцип восстановления гомеостатических констант при их отклонении.

В организме при болезни многие возникающие реакции являются приспособительными. Под влиянием чрезвычайных раздражителей (стрессоров) приспособительные реакции резко изменяются и, приобретая опасное для организма значение, становятся реакциями патологическими. Переход приспособительных реакций в патологические является узловым звеном в патогенезе заболеваний.

Гомеостаз поддерживается механизмами нескольких уровней, как это обычно свойственно иерархическим системам. При отклонении избранного параметра от средней линии в сторону верхнего или нижнего предела сразу же включаются "ближайшие" компенсационные механизмы, которые гасят это отклонение. Собственно это и будет называться регуляцией гомеостаза как устойчивого состояния, а поскольку процессы автоматизированы за счёт отрицательных обратных связей, то данное явление можно назвать саморегуляцией. Итак, колебание гомеостатической константы допустимо в определённых пределах. За счет автоматического гашения отклонений

гомеостатический параметр настойчиво возвращается к средней линии. В идеале данный механизм стремится миминизировать колебания гомеостатического параметра вокруг средней линии. Чем лучше работает этот механизм, тем меньше будут колебания. Можно назвать это первым гомеостатическим механизмом, он является базовым. Например, именно так работают различные буферные системы, компенсирующие небольшие отклонения, в частности отклонения в pH среды.

Регуляция гомеостаза второго порядка, которая накладывается на первый механизм поддержания гомеостаза. При выходе гомеостатического параметра за определённый верхний или нижний предел допустимых колебаний включается гомеостатический механизм второго порядка и возвращает параметр в заданные пределы. Если происходят какие-либо более мощные изменения и достигаются более амплитудные пределы, то подключаются механизмы гомеостаза следующего уровня и так далее.

Например, при недостатке кислорода в крови (гипоксии) в качестве первого механизма гомеостаза будет запускаться усиление частоты и глубины дыхания. Но при длительном недостатке кислорода в крови, который не устраняется учащённым дыханием, запускается второй механизм гомеостаза: увеличение количества эритроцитов в крови. Для этого будет активироваться процесс выработки эритроцитов (эритропоэз). В результате количество эритроцитов в крови возрастёт, и соответственно повысится концентрация кислорода в крови. Таким образом, данная гомеостатическая константа начнёт возвращаться к норме (рис. 36).



Рис. 36. Механизм поддержания количества эритроцитов в крови (Зинчук В.В. и др., 2014)

При длительном или постоянном смещении гомеостатического параметра от средней линии к одному из пределов (верхнему или нижнему) включаются компенсационные процессы по гашению процесса смещения, предназначенные для возврате параметра к средней линии. Система этого вида гомеостаза чувствительна к длительному общему смещению средней линии вверх или вниз. Механизмы компенсации должны быть другими по сравнению с гомеостазом первого порядка.

В отличие от искусственных автоматических систем гомеостатические живые системы, обладают уникальным свойством пластичности. Они перестраивают свою деятельность в результате постоянной нагрузки определённого рода. Самый впечатляющий пример биологической пластичности - это смена знака при управлении обратной связью с «-» на «+» и наоборот.

5. Нервные механизмы управления движениями

Термины, необходимые для изучения раздела:

Ассоциативные зоны - области коры больших полушарий, играющие важнейшую роль в обеспечении психических функций и целостных поведенческих актов.

Мотонейрон – нервная клетка передних рогов спинного мозга, обеспечивающая моторную координацию и поддержание мышечного тонуса

Движения человека обеспечивают мышцы, двигательные центры мозга и система мышечной чувствительности. Клетки, регулирующие мышечные сокращения, называются двигательными нейронами или мотонейронами.

Основные типы движений:

1. Рефлекторные (в ответ на стимул)
2. Локомоторные (ритмически повторяющиеся движения; обеспечивают перемещение в пространстве; в основе – замкнутые контуры нейронов)
3. Произвольные: новые движения в новых условиях
4. Автоматизированные: при многократных повторах параметры движений запоминают мозжечок и базальные ганглии, которые затем

«подменяют» кору больших полушарий, помогают рефлекторным цепям и локомоторным центрам.

Значительная часть двигательных рефлексов связаны со спинным мозгом. Рефлекторные реакции спинного мозга возникают в ответ на врожденно значимые стимулы. В основе таких реакций – сформированные в ходе эмбриогенеза нейронные дуги.

С участием спинного мозга осуществляются примитивные процессы регуляции деятельности скелетных мышц, позволяющие выполнять фазные движения типа сгибания и разгибания в соответствующих суставах, а также регулирующие тонус мышц. Регуляция тонуса мышц осуществляется с участием двух видов рефлексов спинного мозга: миотатических и позно-тонических. Фазная активность представлена сгибательными рефлексами и механизмами, инициирующими локомоторные движения (шаговые движения).

В основе рефлекторной деятельности спинного мозга лежат рефлекторные дуги, представленные афферентными нейронами (они лежат в спинномозговых ганглиях), вставочными нейронами, а также мотонейронами. Среди мотонейронов выделяют альфа-мотонейроны и гамма-мотонейроны. Альфа-мотонейроны предназначенны для активации большинства мышечных волокон, или экстрафузальных волокон. Гамма-мотонейроны активируют мышечные волокна, входящие в состав мышечных веретен (интрафузальные волокна) и тем самым регулируют чувствительность мышечных веретен к растяжению.

Миотатические рефлексы (синонимы: рефлексы на растяжение, стреч-рефлексы) - это группа рефлексов (например, коленный рефлекс, ахиллов рефлекс), которые обычно называют сухожильными, потому что в клинике для их выявления производят удар неврологическим молоточком по сухожилию соответствующей мышцы. В основе миотатического рефлекса лежит отрицательная обратная связь от мышечных веретен к альфа-мотонейронам. Эти рефлексы играют важную роль в поддержании тонуса мышцы и равновесия, они направлены против гравитационных сил. Например, когда человек занимает вертикальное положение, то за счет гравитации он может упасть (сгибание в коленном, голеностопном, тазобедренном суставах). Но с участием миотатических рефлексов этого не происходит, так как при растяжении мышцы активируются мышечные веретена, которые расположены параллельно экстрафузальным волокнам скелетной мышцы. Импульсация от этих рецепторов идет через афферентный нейрон и попадает на альфа-мотонейроны данной мышцы. В результате происходит сокращение (укорочение) экстрафузальных волокон. Тем самым длина мышцы возвращается к исходной величине. Одновременно импульсация от мышечных веретен через тормозные вставочные нейроны попадает на альфа-мотонейроны мышц-антагонистов, в результате чего эти мышцы не препятствуют процессу сокращения.

Сигнал от супраспинальных структур, приходящий к альфа-мотонейронам, одновременно идет на гамма-мотонейроны и тем самым возбуждает интрафузальные мышечные волокна. В этом случае даже в укороченной мышце веретена будут способны следить за длиной мышцы. Такое одновременное возбуждение альфа-мотонейронов и гамма-мотонейронов получило название альфа-гамма- коактивации. О существовании механизма гамма-петли уже указывалось выше: ряд воздействий со стороны супраспинальных структур (например, от вестибулярных ядер и от ретикулярной формации ствола) может оказываться не на вставочные нейроны и альфа-мотонейроны, а только на гамма-мотонейроны. Возбуждение гамма-мотонейронов приводит к натяжению ядерной сумки мышечного веретена, в результате чего даже в покоящейся нерастянутой мышце возникает поток импульсов, идущий в спинной мозг, и возникает (как и при миотатическом рефлексе) активация альфа-мотонейронов, а тем самым — сокращение данной мышцы.

Сгибательные рефлексы возникают под влиянием потока импульсов, идущих от кожных рецепторов — тактильных, температурных, болевых. Эти потоки называются афферентами сгибательного рефлекса. Все импульсы возбуждают альфа-мотонейроны сгибателей ипсилатеральной конечности и одновременно тормозят альфа-мотонейроны разгибателей этой же конечности. Происходит сгибание в соответствующем суставе и «уход» от повреждающего фактора. Этот рефлекс намного сложнее миотатического, так как одновременно в силу дивергенции импульсация от афферентных нейронов распространяется на альфа-мотонейроны контрлатеральной конечности — при этом активируются альфа-мотонейроны разгибателей и одновременно тормозятся альфа-мотонейроны сгибателей. В результате, контрлатеральная конечность выпрямляется, и тяжесть тела может быть перенесена на эту конечность (если она используется для реализации позы «стоя»). Таким образом, сгибательный рефлекс демонстрирует координацию фазного движения с процессом сохранения позы (тонические рефлексы).

Рефлекс шагательных движений - это один из вариантов функционирования нейронных образований, в которых заранее заложена «программа» действий (центральный генератор шагания; генераторы шагания правой и левой ноги). Эта программа весьма примитивна. У некоторых животных, вероятно, она играет определенную роль (вспомним: петух, бегущий с отрубленной головой, а точнее — без головы). Поэтому этот «рефлекс» рассматривают как проявление комплекса фиксированных действий. У человека он уже к двум месяцам постнатальной жизни подавляется супраспинальными механизмами и только при глубокой патологии ЦНС может проявиться вновь.

Позно-тонические рефлексы спинного мозга направлены на поддержание позы. С их помощью регулируется тонус мышц. Эти рефлексы возникают с проприорецепторов мышц шеи и рецепторов фасций шеи. Переключение с этих рецепторов осуществляется на уровне шейного отдела спинного мозга и приводит к изменению тонуса мышц при изменении положения головы и шеи.

Патологические рефлексы. При нарушении супраспинальных влияний у человека может появиться группа спинальных рефлексов, которые имеются в норме лишь в первые дни и месяцы постнатального развития. Растормаживание этих примитивных рефлексов является клиническим признаком нарушений работы мозга. Поэтому существуют определенные приемы, позволяющие выявить эти так называемые патологические рефлексы. Различают разгибательные и сгибательные патологические рефлексы. Речь идет о тыльном разгибании большого пальца стопы (разгибательные рефлексы) и о подошвенном сгибании большого пальца стопы (сгибательные рефлексы). Например, разгибательный рефлекс Бабинского проявляется при раздражении подошвы стопы штриховым движением от пятки до носка — в этом случае в условиях патологии ЦНС наблюдается тыльное разгибание большого пальца. В норме этот рефлекс имеет место у детей (примерно до 2 лет), потом он тормозится и выявляется лишь при нарушении супраспинальных влияний. Разгибательный рефлекс Оппенгейма возникает при надавливании на поверхность голени в области большеберцовой кости (от колена до голеностопного сустава). Разгибательный рефлекс Гордона — при сдавливании икроножной мышцы, разгибательный рефлекс Шефера наблюдается при сдавливании ахиллового сухожилия.

Ствол мозга, к которому относятся продолговатый мозг, мост и средний мозг, содержит структуры, принимающие участие в регуляции мышечной активности. Это двигательные ядра черепно-мозговых нервов, вестибулярные ядра, красное ядро, ретикулярная формация, нейроны покрышки четверохолмия (тектум), а также черная субстанция, которая функционально связана с базальными ганглиями (поэтому данные о роли черной субстанции в регуляции движения приведены в разделе о базальных ядрах).

Участие стволовых структур в реализации двигательной деятельности животных впервые изучал И. М. Сеченов. В последующем этот вопрос подробно исследовал голландский физиолог Р. Магнус. За открытие роли дофаминергических нейронов черной субстанции в процессах регуляции двигательной активности шведский исследователь Арвид Карлссон был удостоен Нобелевской премии 2000 г. Как известно, девять пар черепно-мозговых нервов (из 12 пар) имеют двигательные ядра — скопление альфа-мотонейронов. Эти ядра принимают участие в регуляции сократительной активности ряда

мышц.. Альфа-мотонейроны этих ядерных скоплений получают коллатерали от пирамидного пути (кортико-ядерный путь). При нарушении передачи возбуждения от коры до соответствующих мышц развивается паралич или парез.

Благодаря двигательным ядрам III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI и XII пар черепно-мозговых нервов осуществляются различные произвольные движения, или двигательные рефлексы, в том числе жевание (альфа-мотонейроны V пары), глотание (последовательное возбуждение альфа-мотонейронов IX, X, XI и XII пар), фонация (нейроны IX и X пар), артикуляция (нейроны VII и XII пар), а также позволяют глазному яблоку совершать движения вверх, вниз, наружу, к носу и вниз к углу носа (нейроны III, IV и VI пар).

Ствол мозга принимает непосредственное участие в регуляции позы тела за счет реализации статических и статокинетических рефлексов. Эти рефлексы предназначены для перераспределения мышечного тонуса, благодаря чему сохраняется удобная для животного (и человека) поза или происходит возвращение в эту позу из «неудобной» позы (соответственно позно-тонические и выпрямительные рефлексы), а также сохраняется равновесие при ускорении (статокинетические рефлексы). В реализации этих рефлексов принимают участие нейроны вестибулярных ядер, красного ядра и ретикулярной формации продолговатого мозга и моста. Их аксоны образуют соответственно вестибулоспинальные, руброспинальные и ретикуло- спинальные пути, которые у млекопитающих достигают самых нижних сегментов спинного мозга. За счет этих образований, а также при участии других структур осуществляется регуляция альфа-мотонейронов спинного мозга, а тем самым - контроль и управление мышечной деятельностью.

Возбуждающие или тормозные влияния со стороны стволовых центров передаются либо непосредственно на альфа-мотонейроны, либо через гамма-мотонейроны, либо через интернейроны спинного мозга. При этом интернейроны, передающие влияние стволовых структур, включены в сегментарные рефлекторные дуги контроля альфа-мотонейронов. К таким интернейронам, например, относятся клетки Реншоу, через которые обеспечивается возвратное торможение альфа-мотонейронов, т. е. осуществляется отрицательная обратная связь. Команды, поступающие к альфа-мотонейронам из стволовых центров, могут параллельно передаваться по коллатералям быстропроводящих волокон на гамма-мотонейроны и нейроны спиномозжечковых путей, что обеспечивает коррекцию идущей к мозгу информации о работе двигательного аппарата.

Вестибулярные ядра представляют собой скопление нейронов продолговатого мозга и моста (рис. 37), среди которых (с каждой стороны мозга) выделяют 4 ядра, в том числе верхнее ядро Бехтерева, медиальное ядро Швальбе, нижнее ядро Роллера и латеральное ядро

Дейтерса (это основные ядра, которые, к тому же организованы соматотопически). Все вестибулярные ядра возбуждаются под влиянием адекватных раздражителей, действующих на рецепторы вестибулярного аппарата.

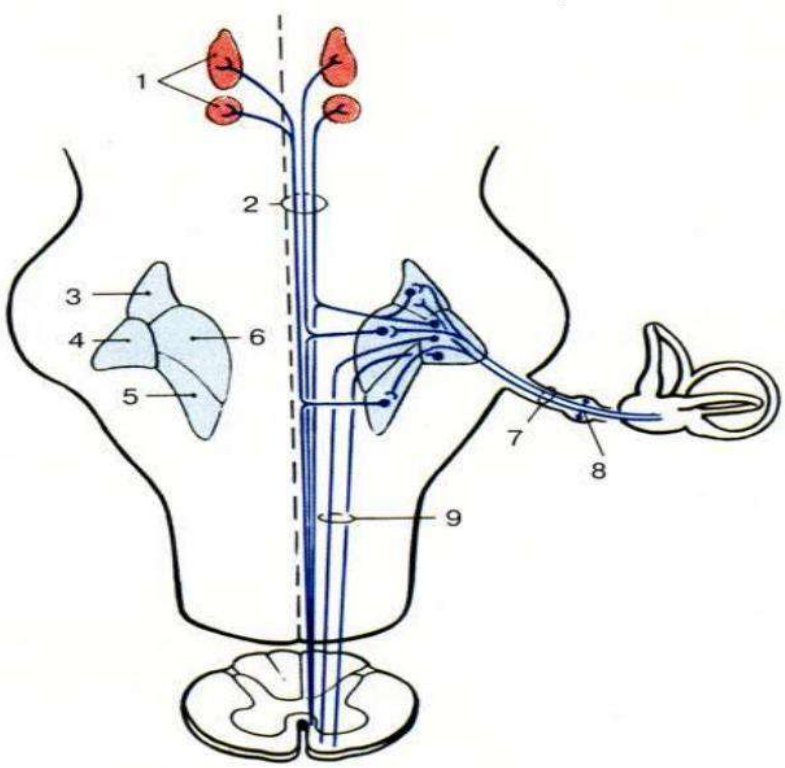


Рис. 37. Вестибулярные ядра моста (источник: https://gsmu.by/)
1 - ядра глазодвигательного и блокового нервов, 2 - медиальный продольный пучок, 3 - верхнее (Бехтерева), 4 - латеральное (Дейтерса), 5 - нижнее, 6 - медиальное (Швальбе), 7 - вестибулярный нерв, 8 - преддверный ганглий, 9 - вестибулоспинальный тракт

От вестибулярных ядер (прежде всего, от ядра Дейтерса, а также от ядра Швальбе) к альфа-мотонейронам (и частично к гамма-мотонейронам и интернейронам) спинного мозга идет вестибулоспинальный путь. Нейроны вестибулярных ядер возбуждают альфа-мотонейроны разгибателей и одновременно по механизму реципрокной иннервации тормозят альфа-мотонейроны сгибателей. Благодаря этому при раздражении вестибулярного аппарата так меняется тонус верхних и нижних конечностей, что, несмотря на изменение положения головы и шеи, равновесие тела не нарушается.

Следует отметить, что вестибулярный аппарат оказывает влияние на мышцы конечностей своей и противоположной стороны. Перекрестные эффекты обеспечиваются за счет перехода сенсорных импульсов на противоположную сторону на уровне продолговатого мозга и за счет перекреста вестибулоспинальных волокон на уровне спинного мозга.

От вестибулярных ядер (а также непосредственно от вестибулярного ганглия) к мозжечку в составе ядерно-мозжечкового

пути идет вестибуломозжечковый, или вестибулоцеребеллярный, путь, благодаря чему мозжечок получает информацию от вестибулярного аппарата. Вместе с информацией, идущей от проприорецепторов и рецепторов кожи, она перерабатывается в коре мозжечка (в основном в архиоцеребеллуме) и поступает к нейронами коры червя мозжечка и к нейронам ядра шатра (фастигиальное ядро) мозжечка, откуда вновь идет к вестибулярным ядрам, в составе мозжечково-ядерного пути и дугообразного пучка, в том числе к ядру Дейтерса. Таким способом, мозжечок осуществляет контроль деятельности вестибулярных ядер. По этой причине патология мозжечка проявляется во многом теми же симптомами, что и патология вестибулярного аппарата и вестибулярных ядер.

Кроме того, от вестибулярных ядер идет вестибулоокулярный путь к медиальному продольному пучку. Этот пучок начинается от промежуточного, или интерстициального, ядра (ядро Кахаля), а также от ядра Даркшевича, находящихся в среднем мозге. Направляясь в сторону спинного мозга, он выполняет важную функцию: соединяет между собой в единый функциональный ансамбль все ядра нервов, участвующих в регуляции активности мышц глазного яблока (III, IV, VI пары). Благодаря такому объединению движение обоих глазных яблок происходит синхронно (то есть без признаков косоглазия). При активации вестибулярных ядер в результате раздражения вестибулярного аппарата возбуждение передается по продольному медиальному пучку, благодаря чему возникают вестибуло-глазодвигательные рефлексы (нистагм глаз, нистагм головы). Нистагм - это ритмические движения глаз и головы в противоположную вращению сторону, которые способствуют удержанию взора на точке фиксации. В этом случае изображение попадает примерно на одно и то же место сетчатки, несмотря на совершаемые человеком движения.

Деятельность вестибулярных ядер, а следовательно, и проявление вестибулярных рефлексов контролируется со стороны коры больших полушарий.

Красное ядро. Оно расположено в области среднего мозга (рис. 38). Нейроны этого ядра получают информацию от коры головного мозга (как компонент экстрапирамидной системы), мозжечка (палеоцеребеллума, а точнее — от пробковидного и шаровидного ядер мозжечка), а также от базальных ядер. В целом красное ядро получает необходимую информацию о положении тела в пространстве, о состоянии мышечной системы и кожных покровов.

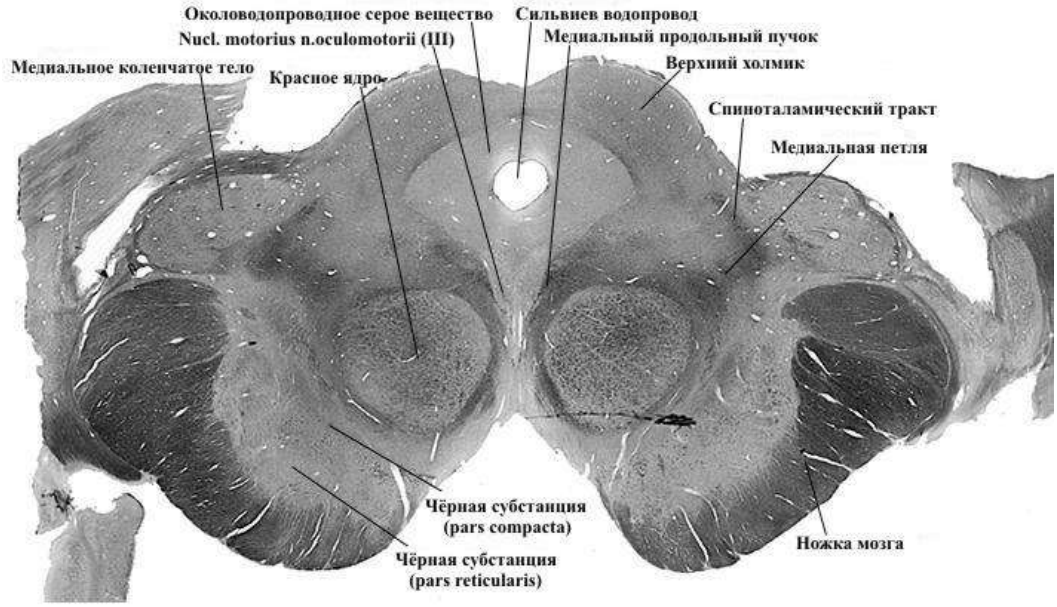


Рис. 38. Срез среднего мозга (источник: www.neurosar.ru)

Нейроны красного ядра через руброспинальный, или красноядерно-спинномозговой, путь оказывают влияние на альфа-мотонейроны спинного мозга, причем в отличие от нейронов вестибулярного ядра преимущественно они вызывают активацию альфа-мотонейронов сгибателей и тормозят активность альфа-мотонейронов разгибателей. Благодаря этому красное ядро вместе с вестибулярными ядрами участвует в регуляции позы. Кроме того, красное ядро влияет и на гамма-мотонейроны.

Показано, что красные ядра, получая информацию от двигательной зоны коры больших полушарий головного мозга, подкорковых ядер и мозжечка о готовящемся движении и состоянии опорно-двигательного аппарата, посылают корригирующие импульсы к альфа-мотонейронам спинного мозга по рубро-спинальному тракту и тем самым регулируют тонус мускулатуры, подготавливая его к намечающемуся произвольному движению. При отделении красного ядра от нижележащих структур повышается тонус экстензоров. У кошки, например, происходит выраженное разгибание передних и задних конечностей, выгибание спины и хвоста. Данное явление получило название децеребрационной ригидности. Необычайность позы, возникающей в этих условиях, привлекла внимание исследователей, и, может, поэтому теперь известно много интересного о функции красного ядра и вестибулярных ядер среднего мозга.

Именно анализ этого явления позволил Р. Магнусу установить, что нейроны красного ядра вызывают, в основном, возбуждение мышц-сгибателей. Поэтому при их повреждении или при нарушении руброспинального пути преобладает экстензорное влияние вестибулярных ядер (главным образом, ядра Дейтерса), что и является основной причиной децеребрационной ригидности. Если одновременно

с перерезкой руброспинального тракта разрушить вестибулярные ядра или перерезать вестибулоспинальный тракт, то ригидность исчезает. Как будет показано ниже, красное ядро (совместно с вестибулярными ядрами и ретикулярной формацией ствола мозга) участвует в реализации статических и статокинетических рефлексов, направленных на поддержание позы и равновесия в условиях покоя и при выполнении различных движений.

Ретикулярная формация ствола мозга — это структура, содержащая нейроны и идущая в ростральном (к коре) направлении от спинного мозга к таламусу и коре больших полушарий. В стволе мозга имеется два скопления нейронов медиальной ретикулярной формации, причастных к регуляции мышечной активности - в продолговатом мозге и в мосте. Аксоны нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга и моста достигают мотонейронов и вставочных нейронов спинного мозга в составе двух путей: соответственно бульборетикулоспинального, или луковично- ретикулярно-спинномозгового пути (от нейронов продолговатого мозга), и ретикулоспинального, или мосторетикулярно-спинномоз- гового пути (от нейронов моста).

Нейроны ретикулярной формации продолговатого мозга оказывают такое же влияние на нейроны спинного мозга, как и нейроны красного ядра, т. е. при своем возбуждении они активируют альфа-мотонейроны сгибателей и тормозят альфа-мотонейроны разгибателей. Нейроны ретикулярной формации моста, наоборот, оказывают эффект, подобно нейронам вестибулярных ядер, т. е. повышают активность альфа-мотонейронов разгибателей и тормозят активность альфа-мотонейрнов сгибателей.

Таким образом, условно можно все двигательные системы ствола мозга разделить на два класса (по их влиянию на мышцы): флексор- ные системы, повышающие активность сгибателей (это нейроны красного ядра и ретикулярной формации продолговатого мозга), и экстензорные системы (нейроны вестибулярных ядер и ретикулярной формации моста).

Нейроны ретикулярной формации, подобно нейронам вестибулярных ядер и красного ядра, получают информацию от двигательной коры большого мозга (экстрапирамидный путь), а также от мозжечка. При этом часть информации от мозжечка идет к нейронам ретикулярной формации продолговатого мозга (от пробковидного и шаровидного ядер), а часть — к нейронам, локализованным в мосте (от ядра шатра). Поэтому ретикулярная формация также принимает участие в регуляции позы.

Итак, ствол мозга обеспечивает поддержание равновесия в условиях покоя и ускорения. Это проявляется в наличии статических и статокинетических рефлексов. Впервые их подробно исследовал

голландский физиолог Р. Магнус (1929), поэтому статические рефлексы называют рефлексами Магнуса.

Статические рефлексы направлены на изменение тонуса скелетных мышц при изменении положения тела в пространстве, а также на перераспределение тонуса мышц, направленное на восстановление нормальной позы, если животное выведено из нее. В связи с этим статические рефлексы условно делят на позно-тонические и выпрямительные. Оба вида рефлексов возникают в результате раздражения рецепторов вестибулярного аппарата (в частности, преддверия улитки), проприорецепторов шейных мышц, рецепторов фасции шеи, а также (это характерно для выпрямительных рефлексов) рецепторов кожной поверхности тела. Основными структурами, участвующими в реализации этих рефлексов, являются красное ядро, вестибулярные ядра и, в меньшей степени, ретикулярная формация ствола мозга.

Позно-тонические рефлексы, возникающие при раздражении рецепторов шейных мышц, называют шейно-тоническими рефлексами, а возникающие с рецепторов вестибулярного аппарата — вестибуло-тоническими, или лабиринтными тоническими, рефлексами. Учитывая, что обычно при изменении положения головы одновременно возбуждаются и рецепторы мышц шеи, и рецепторы вестибулярного аппарата, целесообразно говорить в целом о позно-тонических рефлексах.

У взрослого человека вследствие наличия выраженных супра-спинальных и супрастволовых влияний на мотонейроны спинного мозга выявить позно-тонические рефлексы в «чистом» виде обычно не представляется возможным. Но при выполнении быстрых и резких движений, а также при искусственной стимуляции проприоре- цепторов, например вибрацией, их проявление становится возможным.

Выпрямительные рефлексы проявляются в том, что животное из «непривычного», несвойственного для него положения переходит в естественное положение. Пусковым механизмом выпрямительных рефлексов считаются статические вестибулярные рефлексы. Они вовлекают в процесс восстановления нормальной позы вначале голову животного, а затем (за счет включения шейных тонических рефлексов спинного мозга) и все туловище.

Статокинетические рефлексы направлены на сохранение позы (равновесия) и ориентации в пространстве при изменении скорости движения, т. е. при наличии угловых и вертикальных ускорений. Это достигается перераспределением тонуса мышц туловища, которое соответствует возникающему моменту прямолинейного или вращательного движения. В частности, таким рефлексом является упомянутый выше нистагм глаз и головы, т. е. медленное вращение в сторону, противоположную вращению, и быстрый возврат в сторону вращения. Поток импульсов в этом случае идет от рецепторов

полукружных каналов вестибулярного аппарата к вестибулярным ядрам, а от них — по медиальному продольному пучку к ядрам Ш, IV и VI пар черепно-мозговых нервов, что приводит к изменению положения глазных яблок и головы и сохранению ориентации в пространстве. Одновременно за счет потока импульсов по вестибулоспинальному тракту к мотонейронам спинного мозга меняется тонус мышц конечностей и туловища, что способствует сохранению равновесия в условиях углового ускорения.

К статокинетическим рефлексам относят лифтные рефлексы. Они возникают при подъеме человека (в этом случае повышается тонус сгибателей ног) или при опускании (возрастает тонус разгибателей ног). Следует заметить, что реализация статокинетических рефлексов в отдельных случаях сопровождается вегетативными реакциями. Это связно возбуждением вегетативного ядра блуждающего нерва, т. е. обусловлено реализацией вестибуло-вегетативного рефлекса.

Основное значение мозжечка состоит в том, что он корректирует и дополняет деятельность других двигательных центров. Основные функции мозжечка: регуляция позы и мышечного тонуса, координация медленных движений и рефлексов поддержания позы и коррекция быстрых целенаправленных движений, формируемых двигательной корой больших полушарий. При этом считается, что каждая область мозжечка (архицеребеллум, палеоцеребеллум и неоцеребелллум) выполняет определенные функции в процессах координации мышечной деятельности. Полагают, что архицеребеллум регулирует активность вестибулярных ядер продолговатого мозга и нейронов ретикулярной формации моста. Тем самым он влияет на процессы равновесия и формирования позы. Это влияние достигается тем, что кора архицеребеллума за счет клеток Пуркинье регулирует состояние нейронов ядра шатра (тормозит их активность при возбуждении клеток Пуркинье или, наоборот, повышает их активность при торможении клеток Пуркинье). В свою очередь, возбуждение нейронов ядра шатра активирует нейроны вестибулярных ядер и нейроны ретикулярной формации моста, результатом чего является рост активности альфа-мотонейронов мышц-разгибателей. Деятельность архицеребеллума основана на информации, поступающей от рецепторов вестибулярного аппарата по вестибуло-мозжечковым волокнам, входящим в состав ядерно-мозжечкового пути.

Функция палеоцеребеллума — это взаимная координация позы и целенаправленного движения, а также коррекция выполнения сравнительно медленных движений на основе механизма обратной связи. Эта функция реализуется с участием двух промежуточных ядер мозжечка — пробковидного и шаровидного, которые влияют на активность красного ядра и ретикулярной формации продолговатого мозга. Деятельность палеоцеребеллума основана на информации,

поступающей от мышечных, сухожильных и суставных рецепторов, а также от двигательной коры. Функция коррекции медленных движений имеет важное значение в процессе обучения. Однако она не может быть реализована при выполнении быстрых и очень сложных движений, т. е. в условиях дефицита времени.

Неоцеребеллум играет важную роль в программировании сложных движений, выполнение которых происходит без использования механизма обратных связей. Деятельность неоцеребеллума основана на информации, поступающей от ассоциативных зон коры («замысел»). Однако вначале эта информация доставляется в нейроны моста (понтийный центр), откуда по мосто-мозжечковому (понто-церебеллярному) пути она достигает неоцеребеллума. От нейронов коры мозжечка информация поступает к зубчатому ядру, которое у приматов достигает огромных размеров. От этого ядра информация идет через таламус (зубчато-таламический путь) к двигательной коре, откуда она поступает по пирамидному и экстрапирамид- ному путям (в том числе к красному ядру, вестибулярному ядру, чтобы сохранить равновесие при выполнении быстрого движения) к альфа-мотонейронам спинного мозга. В итоге возникает целенаправленное движение, выполняемое с большой скоростью, например, игра на фортепиано.

В качестве примера можно привести данные о роли мозжечка в организации такого движения как ходьба. Установлено, что мозжечок обеспечивает коррекцию и точность постановки конечностей на основе сравнения информации о работе спинального генератора и реальных параметров движений. Предполагается, что мозжечок программирует каждый следующий шаг на основе информации о предыдущем. Следует также привести представления основоположника кибернетики Норберта Винера о функциях мозжечка. Он полагал, что мозжечок не просто осуществляет независимое регулирование активности отдельных двигательных центров, но и согласует их работу, обеспечивая совместное воздействие на сегментарный аппарат спинного мозга, играет роль демпфирующей системы, предотвращающей возникновение колебательных режимов при выполнении движений. Н. Винер также предполагал, что мозжечок является блоком сравнения в системе управления движениями, сопоставляя сигналы из моторной коры и от проприорецепторов.

Базальные ганглии, или базальные ядра — это скопление серого вещества мозга в толще белого вещества полушарий большого мозга (преимущественно в лобных долях). Их называют подкорковыми ядрами основания конечного мозга. В настоящее время к базальным ядрам в каждом полушарии относят полосатое тело (corpus striatum), которое включает хвостатое ядро (nucleus caudatus), чечевицеобразное ядро (nucleus lenti- formis), ограду (claustrum) и миндалевидное тело

(corpus amygda- loideum). Хвостатое ядро состоит из головки, тела и хвоста. Чечевицеобразное ядро, которое расположено кнаружи от хвостатого ядра, состоит из трех ядер, разделенных небольшими прослойками белого вещества. Это латеральное ядро — скорлупа (putamen) — и еще два медиально расположенных ядра — медиальный бледный шар и латеральный бледный шар. Ограда расположена кнаружи от чечевицеобразного ядра. Миндалевидное тело находится в толще височной доли в области височного полюса (его некоторые авторы относят к структурам архипалеокортекса). Функционально к базальным ядрам относят черную субстанцию среднего мозга.

Наличие и обилие сложных связей хвостатого ядра и скорлупы с различными мозговыми структурами (рис. 39), начало связей между ними со стороны неостриатума и окончание данных связей на нем же свидетельствует о крайне важной роли неостриатума в организации и контроле реакций организма.

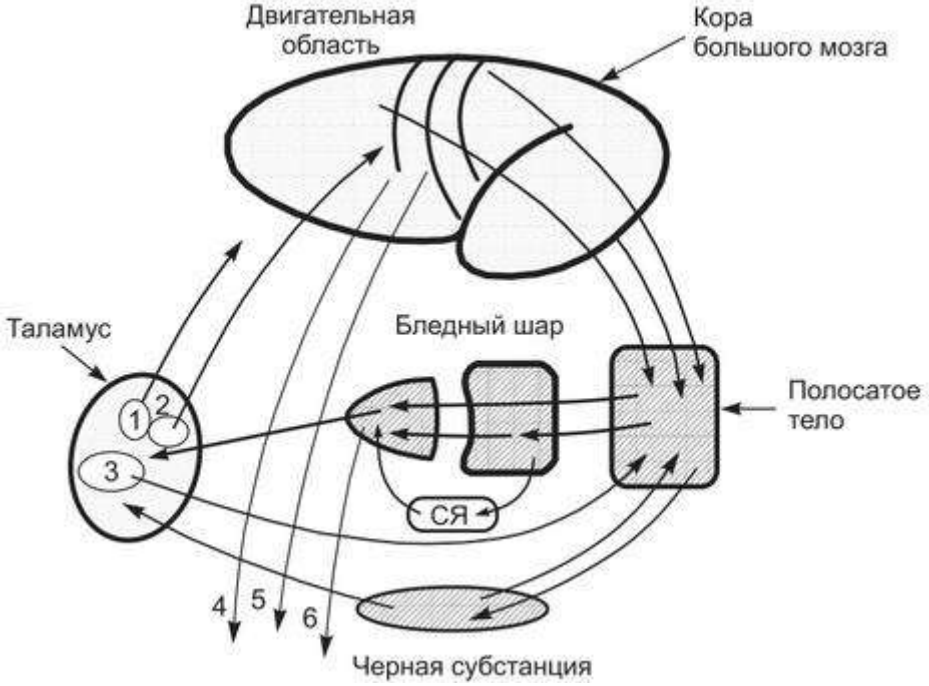


Рис. 39. Важнейшие афферентные и эфферентные связи базальных ганглиев (источник: https://www.grandars.ru/)
1 - паравентрикулярное ядро; 2 - вентролатеральное ядро; 3 - срединные ядра таламуса; СЯ — субталамическое ядро; 4 — кортикоспинальный тракт; 5 — кортикомостовой тракт; 6 — эфферентный путь от бледного шара к среднему мозгу

В настоящее время сделан вывод о том, что хвостатое ядро и скорлупа осуществляют тормозный контроль над поведенческими реакциями организма. В частности, неостриатум осуществляет тормозной контроль за деятельностью бледного шара, в результате чего достигается максимальная точность и экономичность совершаемых двигательных актов.

Одна из важных функций неостриатума состоит в обеспечении необходимой последовательности реакций при реализации сложных безусловных рефлексов.

Не исключено, что функции скорлупы в определенной степени отличаются от функций хвостатого ядра. Например, у животных изолированное повреждение хвостатого ядра сопровождается повышением агрессивности и двигательной активности, в то время как повреждение скорлупы не вызывает этого явления. Полагают, что такая особенность в деятельности скорлупы связана с ее более ранним появлением в филогенезе по сравнению с хвостатым ядром, которое возникает в тот период, когда у организма возникла необходимость тормозить излишнюю двигательную активность (например, при пищевом и половом поведении) и агрессивность.

В настоящее время данные о функциях бледного шара и чёрной субстанции, особенно бледного шара, малочисленны, хотя распространенность болезни Паркинсона, которая является следствием нарушения деятельности бледного шара и черной субстанции, во всем мире очень высокая. В экспериментах на животных показано, что раздражение бледного шара приводит к сокращению мышц конечностей и туловища, а также к включению контроля (возбуждающего и тормозного) гамма-мотонейронов спинного мозга. Кроме того, электростимуляция бледного шара провоцирует ориентировочную реакцию, движения конечностей, пищевое поведение (обнюхивание, жевание, глотание и т. д.). Разрушение бледного шара вызывает гиперкинезы, развивающиеся на фоне гипотонуса.

Выше уже приводились данные о том, что черная субстанция, связанная с хвостатым ядром двусторонними связями, а также с бледным шаром, содержит дофаминергические нейроны. В настоящее время показано, что нарушение функций этих нейронов приводит к формированию так называемого акинетико-ригидного синдрома, или болезни Паркинсона. При этой болезни наблюдаются такие явления, как гипокинезия (вплоть до акинезии), мышечная гипертония, или ригидность (равномерное повышение тонуса во всех группах мышц, что получило название «вязкий тонус»), а также тремор головы и конечностей, усиливающийся при движении. Акинезия проявляется в маскообразности лица, в скованности движений, в нарушении содружественных движений рук при ходьбе («кукольная походка»), в исчезновении вспомогательных и реактивных движений при вставании, в сложности и длительности начала и завершения движений (симптом пропульсии). Кроме того, при повреждении бледного шара у людей наблюдаются крайне замедленные двигательные реакции на раздражение, монотонность речи, а также миоклония, т. е. быстрые подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц рук, спины, лица.

Значение дофаминергических нейронов в патогенезе болезни Паркинсона доказывается успешностью лечения таких пациентов введением им L-ДОФА, который является предшественником дофамина. Проходя через гематоэнцефалический барьер к тканям мозга, L-ДОФА превращается в дофамин и тем самым восстанавливает функции дофаминергических нейронов. Еще раз напомним, что именно за цикл работ, касающихся изучения функций дофаминер- гических нейронов черной субстанции, Нобелевская премия 2000 г. была присуждена шведскому ученому Арвиду Карлссону.

Таким образом, очевидно, что нарушение потока информации по кольцу «ассоциативная кора — неостриатум — черная субстанция — бледный шар — таламус — двигательная кора» приводит к значительному нарушению процессов управления движением.

Представленные данные, таким образом, дают основание считать, что черная субстанция как структура среднего мозга, участвуя в координации акта жевания и глотания, одновременно регулирует пластический тонус, а совместно с базальными ядрами — регулирует тонус мимических мышц и мышц верхних конечностей, обеспечивающих точные, мелкие движения пальцев рук, например, при письме.

Небольшие размеры ограды до настоящего времени не позволяют точно говорить о её роли в регуляции движений. Обширные связи ограды с малой привязанностью к какой-либо определенной системе предполагают наличие каких-то сложных интегрирующих функций. Однако в литературе чрезвычайно мало работ по этому вопросу. Предполагается, что ограда участвует в организации речевой деятельности, влияет на организацию движений и ориентацию. В экспериментах показано, что электростимуляция ограды оказывает облегчающее влияние на нейроны спинного мозга, а также (в опытах на кошках) вызывает ориентировочную реакцию на различные раздражители, поворот головы, глотательные, жевательные, а иногда и рвотные движения. Стимуляция ограды во время еды тормозит поедание пищи.

Итак, представленные данные говорят о том, что базальные ядра являются интегративными центрами организации моторики.

Таламус обрабатывает поток импульсов, идущих к нему от мозжечка, хвостатого ядра, бледного шара и черной субстанции, и затем пересылает ее в моторные зоны коры. Тем самым таламус участвует в формировании двигательных программ сложных произвольных движений. Эту функцию, в частности, выполняют специфические, или релейные, моторные ядра таламуса, разрушение которых приводит к необратимому нарушению движений. Кроме передачи проекционных влияний на кору нейронные сети таламуса могут сами осуществлять замыкание рефлекторных путей без участия коры головного мозга, а

также принимать участие в организации ряда сложных рефлекторных реакций, в том числе двигательных. Многочисленные внутриталамические связи обеспечивают интеграцию сложных двигательных реакций с вегетативными процессами, регулируемыми структурами лимбической системы.

Моторные зоны коры у приматов и человека расположены в предцентральной области, т. е. в передней центральной извилине и задних отделах верхней и средней лобных извилин (рис. 40).



Рис. 40. Различные области двигательной коры (источник: http://medic-dok.ru/)

Это соответствует цитоархитектоническим полям 4 и 6 по Бродману. Поле 4 нередко называют главным управляющим движениями гигантопирамидным полем, а поле 6 — премоторной зоной. Кроме них на медиальной поверхности коры расположена дополнительная моторная область. Электрическая стимуляция различных участков моторной коры вызывает четкие, координированные двигательные реакции, а также (при слабом раздражении) сокращения отдельных мышц противоположной половины тела. Наиболее дискретные движения возникают при раздражении поля 4; здесь и наиболее низкие пороги для вызова движения. У человека и приматов разные группы мышц представлены группировками нейронов моторной коры, расположенными в строго определенной последовательности, т. е. зоны моторной коры организованы строго по соматотопическому принципу, т. е. каждой мышце соответствует свой участок области коры. Так, представительство мышц нижних конечностей расположено в медиальной части предцентральной извилины, вблизи продольной щели, а представительство мышц головы и шеи — в дорсолатеральных участках. Мышцы левой половины тела представлены в правом полушарии и наоборот.

Нейронные группировки моторной коры, связанные с движением разных мышц, занимают разные по размеру площади и распределены неравномерно. Непропорционально большие участки связаны с движением пальцев рук, кистей, языка, мышц лица и значительно меньше — с большими мышцами спины и нижних конечностей. Карта представительства мышц моторной коры имеет вид «гомун- кулюса» — человечка с огромной головой, языком, кистью и очень маленьким туловищем и ногами. Неравномерное распределение связано с тем, что аксоны пирамидных нейронов моторной коры дают наибольшее количество синаптических контактов на тех мотонейронах спинного мозга, которые иннервируют мышцы пальцев кисти, языка, лица. Такая организация обеспечивает наиболее тонкое и точное управление движением именно этих мышц. Удаление участков моторной коры вызывает нарушение соответствующего движения.

Следует отметить, что у млекопитающих с более низким уровнем организации моторной коры (например, у собак, кошек) пространственное представление мышц менее дифференцировано. Например, стимуляция моторных областей коры у хищников вызывает движения, в которых участвуют большие группы, а не отдельные мышцы.

У человека и приматов гигантские пирамидные клетки Беца и другие нейроны моторной коры сгруппированы в вертикально ориентированные колонки («элементарные функциональные единицы») (рис. 41), управляющие работой небольших групп мышечных волокон. Такие колонки нервных клеток включают все шесть слоев коры. Считается, что двигательные колонки способны возбуждать или тормозить группу функционально однородных мотонейронов. В то же время показано, что нейроны коры, регулирующие деятельность какой-либо мышцы, не сосредоточены в пределах только одной колонки.

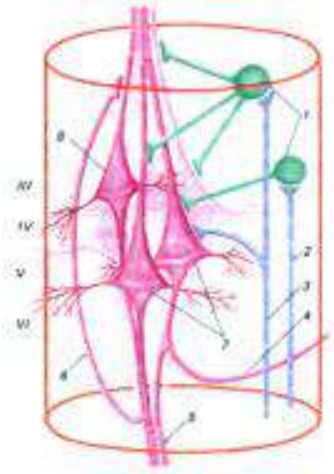


Рис. 41. Структурный модуль сенсомоторной коры (источник: studfile.net/preview)

III - VI -корковые слои; 1 - интернейроны, 2 - афферентный вход, контактирующий с интернейроном, 3 - афферентный вход, образующий терминали на пирамидных нейронах, 4 - возвратная

коллатераль аксона, вступающая в контакт с тормозным интернейроном, 5 - пучок аксонов, выходящий за пределы колонки, 6 - возвратная коллатераль, обеспечивающая облегчающие влияния в пределах модуля, 7 - кортикоспинальные пирамидные клетки, 8 - кортикорубральная пирамидная клетка.

Показано, что для колонок характерна тонкая функциональная специализация. Например, существуют отдельные колонки моторной коры, связанные с быстрыми (фазными, или фазическими) и медленными (тоническими) движениями. Полагают, что каждая колонка управляет суставом, т. е. от колонки идут команды к разным мышцам, деятельность которых имеет отношение к данному суставу. Установлено, что вертикальные колонки специализируются и в отношении положения сустава: возбуждение одних колонок вызывает сгибание в соответствующем суставе, а возбуждение других — фиксацию этого сустава. Иначе говоря, двигательная колонка в значительной степени представляет собой функциональное объединение нейронов, регулирующих деятельность нескольких мышц, действующих на тот или иной сустав. Таким образом, в колонках пирамидных нейронов моторной коры представлены не столько мышцы, сколько движения.

Эфферентными выходами колонок являются гигантские пирамидные нейроны (клетки Беца), расположенные в V слое моторной коры. Эти нейроны обладают фоновой активностью, изменение которой предшествует возникновению произвольных движений. Аксоны гигантских пирамидных нейронов образуют пирамидный путь (кортикоспинальный и кортикобульбарный, или кортикоядерный), заканчивающийся возбуждающими синапсами на альфа-мотонейронах (частично, на вставочных нейронах и на гамма-мотонейро- нах) разных уровней спинного мозга и ствола мозга противоположной стороны. Аксоны пирамидного пути имеют самую большую в организме скорость передачи возбуждения и служат для вызова произвольных движений. Кроме того, нисходящий сигнал в пирамидных волокнах оказывает влияние на нейроны восходящих афферентных путей, модулируя в них передачу импульсов, что, видимо, также является компонентом организации кортикального двигательного акта.

Наряду с пирамидной системой в моторной коре начинается экстрапирамидная система. Эта система отличается тем, что аксоны ее корковых клеток идут к базальным ганглиям, мозжечку, красному ядру, вестибулярным ядрам, ретикулярной формации и другим структурам ствола мозга, которые по руброспинальным, рети- кулоспинальным, оливоспинальным и другим нисходящим путям воздействуют на спинномозговые нейроны. В целом пирамидный и экстрапирамидный пути — это единый механизм, благодаря которому выполняется сложное

целенаправленное движение при сохранении равновесия и ориентации в пространстве.

При поражении моторной коры или пирамидного тракта у человека наблюдается паралич, или плегия, т. е. полное отсутствие возможности выполнения целенаправленных произвольных движений. Особенно заметно это проявляется в кистях рук, стопах, мимической мускулатуре и мышцах, связанных с артикуляцией. В отдельных случаях развивается парез, т. е. частичное уменьшение объема и силы движений. При односторонних поражениях моторной коры происходит постепенное восстановление двигательных функций. При двусторонних поражениях восстановление, как правило, отсутствует (это указывает на значение двусторонних связей между моторной корой обоих полушарий для компенсации двигательных нарушений). Однако за счет интеграции пирамидной системы с экстрапирамидной системой даже при двустороннем поражении двигательной коры в ряде случаев возможно частичное восстановление некоторых видов произвольных движений (главным образом, не требующих точной и тонкой координации).

В моторную кору приходит афферентация от тактильных, проприорецептивных, вестибулярных, висцеральных, зрительных и слуховых рецепторов, как непосредственно от соответствующих проекционных, так и от ассоциативных областей коры. Важно подчеркнуть, что через систему ассоциативных волокон двигательная область коры связана со многими зонами противоположного полушария, что имеет большое значение для эффективного управления произвольными движениями.

Особое значение для деятельности моторной коры имеет афферентация, поступающая в нее, от рецепторов мышц, сухожилий и суставов. Вход в моторную кору от проприорецепторов мышц топически специфичен. Это обеспечивает реализацию рефлексов, замыкающихся через пирамидные клетки непосредственно на альфа-мотонейронах спинного мозга. Такая организация лежит в основе высокой степени самоорганизации и совершенствования движения путем коррекции управления движениями на основе сигналов обратной связи.

Именно первичная соматосенсорная зона, локализованная в задней центральной извилине (поля 1, 2 и 3 по Бродману), является ведущей при анализе сигналов кожной, мышечной и висцеральной чувствительности, которые поступают сюда с участием аксонов релейных клеток заднего вентрального ядра таламуса. Различные участки тела имеют в этой зоне четкое пространственное представительство (то есть имеет место соматотопи- ческий принцип организации). Например, проекция нижних конечностей находится в верхних участках постцентральной извилины, а проекция головы и верхней половины тела — в нижних ее участках. Площадь представительства зависит от важности участка — она значительно

выше для кистей рук, лица и голосового аппарата по сравнению с туловищем и нижними конечностями.

Вторая соматосенсорная зона, расположенная в латеральной (сильвиевой) борозде, получает сенсорную информацию от аксонов релейных клеток центрального заднего ядра таламуса. Эта зона также играет определенную роль в деятельности моторных центров коры, хотя и меньше, чем первая зона.

Как известно, основными ассоциативными зонами коры являются лобная ассоциативная область (поля 8, 9, 10, 11, 12) и теменная ассоциативная область (поля 5, 7, 39, 40). Эти зоны имеют прямое отношение к формированию замысла движения и организации самого движения. В частности, показано, что теменная кора, получающая афферентные импульсы от проекционных областей коры, а также от ассоциативных ядер таламуса (подушки и вентро- базального комплекса), имеет большое число эфферентных выходов к моторной коре, что облегчает формирование команды произвольного действия на базе афферентного синтеза. Лобная ассоциативная область (поля 8, 9, 10, 11, 12), участвуя в реализации психических процессов, одновременно является местом организации целенаправленной деятельности, в том числе за счет принятия решения и формирования программы действия. Эта область у человека имеет также непосредственное отношение к формированию устной речи (моторный, или рече-двигательный центр Брока, поля 44 и 45, совместно с полями 6 и 8) и письменной речи (поле 8 совместно с полями 39 и 40 теменной ассоциативной области коры).

Информация о замысле движения передается соответствующим центрам моторной коры, которые направляют двигательные команды к альфа-мотонейронам спинного мозга (по пирамидному пути), а также к базальным ганглиям, мозжечку, красному ядру, вестибулярным ядрам и ретикулярной формации ствола мозга (по экстрапирамидному пути).

6. Высшая нервная деятельность и интегративные функции ЦНС

Термины, необходимые для изучения раздела:

Безусловные рефлексы – врождённые рефлексы, обеспечивающие выживание вида.

Высшая нервная деятельность – это совокупность нейрофизиологических процессов, происходящих в коре головного мозга, обеспечивающих индивидуальное поведенческое приспособление человека к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

Инстинкты – врождённая стереотипная деятельность организма, побуждаемая биологическими потребностями и внешними раздражителями.

Низшая нервная деятельность - это деятельность низших отделов ЦНС: спинного, продолговатого, среднего и промежуточного мозга, заключающаяся в регулировании и согласовании жизненно важных функций органов и систем, направленная на поддержание постоянства внутренней среды, объединение организма в единое целое и актуальное приспособление к окружающей среде на

основе безусловных рефлексов и инстинктов.

Психическая деятельность – это осознаваемая деятельность мозга.

Условные рефлексы – индивидуально приобретённые в течение жизни или специального обучения приспособительные реакции.

Функциональная система – динамическая совокупность органов и тканей, формирующаяся для достижения полезного (приспособительного) результата

Благодаря способности ЦНС анализировать и интегрировать различные сенсорные сигналы внешней и внутренней среды организма, формировать и координировать ответные реакции на эти сигналы обеспечивается постоянное взаимодействие организма со средой существования, приспособление к её изменениям.

Высшая нервная деятельность (ВНД) – это наука о нейрофизиологических механизмах психики и поведения, базирующихся на принципе рефлекторного отражения мира. Учение о физиологии высшей нервной деятельности позволяет познать природу и внутренние механизмы обучения, памяти, эмоций, мышления, сознания.

В отличие от высшей нервной деятельности низшая нервная деятельность состоит из реакций, направленных на объединение, интеграцию функций внутри организма. Низшая нервная деятельность – это совокупность процессов, обеспечивающих осуществление безусловных рефлексов и инстинктов. Инстинкт – врожденная форма приспособительного поведения, обусловленная биологическими потребностями организма (рис. 42).



Рис. 42. Формы поведения (Калинина Т.С.)

Высшая нервная деятельность – это условно-рефлекторная деятельность, обеспечивающая адекватные и наиболее совершенные реакции целого организма на факторы окружающей среды. Термин «высшая нервная деятельность» И. П. Павлов предложил использовать вместо термина «психическая деятельность». Однако до настоящего времени единого определения понятия высшей нервной деятельности не сложилось, но имеется достаточно факторов, свидетельствующих, что высшая нервная деятельность и психическая деятельность неравнозначны.

Условные рефлексы, приобретаемые организмом в определенных условиях в форме индивидуального опыта, способны изменяться и даже «исчезать», если отсутствуют вызвавшие их условия, изменилась ситуация. Условные рефлексы являются универсальным механизмом, обеспечивающим пластические формы поведения. Постоянно возникающие изменения внешней среды отражаются в непрерывных динамических перестройках реакций мозга, осуществляемых по рефлекторному принципу.

Процесс формирования классического условного рефлекса (временной связи) проходит три стадии:

1) стадия прегенерализации, характеризующаяся выраженной концентрацией возбуждения (главным образом в проекционных зонах коры условного и безусловного раздражителей) и отсутствием условных поведенческих реакций;

2) стадия генерализации условного рефлекса, в основе которой лежит процесс «диффузного» распространения возбуждения (иррадиации); условные реакции возникают на сигнальный и другие раздражители; в этот период наблюдается синхронизация биоэлектрической активности во многих участках коры и подкорковых образованиях;

3) стадия специализации, когда межсигнальные реакции угасают и условный ответ возникает только на сигнальный раздражитель; изменения биотоков более ограничены и приурочены в основном к действию условного стимула.

Согласно теории И. П. Павлова, временная связь образуется между корковым центром безусловного рефлекса и корковым центром анализатора, на рецепторы которого действует условный раздражитель, т. е. связь замыкается в коре больших полушарий. В основе замыкания временной связи лежит процесс доминантного воздействия между возбужденными центрами. Импульсы, вызываемые индифферентным (условным) сигналом, с любого участка кожи и других органов (глаз, ухо) поступают в кору больших полушарий и обеспечивают там образование очага возбуждения.

Если после индифферентного сигнала подается подкрепление (например, пища), то возникает более мощный второй очаг возбуждения

в коре больших полушарий, к которому направляется ранее возникшее и иррадиирующее по коре возбуждение. Неоднократное сочетание индифферентного (условного) сигнала и безусловного раздражителя (подкрепление) облегчает прохождение импульсов от коркового центра индифферентного сигнала к корковому представительству безусловного рефлекса – синаптическое облегчение.

Образование временной связи в коре больших полушарий И. П. Павлов назвал замыканием новой условно-рефлекторной дуги. Теперь подача только условного сигнала приводит к возбуждению коркового центра безусловного рефлекса и возбуждает его, т. е. возникает рефлекс на условный раздражитель (в прошлом – индифферентный). Таким образом, в коре полушарий головного мозга при длительном использовании одной и той же последовательности условных сигналов создается определенная система связей (внутренний стереотип). Воспроизведение стереотипа носит, как правило, автоматический характер. Динамический стереотип мешает созданию нового (легче научить, чем переучить). Устранение стереотипа и создание нового сопровождается значительным нервным напряжением. В жизни человека стереотип играет значительную роль: профессиональные навыки, заучивание стихов, игра на музыкальных инструментах, выполнение движений в спорте, танцах и т. д.

Рядом исследователей было показано, что образование временной связи происходит по принципу доминанты. Очаг возбуждения от безусловного раздражителя всегда сильнее, чем от условного, т. к. безусловный раздражитель всегда биологически более значим для животного. Этот очаг возбуждения является доминантным. Более сильный очаг возбуждения от безусловного раздражения притягивает к себе возбуждение от очага условного раздражения. Степень его возбуждения будет возрастать. Доминантный очаг обладает свойством длительного, устойчивого существования. Следовательно, условное и безусловное возбуждения длительное время будут взаимодействовать между собой. Если возбуждение прошло по каким-либо нервным центрам, то в следующий раз оно по этим путям пройдет значительно легче. В основе этого лежит во-первых, явление суммации возбуждений, а во-вторых, явление “проторения пути”, сопровождающееся:

- длительным повышением возбудимости синаптических образований;
- изменением белковых цепей, накоплением РНК, изменением количества медиатора в синапсах, активацией образования новых синапсов.

Следовательно, создаются структурные предпосылки к движению возбуждения по определенным путям. Теперь возбуждение из зоны коркового представительства условного рефлекса направится по проторенному пути и вызовет проявление условно-рефлекторной реакции.

Существует большое количество подходов к классификации условных рефлексов. Мы приведём лишь те из них, которые имеют наибольшее значение для понимания психических процессов. По структуре условного сигнала различают:

1) Условные рефлексы на простые модальные раздражители

2) Условные рефлексы на одновременные комплексные раздражители, состоящие из нескольких компонентов разной модальности, действующих одновременно

3) Условные рефлексы на последовательные комплексы раздражителей, отдельные компоненты которых действуют последовательно (например, ребёнок засыпает, если мы включаем торшер, а затем начинаем читать сказку)

4) Условные рефлексы на цепь раздражителей, которые действуют последовательно, не совпадя друг с другом, а безусловное подкрепление присоединяется лишь к последнему из них

Условные рефлексы бывают положительные и отрицательные. Условные рефлексы, в основе образования и проявления которых лежат процессы возбуждения и активная деятельность, называются положительными рефлексами. Условные рефлексы, выработанные на основе процесса торможения, называются отрицательными. Физиологической основой условных рефлексов является временная связь. На клеточном и молекулярном уровнях временная связь замыкается с помощью механизмов памяти. Э.А. Асратян показал, что образование условных рефлексов с прямыми и обратными связями является общей закономерностью высшей нервной деятельности.

Условные рефлексы легко подвергаются торможению при действии разнообразных раздражителей. Различают следующие виды торможения условных рефлексов:

• безусловное торможение - внешнее (гаснущий и постоянный тормоз) и запредельное;

• условное торможение (внутреннее), к которому относятся: угасательное, дифференцировочное, условный тормоз и запаздывающее.

Безусловное и условное торможения характеризуются рядом свойств.

• Безусловное торможение является врожденным, условное торможение вырабатывается при определенных условиях.

• Безусловное торможение - процесс относительно пассивный, не требует от организма больших затрат энергии. Условное торможение - активный процесс, оно вырабатывается в результате очень трудной для организма деятельности.

Безусловное торможение. Этот вид торможения условных рефлексов возникает сразу в ответ на действие постороннего

раздражителя. Безусловное торможение может быть внешним и запредельным.

Внешнее торможение текущей условно-рефлекторной деятельности возникает под влиянием нового раздражителя, создающего доминантный очаг возбуждения, формирующего ориентировочный рефлекс. Биологическое значение внешнего торможения состоит в том**,** что оно, затормаживая текущую условно-рефлекторную деятельность позволяет переключить организм на исследование значимости, степени опасности нового воздействия.

Посторонний раздражитель, оказывающий тормозящее влияние на течение условных рефлексов, называется внешним тормозом. При многократном повторении постороннего раздражителя, вызываемый ориентировочный рефлекс постепенно уменьшается, а затем исчезает совсем и уже не вызывает торможения условных рефлексов. Такой внешний тормозящий раздражитель называется гаснущим тормозом, т. к. не несет информации о биологически важных последствиях изменения среды обитания. Если же посторонний раздражитель содержит биологически важную информацию, то он всякий раз вызывает торможение условных рефлексов. Такой постоянный раздражитель называется постоянным тормозом.

Запредельное торможение возникает при значительном увеличении силы или продолжительности действия условного раздражителя. Запредельное торможение условных рефлексов возникает вследствие того, что сила раздражителя превышает работоспособность корковых клеток. Это торможение имеет охранительное значение, т. к. препятствует истощающему действию на нервные клетки чрезмерно сильных и продолжительных раздражении. Запредельное торможение легче развивается при снижении работоспособности нервных клеток, например, после тяжелого инфекционного заболевания, у пожилых людей и т. д.

Биологическое значение внешнего торможения текущей условно-рефлекторной деятельности сводится к созданию наиболее благоприятных условий для протекания в данный момент более важного для организма ориентировочно-исследовательского рефлекса, вызванного экстренным раздражителем. Создаются условия для срочной оценки нового раздражителя, для оценки его значения для организма в данный момент и в данных условиях. В этом и проявляемся важнейшая координирующая, упорядочивающая приспособительная роль внешнего торможения в высшей нервной деятельности.

Условное (внутреннее) торможение. Условным это торможение называют потому, что оно требует определенных условий выработки, а внутренним потому, что причина торможения условного рефлекса находится внутри рефлекторной дуги этого рефлекса. Основным условием внутреннего торможения является отсутствие подкрепления условного раздражителя безусловным, вследствие чего условный

раздражитель теряет свое сигнальное значение и становится тормозным агентом. Различают следующие виды условного торможения.

Угасательное торможение развивается в тех случаях, когда условный раздражитель перестал подкрепляться безусловным. При этом условная реакция исчезает постепенно. При первом предъявлении условного раздражителя без последующего подкрепления безусловным раздражителем, условная реакция проявляется как обычно. Последующие предъявления условного раздражителя без подкрепления начинают вызывать ориентировочную реакцию, которая затем угасает. Постепенно угасает и проявление условной реакции.

Дифференцировочное торможение вырабатывается на, раздражители, близкие по характеристике к условному раздражителю. Этот вид торможения условных рефлексов лежит в основе различения раздражителей. С помощью дифференцировочного торможения из большого количества сходных раздражителей выделяется тот, который будет подкрепляться безусловным раздражителем, т. е. биологически важный для организма. На другие сходные раздражители условная реакция будет выражена слабо или будет полностью отсутствовать.

Условный тормоз — это разновидность дифференцировочного торможения, вырабатывается оно в том случае, когда положительный условный раздражитель подкрепляется безусловным, а комбинация условного и индифферентного раздражителей не подкрепляется безусловным раздражителем. Например, условный раздражитель свет подкрепляется безусловным раздражителем, а комбинация свет + звонок не подкрепляется. Первоначально эта комбинация вызывает такой же условный рефлекс, как и изолированное применение условного раздражителя. В дальнейшем эта комбинация утрачивает свое сигнальное значение и на нее условная реакция отсутствует, в то время как на изолированный условный раздражитель (свет) она сохраняется. Звонок же приобретает значение тормозного сигнала. Его подключение к любому другому условному раздражителю затормаживает проявление условного рефлекса.

Запаздывающее торможение. Выработка условного рефлекса характеризуется тем, что условная реакция на условный раздражитель возникает заранее до действия безусловного раздражителя. При увеличении интервала между началом действия условного раздражителя и моментом подкрепления условная реакция начинает все более и более запаздывать и возникает непосредственно перед предъявлением подкрепления. Отставание условной реакции от начала действия условного раздражителя до подкрепления свидетельствует о выработке запаздывающего торможения, т. к. период торможения соответствует периоду запаздывания подкрепления.

В 1939 году П.К. Анохин предложил идею функционализма, как единства интегративной активности мозга и организма. Согласно этой

идее, поведение рассматривается как целостный, определенным образом организованный процесс, направленный на адаптацию организма к среде и на активное ее преобразование. В настоящее время в качестве методологической основы психофизиологического описания поведения используется теория функциональной системы П.К. Анохина.

Функциональная система (ФС) – это динамическая саморегулирующая организация, временно объединяющая различные органы, системы и процессы, которые взаимодействуют для получения полезного приспособительного результата в соответствии с потребностями организма.

Теория функциональных систем получила признание со стороны естественно-научно ориентированной психологии. П.К. Анохин вплотную подошел к анализу физиологических механизмов принятия решения, ставшему одним из важнейших понятий современной психологии. Теория ФС представляет образец отказа от тенденции сводить сложнейшие формы психической деятельности к изолированным элементарным физиологическим процессам и попытку создания нового учения о физиологических основах активных форм психической деятельности. А.Р. Лурия считал, что внедрение теории функциональных систем позволяет по-новому подойти к решению многих проблем в организации физиологических основ поведения и психики.

В структуре любой функциональной системы выделяют несколько блоков: мотивация, принятие решения, акцептор результата действия, афферентный синтез, эфферентный синтез, обратная афферентация (рис. 43). Таким образом, функциональная система состоит из определенного количества узловых механизмов. Первый из них – афферентный синтез, в котором выделяют четыре обязательных компонента: доминирующую мотивацию, обстановочную и пусковую афферентацию, а также память.

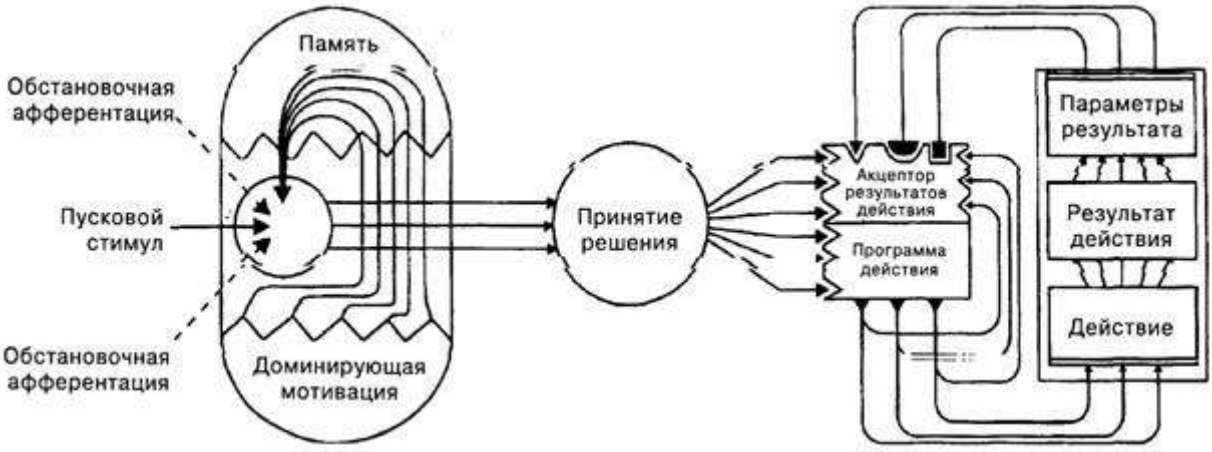


Рис. 43. Схема функциональной системы по П.К. Анохину (П.К. Анохин, 1964)

Любой поведенческий акт направлен на удовлетворение потребностей. Задача афферентного синтеза – отбор из огромного

количества информации наиболее значимой, соответствующей доминирующей потребности. Эта потребность является мотивом для организации соответствующей поведенческой реакции. Для формирования целенаправленного поведения необходимо соответствующее возбуждение определенных нервных центров с одновременным подавлением других центров. На основе потребности формируется мотивация. Преобразование потребности в мотивацию происходит с участием гормонов. Кроме того, гуморальные факторы участвуют в формировании доминирующей мотивации, которая подавляет все остальные мотивации.

Обстановочная афферентация представляет собой поток нервных импульсов, вызванных множеством раздражителей внешней или внутренней среды. Пусковая афферентация – это комплекс возбуждений, связанных с действием сигнала, который является непосредственным стимулом для запуска той или иной реакции. Т.е. пусковая афферентация - это возбуждение, которое непосредственно вызывает поведенческую реакцию. Аппарат памяти в структуре афферентного синтеза обеспечивает оценку поступающей информации путём сопоставления её со следами памяти.

В основе нейрофизиологического механизма стадии афферентного синтеза лежит конвергенция возбуждений различной модальности к нейронам коры головного мозга, преимущественно лобных отделов. Важное значение на этой стадии имеет личностная тревога или тревожность. Если тревога достаточно велика, то происходит активный сбор информации о внешней среде. Снижение же тревожности приводит к снижению уровня мотивации.

На этапе принятия решения формируется конкретная цель, к которой стремится организм. При этом возникает избирательное возбуждение комплекса нейронов, обеспечивающее возникновение реакции, направленной на удовлетворение доминирующей потребности. Принятие решения – это критический этап, который переводит один процесс (афферентный синтез) в другой – программу действия, после чего функциональная система приобретает исполнительный характер.

Афферентный синтез и принятие решения предопределяют построение программы действий, то есть формируется специфический набор эфферентных импульсов, которые должны обеспечить периферийное действие, а затем и сообщение составляющих соответствующего результата, что является основной задачей поведенческого акта.

Одновременно с программой действий возникает еще один важный механизм функциональной системы – акцептор результата действия. Он представляет собой модель будущего результата действия, полученного в результате выполнения определенной поведенческой реакции, копию того эфферентного набора импульсов, который создан на основе принятого решения. Соответственно, одновременно с прохождением

этого эфферентного образа импульсов к исполняющим органам копии должны формировать в мозгу модель будущего результата действия.

Если поведенческий акт выполнен неправильно или только частично, мозг получает эту информацию. От исполнительных органов к нему поступает обратная афферентация в виде разрядов афферентных импульсов, и эта обратная связь является необходимым компонентом любой функциональной системы. Если параметры результата действия не отличаются от намеченных, то образец обратной афферентации совпадает с образцом акцептора результата действия, и действие завершается. Когда такого совпадения нет, возникает рассогласование акцептора результата действия с обратной афферентацией, в результате чего снова запускается вся функциональная система и цикл повторяется до получения ожидаемых по программе результатов (рис. 44).

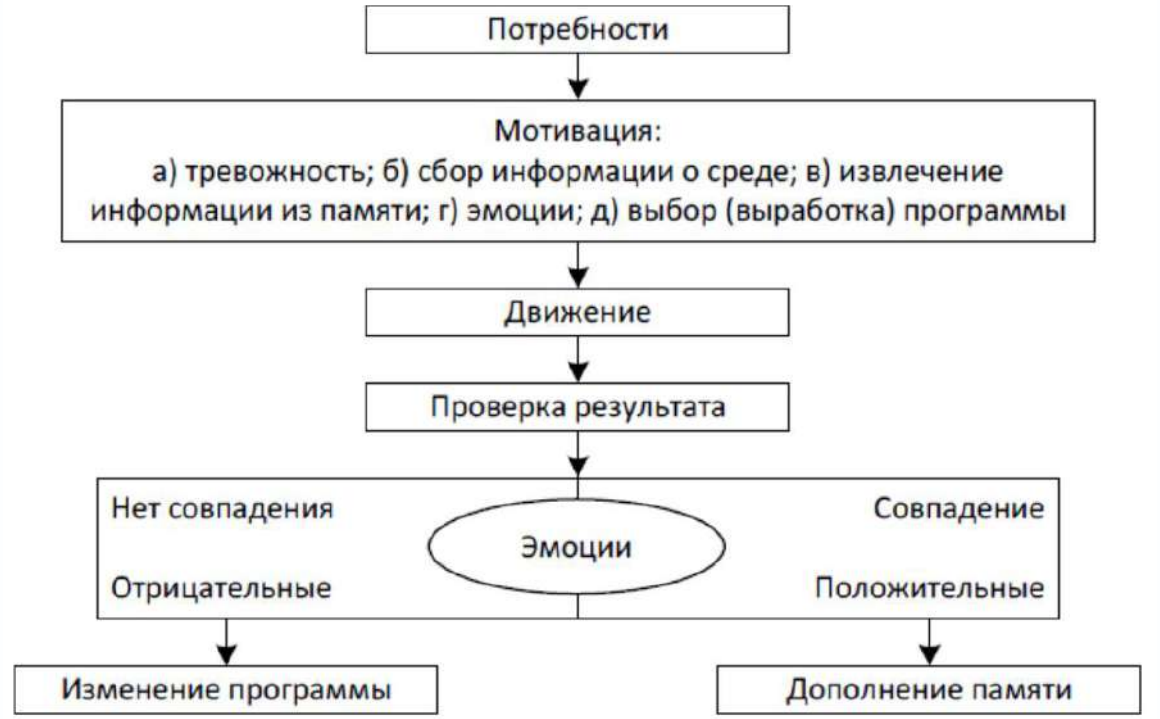


Рис. 44. Структура поведенческого акта (Калинина Т.С.)

Практически каждый компонент функциональной системы находится под контролем гуморальных факторов. Так, на тревожность, которая имеет большое значение на стадии формирования доминирующей мотивации, влияют кортиколиберин и окситоцин. Первый – индуцирует тревожность, а второй – уменьшает. Гормоны влияют на сбор информации об окружающей среде, а точнее – на функционирование сенсорных систем. Усиление внимания происходит под влиянием гормона вазопрессина, а под влиянием половых гормонов возрастает кожная чувствительность. Гуморальные факторы влияют на память, причём как на формирование, так и на извлечение памятного следа. О роли классических гормонов мы уже говорили ранее, но следует отметить, что важным для регуляции памяти является также уровень глюкозы в крови.

Единственным компонентом поведения, на который не обнаружено влияние гуморальных факторов – выработка новой программы действия.

В развитии общей теории функциональных систем К.В. Судаков предлагает различать у человека несколько уровней организации систем: метаболический, гомеостатический, поведенческий, психический и социальный.

Функциональные системы психической деятельности человека строятся на информационной основе идеального отражения человеком его различных эмоциональных состояний и свойств предметов окружающего мира с помощью языковых символов и процессов мышления. Результаты функциональных систем психической деятельности представлены отражением в сознании человека его субъективных переживаний, важнейших понятий, абстрактных представлений о предметах и т.д.

Академик К.В. Судаков, продолжая развивать учение П.К. Анохина о функциональных системах сформулировал гипотезу о системном квантовании поведения. Под «системоквантом» в ней понимается любая дискретная системная функциональная структура человека, лежащая в основе потребности и процессов её удовлетворения. Каждый отрезок жизнедеятельности, направленный на удовлетворение потребности определяется специальным системоквантом (рис. 45). Целенаправленная поведенческая деятельность определяется формированием системоквантов из функциональных систем, которыми располагает индивид. Центральная архитектоника их непременно включает корковый уровень. Наиболее совершенную организацию имеют системокванты поведения и психической деятельности человека.

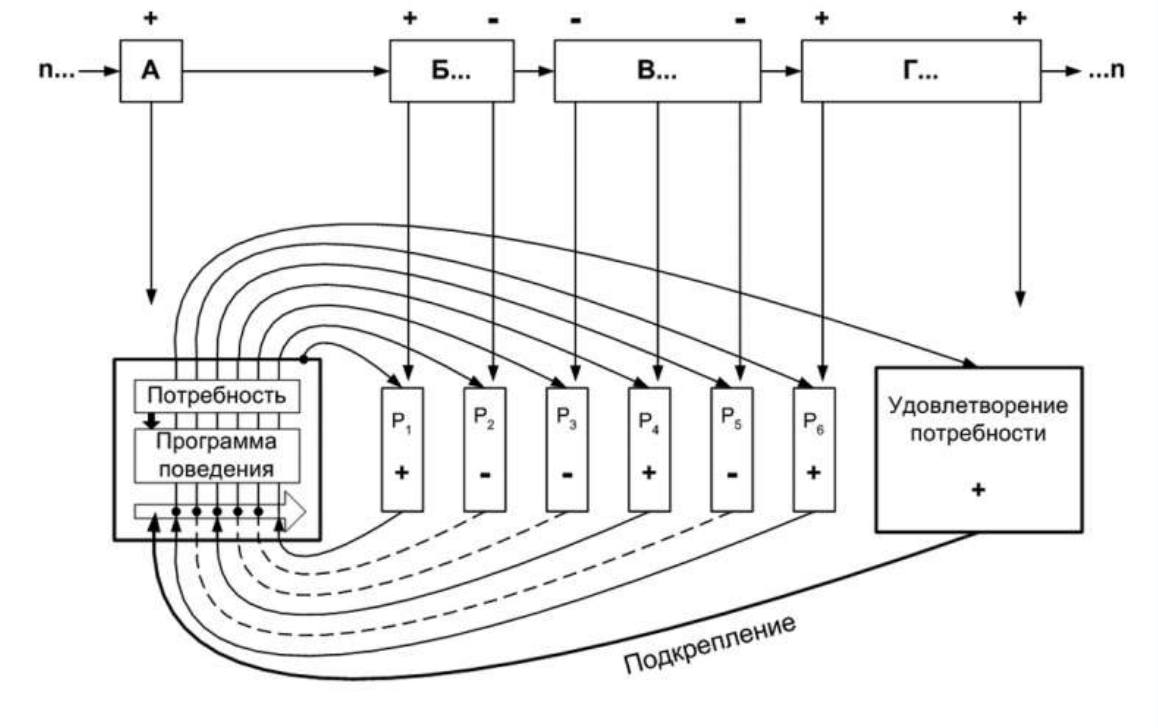


Рис. 45. Схема, демонстрирующая голографические аналогии в механизмах формирования и взаимодействия доминирующей мотивации и подкрепления на структурах головного мозга (К.В. Судаков, 2007)
А – метаболическая потребность, Б – подкрепление, «а» - опорная нервная и гуморальная сигнализация о потребности, б – афферентация о параметрах результата выступает в форме «предметной» волны

В соответствии с теорией функциональных систем, предложенной П.К. Анохиным, мотивации тесно связаны с формированием таких последовательно развертывающихся стадий центральной архитектоники поведенческих актов, как афферентный синтез, принятие решения и предвидение потребных результатов (акцептор результатов действия). Эффекторные механизмы поведения, включая поведенческую деятельность, также тесно связаны с исходными мотивациями. Мотивации, таким образом, являются ведущим компонентом системной организации поведенческих актов. В организации поведенческих актов доминирующие мотивации играют системоорганизующую роль, мобилизуя нейроны различных уровней центральной нервной системы на формирование целенаправленной деятельности.

Идея о специфических мотивационных центрах принадлежит K.Lashley. В результате было сформировано представление о центральном мотивационном состоянии (возбуждении), дополняющем другие виды возбуждения, например сенсорное. По идее P.C.Dell, таким возбуждением являются неспецифические восходящие активирующие влияния ретикулярной системы. E.Stellar формирование мотиваций связывает с деятельностью гипоталамических центров. Согласно этой теории, «центральное мотивационное состояние» поддерживается возбуждением специальных гипоталамических центров, на которые оказывают влияние кора, тормозные гипоталамические центры, гуморальные факторы и др.

Идея о наличии в головном мозге специфических мотивационных механизмов принадлежит Дж. Олдс. Он обратил внимание на то, что реакция самораздражения с одних подкорковых областей имитирует пищевое поведение, с других – зависит от уровня половых гормонов.

Биологические мотивации, такие, как голод, жажда, страх и др., строятся доминирующими мотивациями на основе восходящих активирующих влияний специальных мотивациогенных центров гипоталамуса на другие отделы головного мозга, включая кору больших полушарий. Эти гипоталамические центры выступают в роли своеобразных пейсмекеров биологических мотиваций, определяющих ритмы их проявлений.

В более сложных формах целенаправленной деятельности человека, мотивациогенные пейсмекеры располагаются во фронтальных отделах

коры головного мозга. Мотивациогенные пейсмекерные центры держат связанные с ними структуры головного мозга в функциональной зависимости от их метаболических состояний. На основе активирующих мотивационных влияний изменяются свойства нейронов головного мозга: их конвергентные свойства по отношению к раздражителям сенсорной и биологической модальности, дискриминационные свойства, а также чувствительность к нейромедиаторам и олигопептидам.

Наряду с восходящими активирующими влияниями нейроны коры головного мозга оказывают специфические нисходящие активирующие и тормозные влияния на инициативные мотивациогенные центры гипоталамуса. Между корой головного мозга и подкорковыми мотивациогенными центрами устанавливаются динамические реверберирующие процессы.

Объединение корково-подкорковых структур в доминирующие мотивации осуществляется на основе специфической интеграции медиаторных и олигопептидных механизмов. Корково-подкорковая реверберация возбуждений и их специфическая химическая интеграция определяют, энергетическую силу доминирующих мотиваций. К тому же, доминирующая мотивация повышает чувствительность соответствующих периферических рецепторов к подкрепляющим воздействиям.

Доминирующая мотивация, избирательно активируя структуры головного мозга, создает нейрофизиологическую основу, определяющую активную поисковую деятельность субъектами предметов окружающего их мира, удовлетворяющих формируемую доминирующей мотивацией потребность. В системной архитектонике поведенческих актов доминирующие мотивации тесно взаимодействуют с подкрепляющими возбуждениями, поступающими в мозг от параметров достигаемых субъектами поведенческих результатов, удовлетворяющих их исходные потребности.

Возбуждение нейронов мотивационных центров происходит постепенно: по мере нарастания метаболической потребности достигается критический уровень их деполяризации и, вследствие этого, нейроны начинают ритмически генерировать потенциалы действия до тех пор, пока потребность не будет удовлетворена (рис. 46).

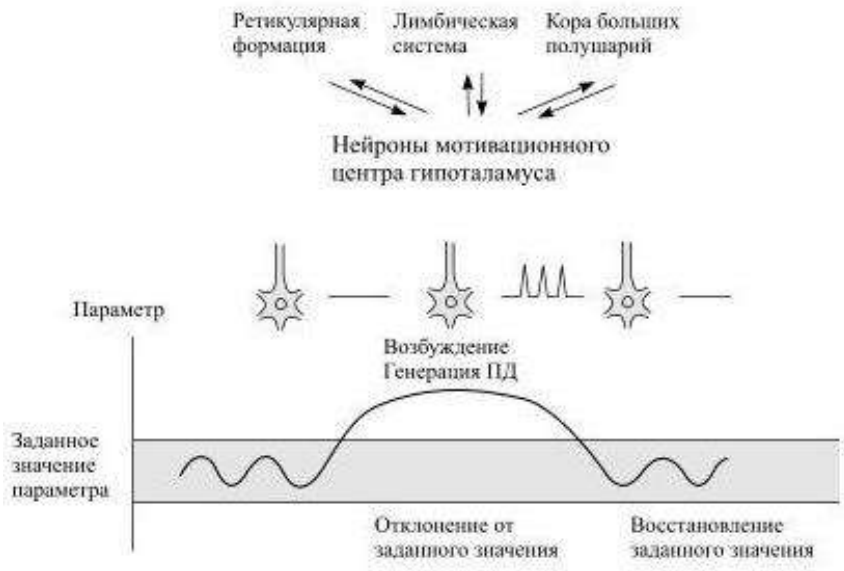


Рис. 46. Возбуждение нейронов мотивационного центра гипоталамуса (К.В. Судаков)

Это триггерный механизм деятельности, которая происходит периодично: нейроны ритмически разряжаются при возникновении потребности и успокаиваются, когда потребность будет удовлетворена. Мотивационные центры гипоталамуса взаимодействуют с ретикулярной формацией, активность которой повышает общий уровень бодрствования и этим способствует эффективности действий, направленных на удовлетворение потребности. Гипоталамус имеет двусторонние связи со структурами лимбической системы мозга – именно этим определяется эмоциональная окраска мотивированного поведения. Наконец, у гипоталамуса существуют двусторонние связи с корой больших полушарий, в особенности с лобными долями, необходимыми как для создания двигательных программ, так и для определения эмоциональных аспектов поведения. Если возникает метаболическая потребность, то больше других структур чувствительный к этому гипоталамус активирует все связанные с ним области мозга, выполняя тем самым функцию пейсмекера – водителя ритма их активности. В свою очередь, связанные с гипоталамусом структуры мозга способны тормозить или усиливать его активность. Особая роль в этом отношении принадлежит коре, тормозящие влияния которой могут подавить или отсрочить удовлетворение той или иной потребности: например, многие верующие люди сознательно ограничивают себя в еде во время поста.

Изучение влияния нейротрансмиттеров на нейроны гипоталамуса показало, что разные вещества по-своему изменяют характер поведения. Некоторые вещества, способные изменять характер поведения, попадают в гипоталамус из крови, проходя через гематоэнцефалический барьер. Так, например, ангиотензин, образующийся в повышенном количестве при уменьшении объёма циркулирующей крови, проникает

в гипоталамус и активирует в нём группу чувствительных нейронов, что приводит, в конечном счете, к усиленному потреблению воды. Некоторые пептидные гормоны образуются в двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тонкого кишечника в связи с поступлением туда пищи (например, холецистокинин, бомбезин и т.п.). Они попадают в кровь в очень небольших количествах, однако определённые нейроны гипоталамуса к этому высоко чувствительны: действие таких гормонов ведёт к уменьшению или прекращению приёма пищи.

Таким образом, гипоталамус, обладающий всей информацией о состоянии внутренней среды организма, способен управлять её гомеостатическими параметрами с помощью нервных и эндокринных механизмов регуляции на основе уже имеющихся, накопленных ранее резервов. Но, кроме того, гипоталамус ещё и побуждает другие области мозга специфически изменить поведение, направить организм на такие действия, которые обеспечат восстановление потраченных ресурсов или их заготовку впрок.

Применение позитронно-эмиссионной томографии позволяет видеть, как системно меняется кровообращение и интенсивность метаболизма в различных структурах головного мозга при наличии мотивации и удовлетворении лежащей в ее основе потребности.

Эмоции – особая форма психического отражения, которая в форме непосредственного переживания отражает не объективные явления, а субъективное к ним отношение.

П.К. Анохин создал биологическую теорию эмоций, в основе которой лежала теория функциональных систем. Возникновение потребностей приводит к возникновению отрицательных эмоций, которые играют мобилизующую роль, способствуя наиболее быстрому удовлетворению потребностей оптимальным способом. Когда обратная связь подтвердит, что достигнут запрограммированный результат, т. е. что потребность удовлетворена, возникает положительная эмоция.

Рассматривая анатомические основы возникновения эмоций следует отметить, что первые заслуги в данном вопросе принадлежат Дж. Пейпецу, который в 1937 году выдвинул гипотезу о существовании единой системы, объединяющей ряд структур мозга и образующей мозговой субстрат для эмоций. Эта система представляет замкнутую цепь и включает: гипоталамус – передневентральное ядро таламуса – поясную извилину – гиппокамп – мамиллярные ядра гипоталамуса. Она получила название круга Пейпеца. Позднее П. Мак-Лин в 1952 г., учитывая, что поясная извилина как бы окаймляет основание переднего мозга, предложил назвать ее и связанные с ней другие структуры мозга лимбической системой. Источником возбуждения для этой системы является гипоталамус. Сигналы от него следуют в средний мозг и нижележащие отделы для инициации вегетативных и моторных эмоциональных реакций. Одновременно нейроны гипоталамуса через

коллатерали посылают сигналы в передневентральное ядро таламуса. По этому пути возбуждение передается к поясной извилине коры больших полушарий.

Поясная извилина, по Дж. Пейпецу, является субстратом осознанных эмоциональных переживаний и имеет специальные входы для эмоциональных сигналов, подобно тому, как зрительная кора имеет входы для зрительных сигналов. Далее сигнал из поясной извилины через гиппокамп вновь достигает гипоталамуса в области мамиллярных тел. Так нервная цепь замыкается. Путь от поясной извилины связывает субъективные переживания, возникающие на уровне коры, с сигналами, выходящими из гипоталамуса для висцерального и моторного выражения эмоций.

На протяжении долгого времени роль гиппокампа в формировании эмоций отрицалась. Однако, последние исследования показывают, что при активации нижней части гиппокампа у животных отмечается тревожное поведение с демонстрацией страха. В то время, как стимуляция верхней части гиппокампа, напротив, снижает уровень тревоги и беспокойства. Были обнаружены различные популяции клеток: стимуляция одних приводила к усилению чувства тревоги и страха. Активация же других (OLM-нейронов), наоборот снижала тревожность в потенциально опасных ситуация, поэтому их назвали «нейроны храбрости». На основании этих данных даже осуждается вопрос о внедрении нового метода лечения посттравматического стрессового расстройства.

В настоящее время найдены анатомические структуры, не вошедшие в круг Пейпеца, но являющиеся эмоциогенными зонами (рис. 47).

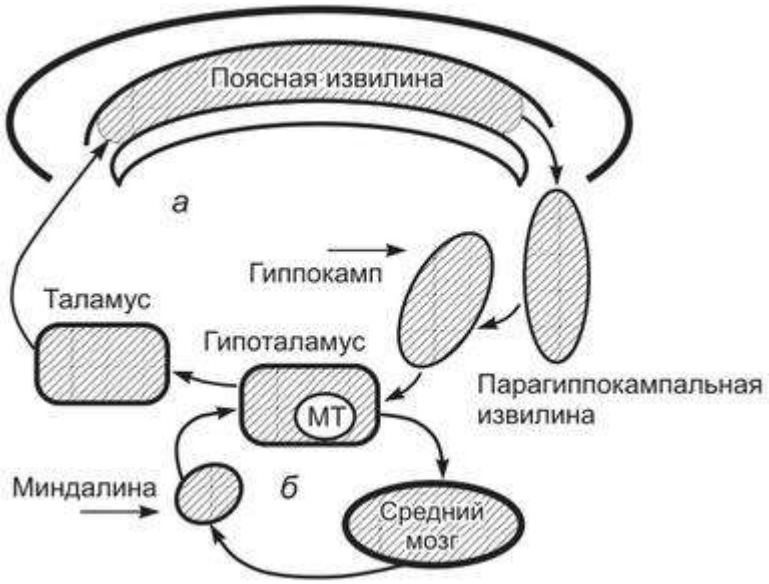


Рис. 47. Важнейшие связи между структурами лимбической системы и ствола мозга (источник: https://www.grandars.ru/)
а — круг Пайпеца, б — круг через миндалину; МТ — мамиллярные тела

Одной из таких структур является амигдала. Так, по данным В.М. Смирнова, электрическая стимуляция миндалины у пациентов вызывает такие отрицательные эмоции, как страх (рис. 48), гнев, ярость. Однако, последние исследования показывают, что раздражение этой части головного мозга может вызвать и простейшие положительные эмоции, такие как чувство удовольствия. Предполагают, что миндалина играет ключевую роль в распознавании эмоционального состояния окружающих, а так же взвешивает конкурирующие эмоции, порожденные конкурирующими потребностями.



Рис. 48. Входящие и исходящие пути миндалины при развитии реакции страха (по Nestler et al., 2009)

Важное открытие было сделано Джакомо Риццолатти, Лучано Фадигой, Витторио Галлезе и Леонардо Фогасси в 1996 году. Группа исследователей обнаружила в премоторной коре зеркальные нейроны, которые позже были найдены также в ассоциативной теменной (нижняя теменная) и височной (верхняя височная) коре (рис. 49). В настоящее время существует мнение, что именно эти нейроны ответственны за эмпатию, т.е. осознанное сопереживание текущему эмоциональному состоянию другого человека.

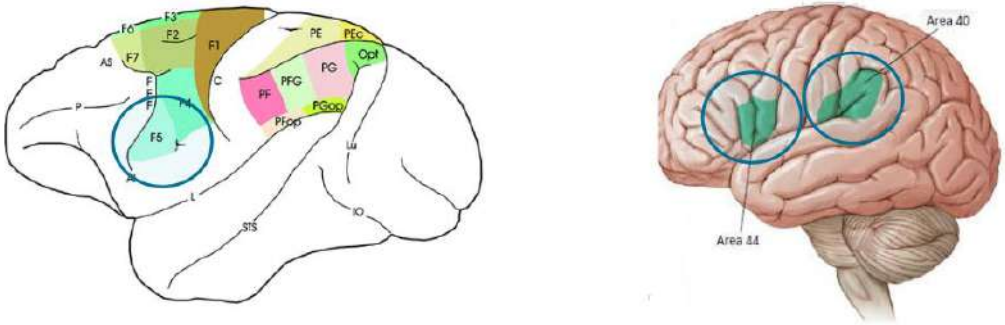


Рис. 49. Зеркальные нейроны коры (Риццолати, 1996)

Поражение лобных долей приводит к глубоким нарушениям эмоциональной сферы человека. А в счастливые моменты префронтальная кора левого полушария активнее, чем та же область справа. По мнению Р.Давидсона с коллегами, именно фронтальная кора регулирует аффективные переживания.

Удаление височных долей вызывает устранение страха и агрессии. Существует предположение о высшей координирующей функции поясной извилины в отношении эмоций. Кроме того, поясная извилина имеет двусторонние связи со многими подкорковыми структурами, а также с различными областями коры.

Ещё в 1939 году Клювер и Бьюси удаляли у обезьян обе височные доли вместе с миндалиной и гиппокампом. Удаление этих частей мозга лишало животных возможности различать пригодную для себя пищу от непригодной или выбирать подходящего полового партнёра. Клиницисты сообщают о сходных нарушениях у больных с повреждениями височных долей мозга.

Интересно, что существует значительная половая разница в нейроанатомии эмоции. Так, например, сравнивая МРТ-снимки мозга людей разного пола, ученые обнаружили, что эмоция вины у женщин затрагивает только височные доли, а у мужчин параллельно начинают работать лобные доли, затылочные доли и миндалина.

Имеются многочисленные данные и о латерализации эмоциональных реакций. Так, исследования показывают, что восприятие эмоциональных сигналов находится под контролем правого полушария. Повреждение височной доли, особенно справа, нарушает опознание эмоциональной интонации речи. Т.А. Доброхотова и Н.Н. Брагина установили, что больные с поражениями левого полушария тревожны, озабочены. Правостороннее поражение сочетается с легкомыслием и беспечностью. Регистрация ЭЭГ у пациентов с депрессией вызывает особый тип функциональной асимметри: у них фокус активации находится во фронтальной и центральной областях правого полушария.

Большое значение в формировании эмоций имеет и гуморальные механизмы. Модальность, качество эмоций, их интенсивность определяются взаимоотношением норадренергической, дофаминергической, серотонинергической и холинергической систем, а также целым рядом нейропептидов, включая эндогенные опиаты.

По мнению С. Кети, с ростом концентрации серотонина в мозге настроение у человека поднимается, а его недостаток вызывает состояние депрессии. Однако, последние исследования показываю, что его эффект зависит от того, в какой области мозга серотонин присутствует. Например, возрастание тревожности сопровождается повышением активности верхнего центрального ядра шва, а депрессия у экспериментальных животных снижается при уменьшении активности

того же верхнего центрального ядра, но усиливается при снижении активности дорсального ядра шва. Полученные экспериментальные данные могут дать начало новому поколению антидепрессантов. Кроме настроения, серотонин ответственен за эмоциональную устойчивость. Состояние агрессивности зависит от соотношения активности холинергической и норадренергической систем. Повышение агрессивности объясняется ростом концентрации норадреналина и ослабление тормозного влияния серотонина. Дофамин является ещё одним нейромедиатором, участвующим в активации системы вознаграждения.

Нейроны «центров удовольствия» выделяют дофамин в процессе реакции на определенный приятный для человека стимул, а также на предвкушение его получения.

Нейропептид окситоцин, отвечает за установление социальных связей и выработку теплых, положительных эмоций по отношению к кому-либо. Так, окситоцин в больших количествах выделяется во время родов, что способствует установлению прочной связи между матерью и ребенком. В небольшом количестве окситоцин также выделяется во время оргазма.

Противотревожным эффектом обладает мелатонин. Как установлено в экспериментах на модели конфликтной ситуации, мелатонин ослабляет тревожное поведение и понижает страх перед болевым наказанием. В настоящее время его даже используют в качестве антидепрессантов.

Память – это способность организма приобретать, сохранять и воспроизводить информацию и опыт. Память обладает рядом характеристик: объем, скорость запоминания, точность воспроизведения, длительность хранения, скорость воспроизведения.

Память можно классифицировать по времени хранения информации. Однако, здесь возникает ряд противоречий. Например, термин «сенсорная память» указывает скорее на происхождение, чем на время; иконическая память, которая у некоторых авторов является синонимом сенсорной, на самом деле представляет собой лишь зрительную память. В связи с этим, правильнее говорить не о длительности хранения информации, а о механизме. В этом случае выделяют: мгновенную память (длительность сохранения информации 0,1-0,5 с); кратковременную память; долговременную память. Отдельно можно обозначить промежуточную память – процесс консолидации памяти (перевода кратковременной памяти в долговременную).

Во всех вышеперечисленных видах памяти имеет место формирование энграмм. В настоящее время существует несколько теорий временной организации памяти, среди которых наиболее популярна гипотеза о двух последовательно развивающихся следах. Она была предложена Д. Хеббом в1949 году. Согласно этой гипотезе,

формирование энграммы протекает в два этапа: первый этап характеризуется неустойчивым следом, который существует непродолжительное время – этап кратковременной памяти. Далее след переходит в устойчивое состояние, которое долгое время не изменяется – этап долговременной памяти. Фиксацию следа памяти обеспечивает процесс консолидации, прерывание которого приводит к уничтожению энграмм.

Если говорить, о нейрофизиологических основах памяти, то существуют различные гипотезы. В настоящее время механизмы кратковременной и долговременной памяти различаются.

Механизм кратковременной памяти описывает теория реверберации Лоренте де-Но, И. С. Беритова. В основе данного вида памяти лежит повторная многократная циркуляция импульсных разрядов по круговым замкнутым цепям нервных клеток (рис. 50). В результате многократного прохождения импульсов по таким кольцевым структурам в них постепенно образуются стойкие изменения, закладывающие основу последующего формирования долгосрочной памяти. В состав кольцевых структур могут водить не только возбуждающие, но и тормозящие нейроны.

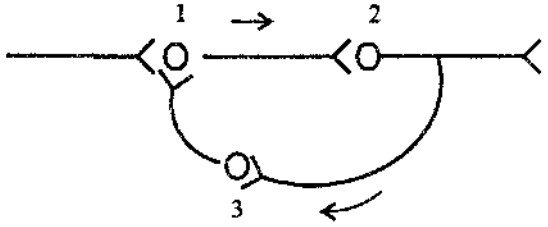


Рис. 50. Схема реверберации возбуждения по Лоренто де-Но: 1, 2, 3 – возбуждающие нейроны (Смирнов В.М., Будылина С.М.)

Продолжительность кратковременной памяти составляет секунды, минуты после непосредственного действия стимула. Реверберационная гипотеза природы кратковременной памяти допускает наличие замкнутых кругов циркуляции импульсного возбуждения в различных структурах нервной системы. Кольцевые связи внутри коры, а также таламокортикальные реверберационные круги образованы корковыми пирамидными клетками V—VI слоев преимущественно лобных и теменных областей коры большого мозга. Усиление активности таламокортикальной системы сопровождается улучшением кратковременной памяти, а именно возрастает объём воспроизводимого материала после его предъявления в быстром темпе.

Отдельное место в организации кратковременной памяти отводится гиппокампу и лимбической системе. Функция этих структур связана с различением новизны сигналов и считыванием поступающей афферентной информации (О.С. Виноградова). Так в гиппокампе обнаружены «нейроны новизны» и «нейроны тождества». Фоновая импульсация первых возрастает при действии новых стимулов

разной модальности. По мере повторения стимула и в зависимости от силы возбуждения ответ нейрона новизны избирательно подавляется так, что дополнительная активация в нем исчезает и сохраняется лишь фоновая активность. Нейроны тождества, напротив, активируются при повторных предъявлениях стимула. Другие специализированные клетки гиппокампа – нейроны места – обеспечивают формирование пространственной памяти и участвуют в запоминании местности.

Процесс консолидации обусловлен наступлением стойких изменений синаптической проводимости как результат повторного возбуждения нервных клеток, что связано с химическими и структурными изменениями в соответствующих нервных образованиях. В основе консолидации памяти много факторов, приводящих к облегчению передачи импульсов по синаптическим структурам. Одним из таких факторов может служить известный феномен посттетанической потенциации, поддерживаемый реверберирующими потоками импульсов.

Временное повышение синаптической проводимости связывают также с высвобождением Ca^{2+} под действием нервных импульсов в пресинаптических окончаниях, который вызывает усиленное сокращение везикул и высвобождение медиатора, или с повышенной чувствительностью белков деполяризованной мембраны к протеолитическим ферментам, делающим ее более проходимой для медиатора.

Согласно молекулярной гипотезе памяти П.К. Анохина (1968 г.) на уровне протоплазмы протекают биохимические процессы, которые формируют изменения генома нейрона, вызывая синтез новых молекул белка, являющихся хранителем полученной информации.

Одной из распространенных химических теорий памяти является гипотеза Хидена о белковой природе памяти. По мнению автора, процесс фиксации информации в нервной клетке находит отражение в синтезе белка, в молекулу которого вводится соответствующий следовой отпечаток изменений в молекуле РНК. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, тем самым она как бы узнает тот афферентный сигнал, который закодирован в этом импульсном паттерне. В результате происходит освобождение медиатора в соответствующем синапсе, приводящее к передаче информации с одной нервной клетки на другую в системе нейронов, ответственных за фиксацию, хранение и воспроизведение информации.

Большое значение в механизмах долгосрочной памяти имеют изменения нейромедиаторных механизмов. В основе пластических химических изменений в синаптических структурах лежит взаимодействие медиаторов с рецепторными белками постсинаптической мембраны и ионами. Так, хотя известно, что способность животных к обучению, в общем, положительно

коррелирует с уровнем ацетилхолина и отрицательно – с активностью холинэстеразы в мозге, тем не менее выработка одних навыков сопровождается активацией, а других – снижением активности этого фермента. Важная роль в регуляции процессов памяти принадлежит системе биогенных аминов мозга. По существующим представлениям норадренергическая и серотонинергическая системы являются в значительной степени антагонистами в отношении процессов памяти. Хотя последнее время стали появляться данные о том, что снижение продукции норадреналина голубым пятном является одной из причин ухудшения памяти в пожилом возрасте.

Сведения, касающиеся участия дофамина в регуляции процессов памяти, неоднозначны. По некоторым данным, он участвует в регуляции синаптических процессов, связанных с фиксацией следов памяти. Есть все основания считать, что АКТГ и вазопрессин либо их фрагменты, образующиеся в организме в результате расщепления гормонов, не только стимулируют запоминание при введении их извне, но постоянно функционируют в мозге в качестве регуляторов процессов памяти. Можно, таким образом, утверждать, что вазопрессин и АКТГ и их фрагменты также являются специфическими регуляторами функций центральной нервной системы, имеющих прямое отношение к процессам фиксации, хранения и воспроизведения следов памяти. Окситоцин ухудшает память, а во время овуляции способность к запоминанию у женщин минимальна.

Значительное место в обеспечении нейрофизиологических механизмов долговременной памяти отводится глиальным клеткам (Галамбус, А. И. Ройтбак). О возможном механизме участия глии в фиксации памятного следа существуют различные мнения. Роль глии в механизмах памяти рассматривается в контексте её роли в модификации синапсов, актуализации и возникновения новых связей между нейронами. Все этапы формирования, удержания и воспроизведения следа памяти включают биохимические изменения в нейронах и глиальных клетках, в первую очередь – сателлитных. Исключительная роль при этом отводится нейроспецифическим белкам, в частности белку S-100, который мигрирует в нейрон из глии и влияет на синтез РНК и пластические модификации в синаптических мембранах.

Другое объяснение состоит в том, что на стадии образования и упрочения условного рефлекса в прилегающих к нервной клетке глиальных клетках усиливается синтез миелина, который окутывает концевые тонкие разветвления аксонного отростка и тем самым облегчает проведение по ним нервных импульсов, в результате чего повышается эффективность синаптической передачи возбуждения. В свою очередь стимуляция образования миелина происходит в результате деполяризации мембраны олигодендроцита под влиянием поступающего нервного импульса.

В отношении общемозгового аппарата памяти сложилось представление, что память организована по полисистемному принципу. Согласно мнению Н.П. Бехтеревой, хотя и существуют зоны мозга, имеющие тесную связь с процессами памяти, имеется множество систем, обеспечивающих различные виды и различные фазы для каждой памяти, имеющие общие для всех и различные для каждой из них звенья. Почти все корковые и подкорковые отделы головного мозга могут участвовать в запоминании. Кроме уже упомянутых выше структур, таких как гиппокамп, лимбическая система, важную роль играет височная кора, которая участвует в запечатлении и хранении образной информации. Ретикулярная формация оказывает активирующее влияние на структуры, участвующие в воспроизведении и фиксации следов памяти. Префронтальная кора способствует актуализации различного рода информации. Непространственная зрительная память (на лица, объекты) использует нижнюю часть префронтальной коры Пространственная зрительная рабочая память (ориентирование на местности, запоминание места) обеспечивается дорсолатеральной префронтальной корой. Определённую роль в реализации процесса памяти играет мозжечок, ядра олив, амигдала и другие структуры (рис. 51).



Рис. 51. Анатомия памяти (источник: www.meduniver.com)

В состоянии бодрствования в нейрональных сетях головного мозга регистрируется высокая электрическая активность, определяющая обучение, локомоцию, основные вегетативные и терморегуляторные функции. В ранних исследованиях Маруцци (Moruzzi) и Магуна (Magoun) была показана восходящая импульсация из ретикулярной формации ствола мозга в головной мозг, необходимая для поддержания состояния бодрствования. В последующие годы были выявлены отдельные группы нейронов, способствующие бодрствованию и

входящие в состав восходящей активирующей ретикулярной формации или системы (ВАРФ или ВАРС): нейроны голубого пятна (норадреналинергические), ядра шва (серотонинергические), клетки покрышки (педункуло-понтийный и латеродорсальный регионы, ацетилхолинергические), скопление глутаматэргических клеток среднего мозга, нейроны чѐрной субстанции и вентрального тегментального пространства (дофаминергические) (рис. 52)

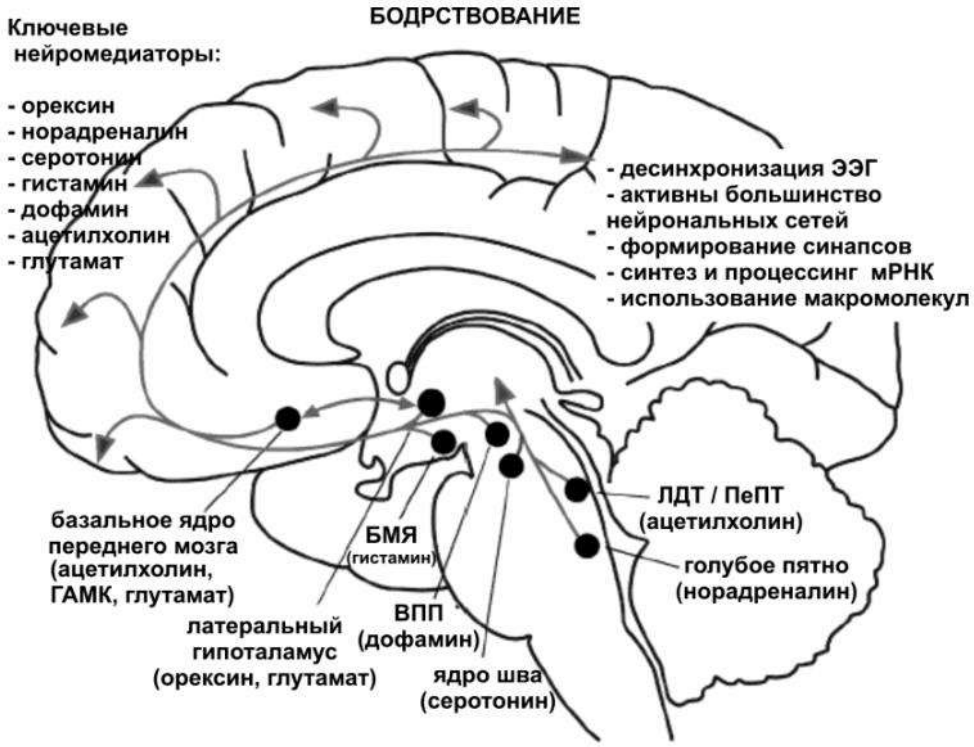


Рис. 52. Бодрствование и активирующие системы мозга (Петров А.М. и др., 2012)

Для поддержания состояния бодрствования необходимо, чтобы кора больших полушарий возбуждалась подкорковыми структурами, которые обозначаются как активирующие системы мозга. Когда в мозге в изобилии выделяются нейромедиаторы бодрствования, то мозг обеспечивает формирование сознания. Проекции этих нейронов активируют таламокортикальную и гипоталамокортикальную системы, а также систему базальные ядра – кора больших полушарий. Затем были описаны способствующие бодрствованию скопления нейронов за пределами восходящей активирующей ретикулярной формации, локализованные в переднем мозге: гипокретин-содержащие клетки в латеральном гипоталамусе, клетки бугорковомамилярных ядер (БМЯ) в заднем гипоталамусе (гистаминергические), нейроны базального ядра переднего мозга (часть ацетилхолинергические), клетки супрахиазматических ядер, освобождающие нейропептид Y, глумататэргические нейроны вентро-медиальной префронтальной коры больших полушарий.

Переход из состояния бодрствования к 1-й стадии медленного сна (рис. 53) (инициация сна), по крайней мере, частично, является пассивным процессом, который определяется снижением тонической активности возбуждающих активирующих систем в результате накопления «нейрональных метаболитов». Во время бодрствования, активность нейронных сетей, сопровождающаяся интенсивным обменом веществ, приводит к увеличению концентрации метаболитов и некоторых медиаторов (аденозин, ГАМК, глицин, простагландин-D2, интерлейкин-1β, фактор некроза опухолей α) в мозге, которые подавляют работу возбуждающих систем и вызывают вялость.

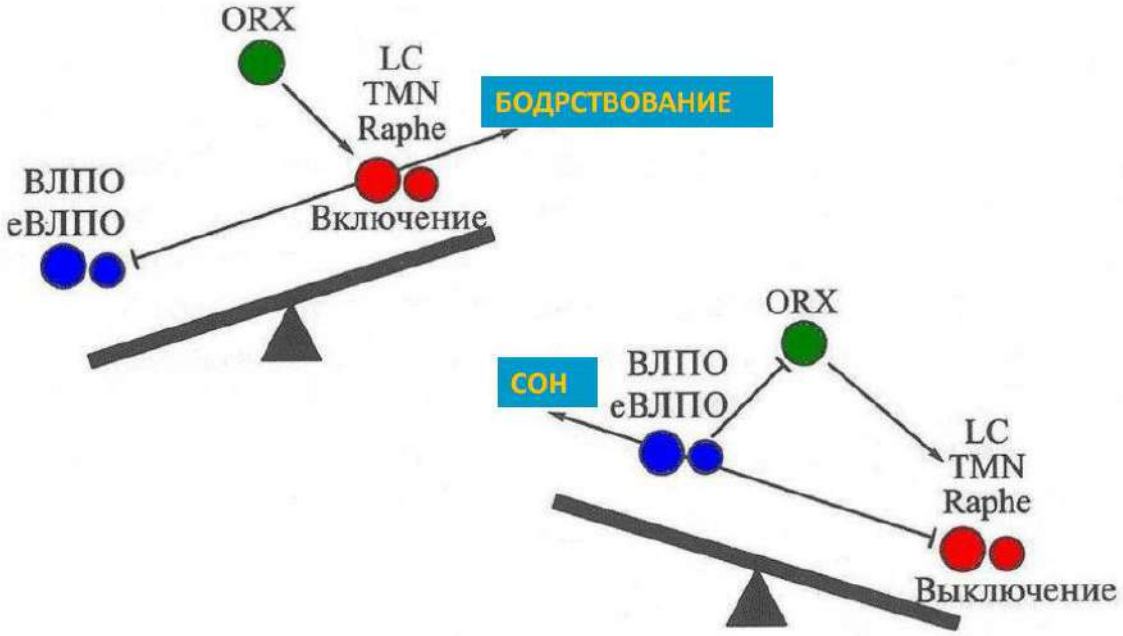


Рис. 53. Схема переключения сон-бодрствование (Шпорк П., 2010) LC – голубое пятно, TMN – туберо-маммилярное ядро, Raphe – дорсальные ядра шва, ORX – орексин, ВЛПО – вентролатеральная преоптическая область.

После инициации сна включается активный механизм, его поддерживающий и делающий его глубже. В итоге человек переходит ко 2-й фазе медленного сна, характеризующейся появлением сонных веретѐн и К-комплексов. Генератором сонных веретѐн являются таламические ретикулярные ядра, содержащие исключительно ГАМК нейроны. Таламус, представляющий собой “ворота” для большинства сенсорных и внутренних (генерируемых стволом мозга) сигналов на пути к коре больших полушарий, содержит два функциональных типа нейронов: таламокортикальные релейные (передающие) нейроны и таламические ретикулярные нейроны. Активация последних препятствует передаче сенсорной информации релейными клетками в кору полушарий. В течение пассивного этапа в инициации сна, когда активность систем бодрствования падает, происходит снижение возбудимости таламокортикальных релейных нейронов и увеличение

возбуждения таламических ретикулярных клеток. Последние начинают активно ингибировать релейные нейроны таламуса через стимуляцию их постсинаптических ГАМК-В рецепторов.

Фаза 2 медленного сна формируется благодаря активному процессу, опосредуемому преоптической/передней областью гипоталамуса (ППГ), включающей нейроны вентролатерального преоптического ядра, а также ГАМКэргические нейроны базального региона и медианного преоптического ядра. Применение метода функциональной магнитно-резонансной визуализации выявило большую активность ППГ, по сравнению с другими областями гипоталамуса и базального ядра переднего мозга, на протяжении медленного сна. Нейрональные структуры ППГ, отвечающие за инициацию медленного сна, чувствительны к температуре: их активность увеличивается при небольшом еѐ увеличении (на пляже, в тѐплой ванне, при болезни).

В среднем активность нейронов на протяжении медленного сна снижена, протекают процессы спраутинга, удаления функционально старых синаптических контактов, однако усиленно протекает синтез новых макромолекул и происходит восстановление гомеостаза клеток мозга.

За проявления REM-сна ответственны отдельные группы нейронов, локализованные в стволе мозга. Данные скопления клеток представляют собой дискретные компоненты, широко разбросанной нейрональной сети, что позволяет говорить о существовании сетевого механизма REM-сна, а не о едином центре этой фазы сна. Десинхронизация корковой ЭЭГ осуществляется благодаря командным усилиям ацетилхолинергических нейронов ретикулярной формации среднего мозга и моста, а также базального ядра переднего мозга. Нейрональные сети, контролирующие REMсон, модулируются многочисленными нейромедиаторными системами. Включение и выключение групп исполнительных нейронов, ответственных за проявление специфичных черт REM-сна, контролируется отношением действующих в данный момент аминоэргических и холинергических медиаторов в пределах данной группы нейронов. Аминоэргические медиаторы освобождаются нейронами голубого пятна (норадреналин, адреналин) и ядер шва (серотонин), а холинергические (ацетилхолин) нейронами педункулопонтийного тегментума (ПеПТ) (рис. 54).

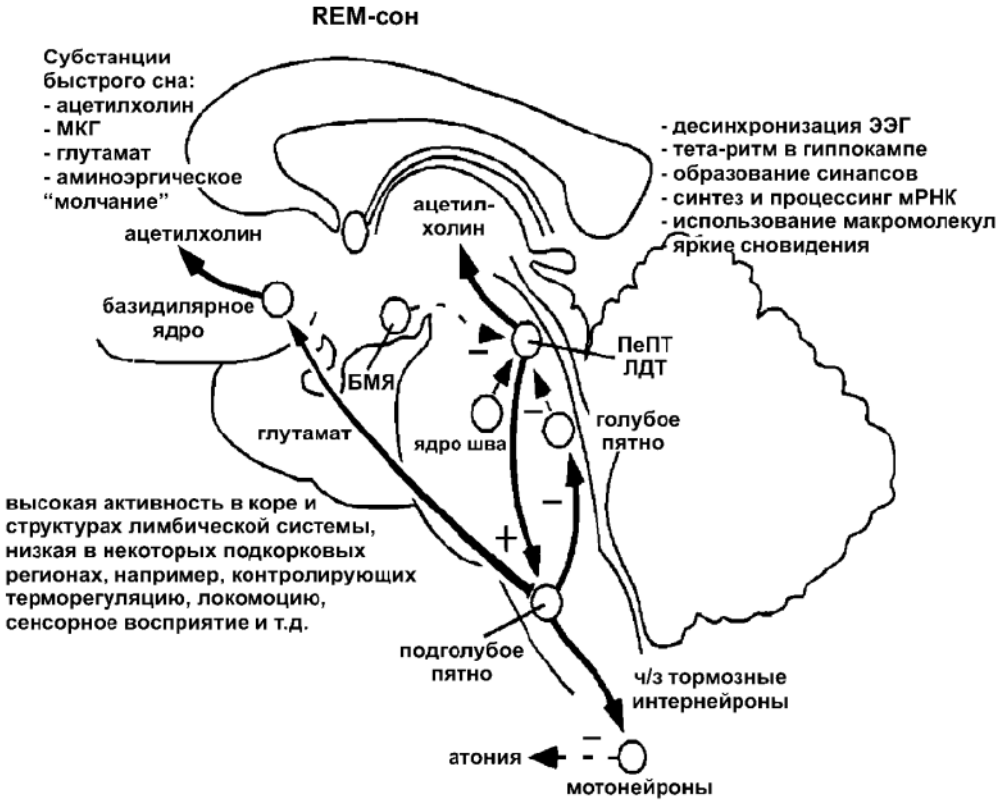


Рис. 54. Быстрый (REM) сон (Петров А.М. и др., 2012)

Для объяснения переходов между состояниями бодрствования, медленного и быстрого сна, была предложена модель реципрокных взаимоотношений между аминоэргическими и холинергическими нейронами. Согласно этой гипотезе в ретикулярной формации среднего мозга и моста локализованы две группы клеток: холинергические REM-on клетки, включающие REM-сон, и серотонин-норадреналинергические REM-off клетки, выключающие REM-сон (рис. 55). В течение бодрствования активно работают REM-off нейроны, которые способствуют десинхронизации ЭЭГ и ингибируют холинергические REM-on клетки. Во время NREM-сна REM-off клетки выключаются, в результате постепенно освобождаются от ингибирования REM-on нейроны, запускающие REM-сон.

За последние несколько лет появились данные, поддерживающие теорию о том, что сон – это локальный процесс, зависимый от интенсивности предшествующей работы нейрональных сетей в течение бодрствования. У людей медленный сон захватывает все участки коры больших полушарий неодновременно: сначала интенсивный дельта-ритм появляется во фронтальных зонах, затем подключаются затылочные области.

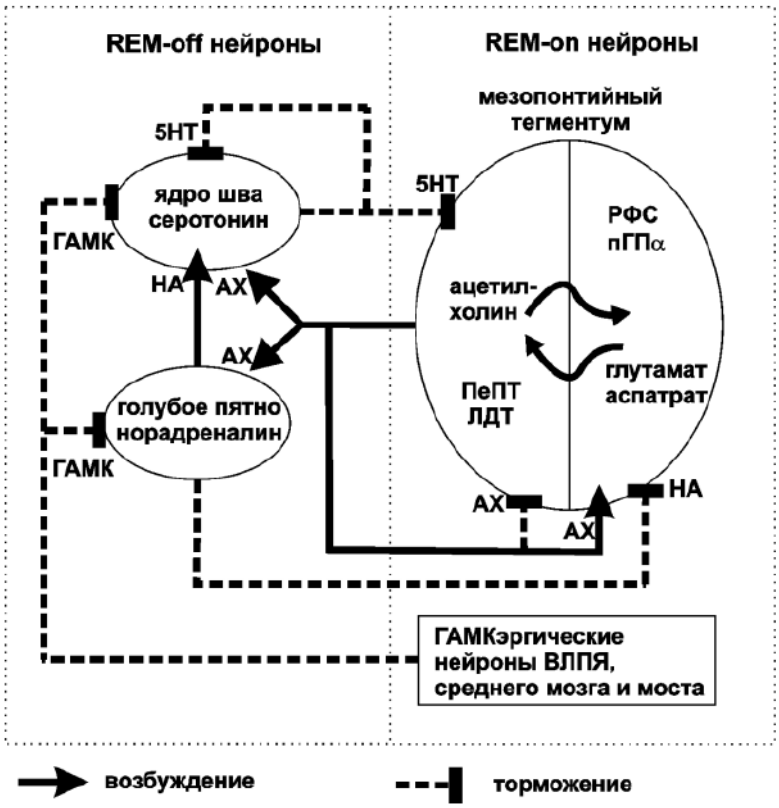


Рис. 55. Модель переключение фаз сна и бодрствования (Петров А.М. и др., 2012)

Циркадные (циркадианные, или околосуточные) ритмы – циклические колебания интенсивности различных биологических процессов, связанные со сменой дня и ночи. Несмотря на связь с внешними стимулами, циркадные ритмы имеют эндогенное происхождение, представляя, таким образом, «внутренние часы» организма. Гипоталамические системы регулируют центральные и периферические циркадные ритмы. Информация от супрахиазматических ядер (СХЯ) через мультисинаптические пути переднего гипоталамуса передаѐтся в регионы гипоталамуса, контролирующие нейроэндокринную систему, температуру тела, цикл сон-бодрствование. Кроме того, СХЯ через ядра переднего гипоталамуса связаны с возбуждающими системами ствола мозга (голубое пятно). СХЯ опосредованно влияют на шишковидную железу (эпифиз): при этом сигналом, стимулирующим выброс мелатонина железой, является освобождение норадреналина из нервных окончаний.

7. Физиология сенсорных систем

Термины, необходимые для изучения раздела:

Кодирование информации – процесс формирования нервной активности под влиянием энергии внешнего стимула

Сенсорная система – совокупность периферических и центральных структур нервной системы, ответственных за восприятие различных сигналов внешней или

внутренней среды.

Центральный отдел анализатора - участки коры, в которые поступают афферентные импульсы от различных рецептивных полей

Сенсорные системы – это совокупность вспомогательных образований, рецепторов, нервных путей и центров, раздражение которых приводит к появлению специфического чувства, характерного для данной сенсорной модальности. Основными функциями сенсорных систем являются обеспечение обнаружения, различения и опознания сигналов внешнего мира и формирования сенсорных образов. Сенсорные системы человека обеспечивают: 1) формирование ощущений и восприятие действующих стимулов; 2) контроль произвольных движений; 3) контроль деятельности внутренних органов; 4) необходимый для бодрствования человека уровень активности мозга.

Сенсорной системой (анализатором) – называют часть нервной системы, состоящую из воспринимающих элементов – сенсорных рецепторов, органов чувств – периферический отдел; нервных путей, передающих информацию от рецепторов в мозг и частей мозга, которые перерабатывают и анализируют эту информацию – центральный отдел.

Термин «сенсорные системы» сменил название «органы чувств», сохранившееся только для обозначения анатомически обособленных периферических отделов некоторых сенсорных систем (как, например, глаз или ухо). В отечественной литературе в качестве синонима сенсорной системы применяется предложенное И.П. Павловым понятие «анализатор», указывающее на функцию сенсорной системы. Сенсорные системы организованы иерархически, т.е. включают несколько уровней последовательной переработки информации. Низший уровень такой переработки обеспечивают первичные сенсорные нейроны, которые расположены в специализированных органах чувств или в чувствительных ганглиях и предназначены для проведения возбуждения от периферических рецепторов в центральную нервную систему.

Периферические рецепторы — это чувствительные высокоспециализированные образования, способные воспринимать, трансформировать и передавать энергию внешнего стимула первичным сенсорным нейронам. Центральные отростки первичных сенсорных нейронов заканчиваются в головном или спинном мозге на нейронах

второго порядка, тела которых расположены в переключательном ядре. В нем имеются не только возбуждающие, но и тормозные нейроны, участвующие в переработке передаваемой информации. Представляя более высокий иерархический уровень, нейроны переключательного ядра могут регулировать передачу информации путем усиления одних и торможения или подавления других сигналов. Аксоны нейронов второго порядка образуют проводящие пути к следующему переключательному ядру, общее число которых обусловлено специфическими особенностями разных сенсорных систем. Окончательная переработка информации о действующем стимуле происходит в сенсорных областях коры (рис. 56).

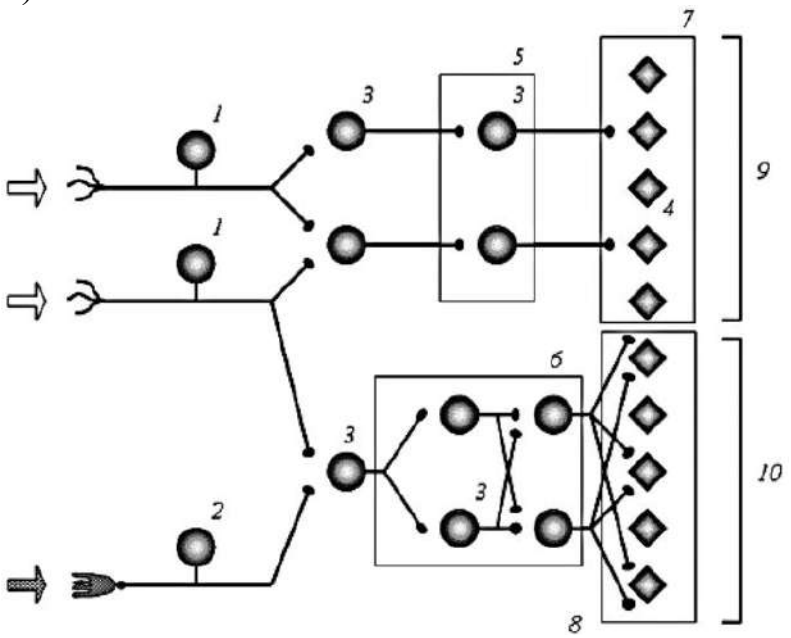


Рис. 56. Сенсорные пути (Яковлева О.Д. и др., 2020)
1 - чувствительные нейроны одной сенсорной системы, 2 - чувствительный нейрон другой сенсорной системы, 3 - нейрон ЦНС, 4 - корковый нейрон, 5 - таламус, 6 - ретикулярная формация, 7 - проекционная зона коры, 8 - ассоциативная зона коры, 9 - специфический проводящий путь, 10 - неспецифический проводящий путь

Сенсорные системы имеют общий план строения и общие свойства (рис. 57)



Рис. 57. Общие принципы строения сенсорных систем (Яковлева О.Д. и др., 2020)

Большую часть информации об окружающем мире мы получаем с помощью зрительного анализатора. Орган зрения представлен глазным яблоком и вспомогательными органами. При попадании света на палочки и колбочки гиперполяризуются и эти сигналы передаются биполярным нейронам (II нейроны), от них ганглиозным нейронам (III нейроны). Так формируется трехнейронная рецепторно-проводящая система. Помимо этого в сетчатке существует интегративная система, включающая в себя горизонтальные и амакриновые клетки, которые связывают элементы сетчатки по горизонтали и осуществляют латеральные взаимодействия.

Аксоны ганглиозных клеток формируют зрительный нерв, который выходит из глазницы через канал зрительного нерва. Зрительные нервы от каждого глаза встречаются у основания мозга, где формируется их частичный перекрест (хиазма), причем перекрещиваются лишь волокна, идущие от медиальной части сетчатки. Здесь часть волокон каждого зрительного нерва переходит на противоположную от своего глаза сторону. Частичный перекрест волокон обеспечивает каждое полушарие большого мозга информацией от обоих глаз. После зрительного перекреста зрительные нервы называют зрительными трактами.

Часть волокон зрительного тракта направляется в латеральное коленчатое тело, где они заканчиваются синапсами на залегающих здесь нейронах. Аксоны последних в составе внутренней капсулы направляются к клеткам коры затылочной доли возле шпорной борозды,

где и заканчиваются (корковый конец зрительного анализатора). Другая часть волокон проходит из латерального коленчатого тела через ручку верхнего холмика четверохолмия и заканчиваются синапсами на нейронах последнего (рис. 58).

Понятие зрительная кора включает

- первичную зрительную кору (также называемую стриарной корой или зрительной зоной V1. Она эквивалентна полю Бродмана 17, или BA17.
- экстрастриарную зрительную кору (вторичные зрительные области) - зоны V2, V3, V4, и V5. Она включает поля Бродмана 18 и 19. Вторичные зрительные области, называемые также зрительными ассоциативными зонами, лежат латерально, впереди, выше и ниже по отношению к первичной зрительной коре. Кроме того, большая часть этих областей накладывается на латеральные поверхности затылочной и теменной коры в виде складок, направленных наружу. В эти области проводятся вторичные зрительные сигналы для анализа их значения. Например, со всех сторон вокруг первичной зрительной коры находится поле Бродмана 18, куда направляются практически все сигналы от первичной зрительной коры. Поле Бродмана 18 называют зрительной областью II, или просто V2. Другие, более отдаленные вторичные зрительные области имеют специфические обозначения V3, V4 и т.д. (более дюжины областей). Значение всех этих областей заключается в постепенном выявлении и анализе различных аспектов зрительного образа.



Рис. 58. Проецирование в ЦНС левого поля зрения (источник: https://studme.org/)

Слуховой анализатор - это второй по значению анализатор в обеспечении адаптивных реакций человека. Периферический отдел слухового анализатора – ухо (наружное, среднее, и улитка внутреннего уха). Рецепторную функцию выполняет Кортиев орган, находящийся в улитке во внутреннем ухе. Кортиев орган – это система волосковых

высокочувствительных рецепторных клеток, которые преобразуют различные параметры звука (интенсивность, частоту, длительность) в активность периферических и центральных слуховых нейронов, на основе чего строится субъективное восприятие характеристик звука (громкость, высота, продолжительность). Проводниковый отдел представлен слуховыми нервами, направляющимися в центральный (корковый) отдел, расположенный в височных долях коры больших полушарий.

От рецепторов Кортиева органа нервные импульсы передаются на 1-й нейрон – спиральный ганглий, который залегает в базальной мембране. Аксоны этих клеток идут в составе преддверно - улиткового нерва (VIII пара) и заканчиваются синапсами на клетках 2-го нейрона, который залегает в продолговатом мозге (дно 4-го желудочка мозга – ромбовилная ямка). Из продолговатого мозга аксоны 2- х нейронов идут в средний мозг (нижние бугры четверохолмия) и медиальное коленчатое тело. До коленчатого тела происходит перекрест части волокон. Часть информации дальше не идет, а замыкается на двигательном пути безусловных рефлексов слуховой системы (двигательные реакции на слуховые раздражения). 3-й нейрон находится в таламусе (замыкаются простейшие рефлексы, выделяется главное, группируется информация). Корковый отдел слухового анализатора кора височной доли больших полушарий.

Периферический рецепторный отдел вестибулярного анализатора человека расположен в полукружных каналах, находящихся в трех взаимоперпендикулярных плоскостях и двух мешочках преддверия. Импульсы, возникающие при раздражении рецепторного аппарата, проходят по аксонам в составе VIII пары черепно-мозговых нервов, которые заканчиваются в височной части коры больших полушарий. Информация передается из рецепторной клетки в окончание афферентного нерва. Волокна афферентного нерва идут в вестибулярные ядра продолговатого мозга. Афферентные импульсы, приходящие от вестибулярных рецепторов в эти ядра, не дают полную информацию о положении тела в пространстве. Поэтому вестибулярные ядра получают дополнительную информацию от следующих структур:
- Рецепторы шейных мышц дают информацию о положении головы относительно туловища
- Мозжечок регулирует равновесие организма
- Ядра глазодвигательного нерва, которые регулируют движения глаз, вызванные вестибулярной активностью
- Таламус обеспечивает сознательную ориентацию в пространстве
- Гипоталамус, который участвует в возникновении кинетозов (укачивание) (рис. 59)

Афферентные волокна (волокна вестибулярной части нерва) направляются к вестибулярным ядрам продолговатого мозга, от них – к

таламусу, в котором происходит переключение импульсов на следующий афферентный нейрон, проводящий импульсацию непосредственно к нейронам коры большого мозга. корковый отдел представляют четвертые нейроны, часть которых представлена в проекционном (первичном) поле вестибулярной системы в височной области коры, а другая часть — находится в непосредственной близости к пирамидным нейронам моторной области коры и в постцентральной извилине.

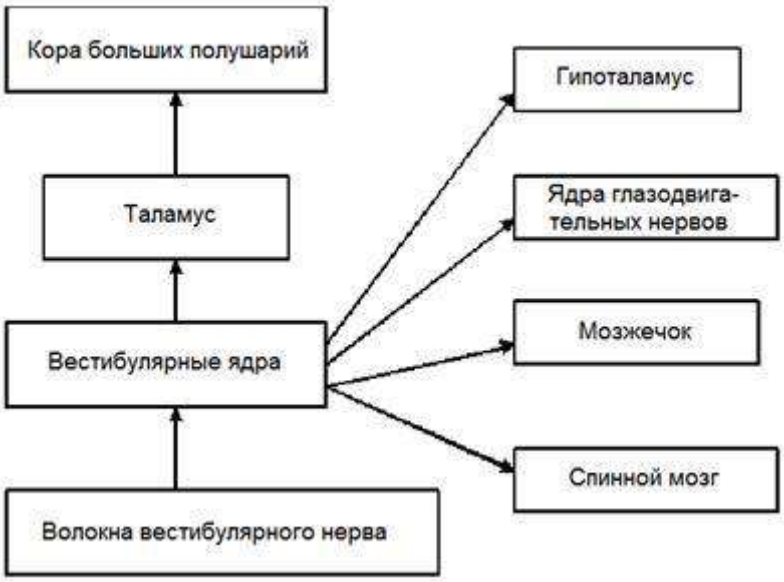


Рис. 59. Пути передачи вестибулярной информации и связанные с ее обработкой основные структуры ЦНС (источник: https://pandia.ru/)

В соматовисцеральную систему входят: кожный анализатор, объединяющий тактильную, температурную и болевую чувствительность, проприоцептивный анализатор, или мышечное чувство, следящее за изменением положения тела и движением суставов и мышц, а также висцеральный анализатор, позволяющий получить информацию о состоянии внутренних органов. Кожа человека - сложный орган, выполняющий многочисленные функции: защитную, выделительную, секреторную, осязательную. Наружная поверхность кожи представляет собой рецепторное поле, являющееся периферической частью кожного анализатора. Корковый конец данного анализатора расположен в области задней центральной извилины. Различают четыре вида кожной рецепции: тепловую, холодовую, болевую и тактильную. Последний вид обеспечивают специальные тактильные рецепторы, которые чувствительны к механической стимуляции - прикосновению, давлению, растяжению, вибрации. Они принадлежат к группе первично-чувствительных рецепторов и имеют различную морфологию - свободные нервные окончания, лежащие в поверхностном слое кожи и воспринимают легкое прикосновение и инкапсулированные (тельца Пачини, Мейснера, диски Меркеля и др.),

залегающие в глубоких слоях кожи и служащие для рецепции давления и растяжения.

Большинство механорецепторов кожи посылают импульсы в спинной мозг по волокнам типа А, а рецепторы щекотки – по волокнам типа С. Пройдя через задние корешки в задние столбы, импульсы переключаются на интернейроны спинного мозга (второй нейрон, первый находится в спинальном ганглии) той же стороны. Далее по восходящим путям в составе задних столбов они достигают ядер Голля и Бурдаха, находящихся в продолговатом мозге (третий нейрон). Затем через медиальную петлю импульсы поступают в вентробазальные ядра (специфические) зрительного бугра (четвертый нейрон) и далее в первую и вторую соматосенсорные зоны коры противоположного полушария (задняя центральная извилина).

Различают два вида кожных рецепторов: холодовые и тепловые. К Холодовым рецепторам относят колбы Краузе, тепловым – тельца Руффини. Импульсы от холодовых рецепторов поступают в спинной мозг по миелинизированным волокнам типа А - дельта, а от тепловых – по немиелинизированным волокнам типа С. Там находятся вторые нейроны, от которых начинается спиноталамический тракт, перекрещивающийся в каждом сегменте спинного мозга и заканчивающийся в вентробазальных ядрах зрительного бугра. Часть температурной информации поступает в сенсомоторную зону коры больших полушарий, а часть – в гипоталамические центры терморегуляции. В коре и лимбической системе формируется ощущение тепла, холода или температурного комфорта.

Вкусовая чувствительность человека выполняет функцию контактной хеморецепции и служит для ориентации на близком расстоянии и оценки веществ, попадающих в ротовую полость. Возбуждение вкусовых рецепторов приводит к рефлекторному выделению пищеварительных секретов. Рецепторы вкуса представлены вкусовыми лукавицами. Это образования овальной формы, в которых содержатся рецепторные (вкусовые) клетки. Вершина вкусовой луковицы открывается во вкусовую ямку. Возникновение рецепторного потенциала приводит к выделению медиатора из синаптической области и генерации потенциала действия в окончаниях афферентных волокон и передачи информации в центральные отделы вкусового анализатора. Иннервация вкусовой области проходит в составе VII, IX и X пары черепно-мозговых нервов. Отростки нейронов таламуса идут в кору больших полушарий (четвертый нейрон). Центральный, или корковый, отдел вкусового анализатора локализуется в гиппокампе, парагиппокампальной извилине и в нижней части заднецентральной извилины, а связи с лимбической системой обеспечивают пищевое

поведение. Большая часть нейронов этой области мультимодальна, т. е. реагирует не только на вкусовые, но и на температурные, механические и ноцицептивные раздражители.

Обоняние служит для ориентации, коммуникации, а также сигнализирует о наличии биологически значимых химических сигналов в окружающей среде. Обонятельные рецепторы расположены в слизистой оболочке, покрывающей верхнюю стенку носовой полости. Обонятельные рецепторы являются дистантными и способны возбуждаться на значительном расстоянии от источника запаха. Рецепторные клетки окружены и изолированы друг от друга телами опорных клеток, выполняющих защитную и опорную функцию, и базальных клеток, представляющих собой незрелые рецепторы. Аксоны рецепторных и базальных клеток образуют обонятельный нерв, который в виде многочисленных (до 20) коротких нитей направляется к обонятельным луковицам мозга. Обонятельные луковицы лежат на нижней поверхности лобных долей. Имеют овальную форму и сложное слоистое строение. У животных с хорошо развитым обонянием имеются одна–две пары дополнительных луковиц. В луковицах лежат нейроны 2-го порядка, так называемые митральные клетки. Это крупные клетки, аксоны которых формируют обонятельные тракты, идущие к обонятельным центрам высшего порядка: гиппокампу, лимбической коре, миндалевидному комплексу, ядрам прозрачной перегородки и гипоталамуса и т.д. Проекций в новую кору обонятельная система не дает.

Ноцицептивная (болевая) сенсорная система осуществляет формирование болевых ощущений (боли), которые возникают при воздействии повреждающих факторов.

В отличие от других сенсорных модальностей боль дает мало сведений об окружающем мире, а скорее выполняет сигнальную функцию, которая заключается в информации о нарушении таких жизненно важных констант организма, как целостность покровных оболочек и определенный уровень окислительных процессов в тканях, обеспечивающих их нормальную жизнедеятельность. Боль это нечто большее, чем чистое ощущение, поскольку обычно сопровождается неприятным аффективным переживанием.

Болевые рецепторы или ноцицепторы представляют собой свободные нервные окончания. Их локализация в ткани изучена очень слабо. По-видимому, они находятся главным образом в соединительнотканной оболочке мелких кровеносных и лимфатических сосудов и, как ни удивительно, в соединительнотканной оболочке отдельных нервных волокон.

Большинство ноцицепторов реагирует на механические, термические и химические стимулы. Возбуждение

ноцицепторов всегда начинается с появления «первой опасности», т. е. агента, угрожающего прервать нормальное функционирование ткани. Такими агентами могут стать бактерии, проникающие в сустав, или неправильный кровоток через сердечную мышцу, сильные механические воздействия, жара или холод.

В некоторых случаях агент стимулирует ноцицепторы непосредственно (например, сильное механическое воздействие). Однако гораздо чаще возбуждение рецепторов обусловлено биологически активными веществами, которые выделяются в ткань в результате биохимических процессов, инициированных этим агентом. Эти вещества служат непосредственными стимулами, возбуждающими ноцицепторы.

Порог ноцицепторов для вредных стимулов неодинаков и непостоянен. Обычно порог достаточно высок, в некоторых случаях настолько, что эти рецепторы невозможно возбудить в опыте («спящие» ноцицепторы). Однако, если ткань патологически изменена (например, при воспалении), то пороги иногда настолько снижаются, что даже невредные в норме стимулы теперь вызывают возбуждение. Ярким примером может служить повышенная чувствительность обожженной на солнце кожи даже к слабому тепловому воздействию. Можно наблюдать и противоположный эффект – повышение порога, т.е. уменьшение чувствительности ноцицепторов. Некоторые аналгетики, по-видимому, приводят именно к такому результату.

От туловища и конечностей ноцицептивная информация поступает в спинной мозг и далее передается главным образом по боковому спинно-таламическому тракту. Ноцицептивные афференты от области головы идут в основном по волокнам тройничного нерва, от внутренностей – по волокнам вегетативной нервной системы. В нейронах задних рогов спинного мозга был выделен нейропептид, названный веществом Р. Это, по-видимому, специализированный медиатор, обеспечивающий передачу болевых сигналов в центральные отделы нервной системы.

Пути, передающие болевые сигналы, содержат два типа нервных волокон – тонкие миелинизированные и немиелинизированные. У них разная скорость проведения информации: миелинизированные проводят возбуждение быстрее. Ранняя боль, по-видимому, связана с передачей сигналов по миелинизированным волокнам, а поздняя – по немиелинизированным. Большинство волокон, идущих от внутренностей, немиелинизированы.

Важнейшим стволовым центром переработки ноцицептивной информации является вентробазальный комплекс и неспецифические ядра таламуса. Оттуда сведения поступают в различные структуры мозга, обеспечивающие все компоненты болевой реакции: кору больших полушарий, лимбическую систему, гипоталамус, ретикулярную формацию.

Было установлено, что повреждение коры в глубине теменной части центральной борозды вызывает устойчивую утрату чувствительности к боли на противоположной стороне тела. В некоторых случаях она только частичная (например, у руки или ноги), в других – затрагивается вся половина тела. Позднее удалось подтвердить такие данные экспериментально: локальная электрическая стимуляция этих зон головного мозга вызывает у людей боль. Значит, болевые ощущения, как и все прочие сознательные сенсорные процессы, невозможны без коры больших полушарий.

Нервная система не только вырабатывает вещество Р, передающее болевые сигналы, но и синтезирует вещества, снимающие боль. Эти вещества были названы эндорфинами (сокращение слов «эндогенные морфины»). Полагают, что эндорфины и экзогенные опиаты (такие, как героин) действуют сходным образом, контролируя восприятие боли. Эндорфинсодержащие нейроны существуют в различных участках нервной системы, например, в среднем мозге, в лимбической системе. Эйфория, которую жаждут испытать наркоманы, употребляющие героин, вероятно, возникает в результате связывания героина с опиатными рецепторами лимбической системы. Тот факт, что героин и эндорфины связываются в одних и тех же местах, позволяет предположить, что эндорфины играют роль и в тех разновидностях эмоций, которые не имеют прямого отношения к боли.

В клинической практике особое значение имеют проецируемая и отраженная боль. Хорошо известно, что резкий удар по локтю стимулирует локтевой нерв и вызывает неприятное, трудно описываемое ощущение, распространяющееся на те участки руки, которые обслуживаются этим нервом – от локтя до кисти и на саму кисть. Механизм этого явления следующий. Сигналы, вызываемые ненормальной стимуляцией чувствительного волокна, передаются в мозг и проецируются нашим сознанием на область, содержащую сенсорные окончания этих волокон, поскольку обычно именно здесь возникает возбуждение под действием болевого раздражителя. Одна из наиболее распространенных причин проецируемой боли – пережатие спинальных нервов при острой патологии межпозвоночного диска, например, при остеохондрозе. Этот механический стимул вызывает импульсы в болевых волокнах, а связанные с ними болевые ощущения проецируются на область, иннервируемую пострадавшим нервом.

Задания для самостоятельной работы

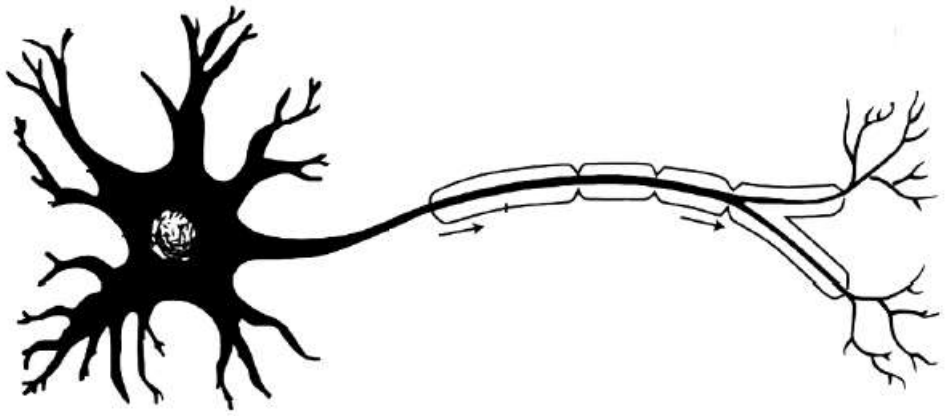
Задание 1. Последние годы активно развивается такое направление как нейроинженерия. Опишите, какие на Ваш взгляд, задачи стоят перед данной наукой и как решение этих задач может помочь в клинической практике.

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Задание 2. Заполните таблицу, объясняя отличия в механизме процесса синаптической передачи импульса нейрона

Механизм действия	
Особенности при электрической передаче	Особенности при химической передаче

Задание 3. Сделайте соответствующие обозначения на рисунке 1 – дендрит; 2 — шипики; 3 — тело нейрона; 4 — аксон; 5 — терминали; 6 — перехват Ранвье; 7 - Шванновская клетка; 8 – аксонный холмик



Задание 4. Составьте классификацию синапсов
1. способу передачи сигнала: а) _____
б) _____ в) _____
2. характеру действия: а) _____
б) _____ 3. месту контакта: а)_____
б) _____ в) _____

Задание 5. Заполните таблицу

Пресинаптическое окончание	Синаптическая щель	Постсинаптическое окончание
Изменение поляризации мембраны – _____ Открытие____каналов _____ионов _____ Активация движения _____ Выделение_____ путем _____	_____ _____ _____ _____	Взаимодействие медиатора с _____ Открытие _____-чувствительных ионных каналов Вход ионов _____или выход ионов_____ Изменение поляризации мембраны – генерация _____потенциала

Задание 6. Вставьте недостающие слова

При действии возбуждающего медиатора на постсинаптической мембране повышается проницаемость для ионов _____ или _____, что приводит к _____поляризации мембраны и генерации _____постсинаптического потенциала.

При действии тормозного медиатора на постсинаптической мембране повышается проницаемость для ионов _____ или _____, что приводит к _____поляризации и генерации _____ постсинаптического потенциала.

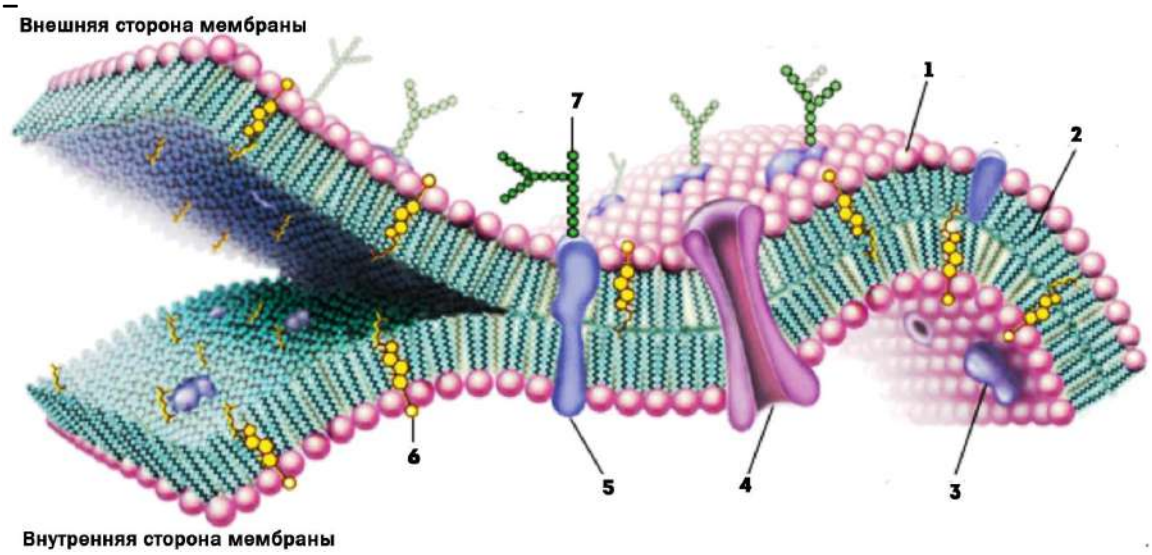
Задание 7. Зачеркните неправильный вариант:
1) Возбуждение через синапс проводится в одном направлении / в двух направлениях

2) Передача возбуждения через химический синапс осуществляется медленнее / быстрее, чем через электрический
3) В синапсах ритм возбуждения изменяется / не изменяется
4) Синапсы обладают лабильностью – низкой / высокой.
5) Синапсы обладают утомляемостью – высокой / низкой.
6) Синапсы обладают чувствительностью к химическим веществам – высокой / низкой.

Задание 8. Какие показатели характеризуют проводимость и лабильность возбудимых тканей?

_____
_____
_____
_____

Задание 9. Подпишите основные составляющие мембраны



1 - _____
2 - _____
3 - _____
4 - _____
5 - _____
6 - _____
7 - _____

Задание 10. Назовите функции белков клеточной мембраны

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 11. Перечислите факторы, которые формируют и поддерживают мембранный потенциал покоя

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 12. Нарисуйте и подпишите фазы потенциала действия

Задание 13. Как изменится мембранный потенциал, если заблокировать работу Na-K-зависимой АТФ-азы?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 14. Как изменится возбудимость ткани, если при гиперполяризации мембраны критический уровень деполяризации остается прежним?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 15. Расставьте в соответствующие колонки таблицы характеристики нейронов и нейроглии: возбудимы, невозбудимы, способны к делению на протяжении всей жизни, имеют потенциал покоя, выделяют медиатор

Нейроны	Нейроглия

Задание 16. Заполните таблицу

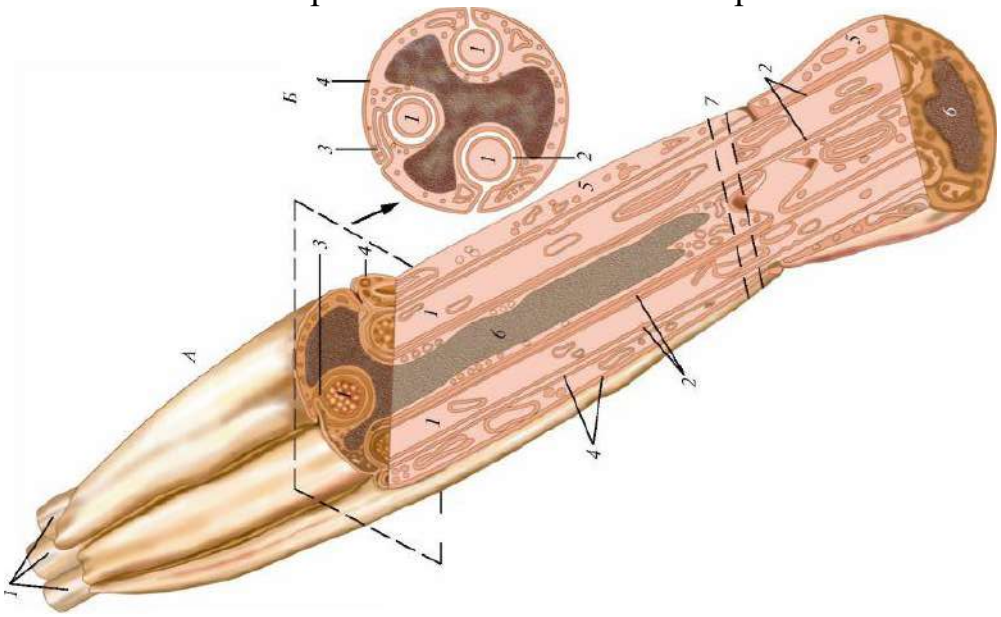
Характеристика	Электрический синапс	Химический синапс
Ширина синаптической щели		
Скорость передачи сигнала		
Точность передачи сигнала		
Возможность торможения		
Наличие пластичности		

Задание 17. Используя источники литературы, заполните таблицу

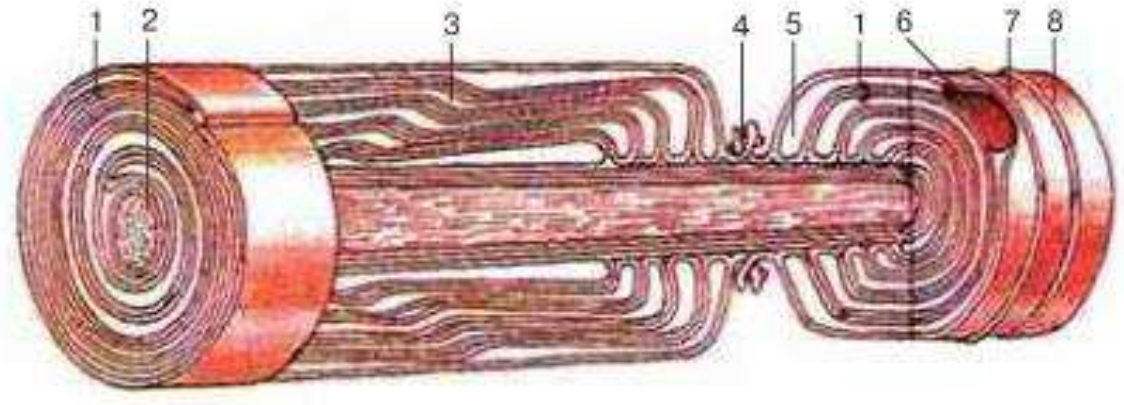
Тип волокна	Диаметр Волокна (мкм) Наличие миелина	Скорость Проведения Возбуждения (м/с)	Функциональная локализация Данного типа волокон в организме
А-альфа			
А-бета			
А-гамма			
А-дельта			
В			

С			

Задание 18. Опишите строение безмиелинового нервного волокна



Задание 19. Опишите строение миелинового нервного волокна



1 - _____

2- _____

3 - _____

4 - _____

5 - _____

6 - _____

7 - _____

8 - _____

Задание 20. После действия лекарственного препарата на нервно-мышечный синапс возбуждение перестало передаваться с нерва на мышцу. Перфузия этой области ацетилхолином не сняла возникшую блокаду. Как установить, на какое звено в цепи синаптических процессов действует препарат?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 21. В клинике для местного прогревания тканей используются высокочастотные переменные токи высокого напряжения (диатерлинии). Почему эти токи проходят через клетки, не вызывая их возбуждения? Ответ обоснуйте.

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 22. При одном из заболеваний нервной системы человека, называемой миастенией, каждый нервный импульс, поступающий к нервно-мышечному синапсу, вызывает выделение необычно малого количества ацетилхолина. Какая закономерность нервно-мышечной передачи окажется нарушенной в результате этого влияния?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 23. Дополните классификацию:
Классификация рефлексов:
1. По расположению рецепторов

_____
_____

2. По уровню замыкания в ЦНС

_____
_____

3. По количеству синапсов в рефлекторной дуге

_____

_____

4. По модальности стимула

_____

_____

5. По биологическому значению

_____

_____

Задание 24. Дополните классификацию:
Торможение в ЦНС можно классифицировать на:

Первичное торможение:

1)_____

2)_____

3)_____

4)_____

Вторичное торможение:

1)_____

2)_____

Задание 25. Вставьте недостающие слова:
В пресинаптическом окончании тормозного нейрона выделяется _____ медиатор, он взаимодействует с _____ на _____ мембране другого нейрона. В результате открываются _____ каналы для ионов _____, что вызывает _____ на мембране другого нейрона _____ потенциал.

Задание 26. Опишите роль торможения в ЦНС:
Роль торможения:

_____

_____

_____

_____

_____

Задание 27. Перечислите особенности распространения возбуждения в нервных центрах?

_____

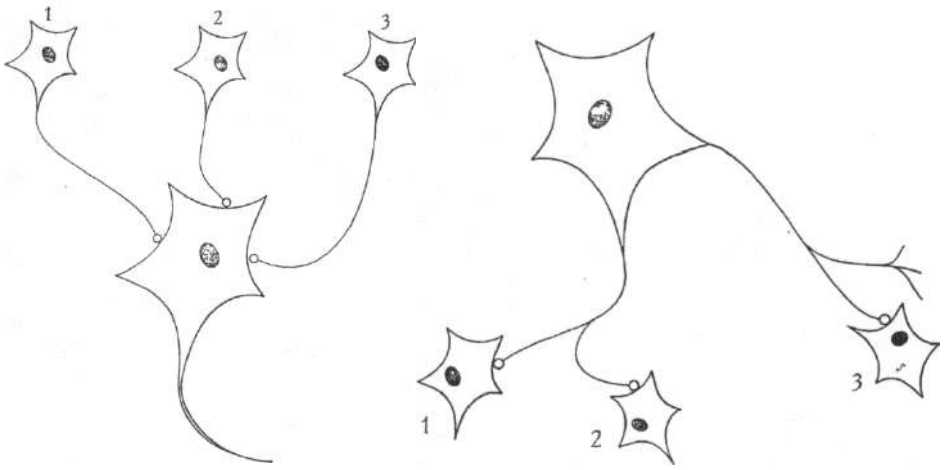
_____

_____

_____

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 28. Опишите физиологический смысл конвергенции и дивергенции



_____
_____
_____
_____
_____

Задание 29. В клинику доставлен пациент И. 32 лет с травмой спинного мозга на уровне С6. Как и почему изменится дыхание у данного пациента?

_____
_____
_____
_____

Задание 30. Нарисуйте схему условного рефлекса регуляции сердечной деятельности и сосудистого тонуса.

Задание 31. Заполните таблицу

Вид торможения	Проявление торможения	Значение
Угасательное		
Дифференцировочное		
Запаздывающее		
Условное		

Задание 32. Что является главным системообразующим фактором функциональной системы по концепции П.К. Анохина?

_____
_____

Задание 33. Какова функциональная роль акцептора результата действия в любой функциональной системе?

_____
_____
_____
_____

Задание 34. В условиях производства возникает необходимость определения "физиологической цены" достижения производственных результатов, выявления "уязвимых звеньев", обуславливающих рост психоэмоционального напряжения работников. Использование положений теории функциональных систем П.К.Анохина и принципов системного "квантования" К.В.Судакова позволило проводить исследования целенаправленной деятельности работающего человека в реальных условиях производства с целью повышения производительности труда.

Какая деятельность называется целенаправленной?_____
_____
_____

Что такое «квант» поведения? _____
_____
_____

Каждый "квант" поведения имеет системную организацию. Нарисовать схему внутримозговой организации "кванта" поведенческой деятельности (функциональную систему поведенческого акта)

Какие компоненты включает стадия афферентного синтеза? Дать характеристику каждому из этих компонентов._____
_____
_____
_____
Что происходит на стадии целенаправленного действия?_____
_____
_____
_____
Какова роль эмоций как аппарата оценки результата деятельности?____
_____
_____
_____

Задание 35. Каковы возможные механизмы долговременной памяти?
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Задание 36. Как изменяются эмоции при увеличении информационного дефицита, как при уменьшении?
_____
_____
_____
_____
_____

Задание 37. Какие изменения на ЭЭГ характерны для «медленного», а какие для «быстрого» сна?
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

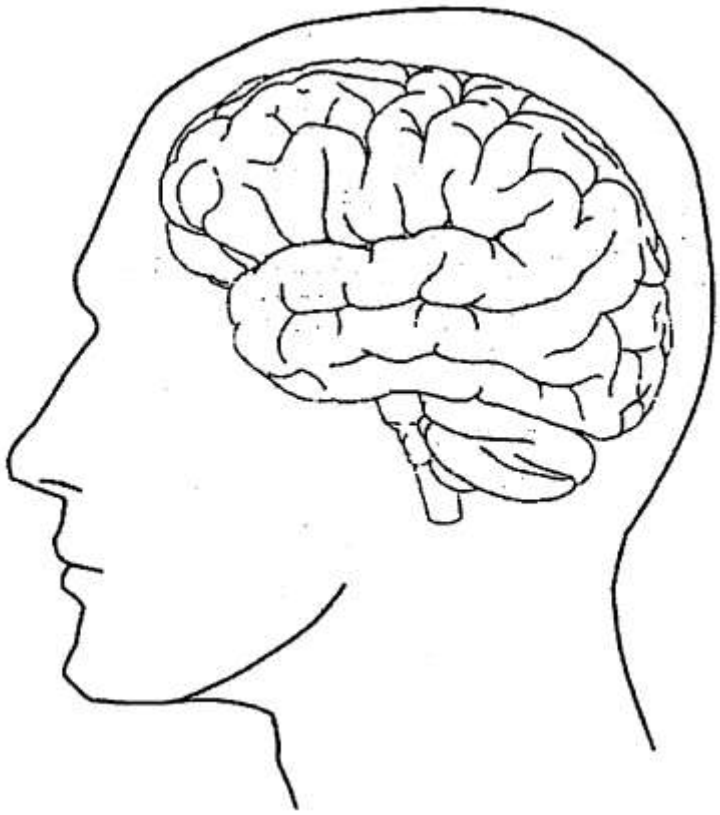
Задание 38. Какими соматовегетативными проявлениями характеризуется нормальный сон?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 39. Докажите, что на ранних стадиях выработки условного рефлекса происходит иррадиация возбуждения в коре головного мозга.

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Задание 40. На рисунке закрасьте разными цветами основные сенсорные зоны коры (зрительную, слуховую, соматосенсорную), ассоциативные и моторные зоны коры



Задание 41. Назовите гормоны гипофиза и их роль

Тропные гормоны -

_____

_____
_____
_____
_____

Эффекторные гормоны -

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 42. Что характерно для эпикритической (первичной), что для протопической (вторичной) боли?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 43. Каковы функции вестибулярной сенсорной системы?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание 44. Назовите основной симптом поражения поля 17 по Бродману в коре головного мозга.

_____
_____
_____
_____

Задание 45. При передаче информации в сенсорных системах используется, в частности, принцип частотной модуляции. В одной и той же группе рецепторов в эксперименте дважды зарегистрированы пачки импульсов, общее количество которых за единицу времени в каждой пачке одинаково. Можно ли утверждать, что в обоих случаях передавалась одна и та же информация?

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Задания для практических работ

Практическая работа №1. Определение функционального состояния вегетативной нервной системы по дермографической реакции

Ход работы. Рукояткой неврологического молоточка быстро и без сильного нажима провести по коже внутренней поверхности предплечья испытуемого. При этом возможно 3 типа реакции местного дермографизма:

1. Побледнение кожи в зоне раздражения (белый дермографизм), вследствие сужение артериол;
2. Покраснение кожи в зоне раздражения (красный дермографизм), вследствие расширения кожных сосудов;
3. Уплотнение зоны раздражения, ее локальный отек.

Оформление протокола:

Характер дермографизма: (белый, красный, смешанный) _____

Интенсивность окраски: (значительная, средняя, слабая) _____

Ширина полоски _____мм

Продолжительность реакции _____минут

Вывод: 1. Объясните механизм возникновения белого и красного дермографизма.

Возникновение белого дермографизма связано с активацией_____ нервной системы. Чем объясняется возникновение красного дермографизма: активацией симпатической системы, активацией парасимпатической системы, местной реакцией?

_____

_____

_____

2. Нарисуйте схему рефлекторной дуги, иллюстрирующую механизм возникновения белого дермографизма, и аксон-рефлекс (один из вероятных механизмов возникновения красного дермографизма)

Практическая работа №2. Рефлекс Геринга.

Ход работы. У испытуемого, находящегося в положении сидя, измерить пульс в течение 10 секунд, после чего предложить ему сделать глубокий вдох и задержать дыхание на 10 секунд. В течение задержки дыхания еще раз подсчитать пульс.

Оформление протокола:

ЧСС до опыта = _____за 10 сек.

ЧСС при задержке дыхания = _____за 10 сек.

Вывод: частота сердечных сокращений (увеличивается, уменьшается, не меняется) _____. Если ЧСС при задержке дыхания на вдохе уменьшается, то по этой пробе испытуемый считается ваготоником, если увеличивается - то симпатикотоником. Испытуемый _____

Запишите в правильном порядке звенья рефлекторной дуги рефлекса Геринга: а) водители ритма сердца; б) эфферентное волокно блуждающего нерва, интрамуральный ганглий в сердце, постганглионарное волокно; в) чувствительное волокно блуждающего нерва (nervus vagus); г) рецепторы растяжения легких; д) нервный центр в продолговатом мозге, включающий дорсальное ядро блуждающего нерва (nucleus dorsalis nervi vagi).

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Почему при проведении пробы в душном помещении ЧСС при задержке дыхания может увеличиваться?

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа №3. Ортостатическая проба.

Ход работ. Ортостаз – переход тела человека из горизонтального в вертикальное положение. Испытуемого уложить на кушетку. Через 5 минут с интервалом в 2-3 минуты трижды измерить частоту сердечных сокращений (ЧСС) и артериальное давление (АД). Если показатели нестабильны, повторять измерения с 2-3 минутными интервалами до тех пор, пока не прекратятся изменения. Предложить испытуемому принять вертикальное положение (при этом рекомендуется страховать стоящего испытуемого от падения вследствие возможного снижения артериального давления). Измерить ЧСС и АД. Повторить измерения через 5, 10 и 15 минут после перехода испытуемого в вертикальное положение.

В клинике критерием при оценке результатов ортостатической пробы обычно служит диастолическое давление. Гемодинамические реакции считают нормальными, если через 10 минут после перехода в вертикальное положение диастолическое давление снижается не более чем на 5 мм рт.ст., а систолическое изменяется в пределах + 5 %. Частота сокращений сердца в среднем увеличивается на 30% (ударный объем уменьшается на 40%). При так называемой гипердиастолической ортостатической гипотензии диастолическое давление повышается более чем на 5 мм рт.ст., а систолическое снижается на еще большую величину (в результате пульсовое существенно уменьшается). Наблюдается значительное увеличение ЧСС и уменьшение ударного объема. Повышение диастолического давления (вызвано сужением резистивных сосудов) и ЧСС возникает из-за увеличения тонуса симпатической нервной системы. При гиподиастолической ортостатической гипотензии снижается как систолическое, так и диастолическое давление. Пульсовое давление изменяется незначительно, ЧСС почти не увеличивается, ударный объем понижается умеренно. Изменения АД и ЧСС при таком типе реакции обусловлены слабо выраженным повышением тонуса симпатической нервной системы. Результаты измерений занести в протокол. Построить график изменения систолического и диастолического давления, а также ЧСС в процессе эксперимента. Сравнить исходные показатели с величинами, измеренными через 10 минут после перехода в вертикальное положение. Определить тип гемодинамических реакций на ортостаз.

Оформление протокола:

	ЧСС	САД	ДАД
В положении лёжа			
В положении лёжа			
Сразу после вставания			
Через 5 минут			
Через 10 минут			
Через 15 минут			

Вывод:

Практическая работа №4. Мозжечковые пробы у человека

Ход работы. Для проверки функций мозжечка в клинической практике применяется несколько проб, сущность которых сводится к выявлению имеющихся нарушений координации движений.

1. Пробы на статическую атаксию (поза Ромберга). Проба Ромберга служит для проверки устойчивости испытуемого. Предложить испытуемому встать, плотно сдвинув стопы (голова чуть приподнята, руки опущены вдоль туловища). Экспериментатор при этом должен находиться сзади, страхуя испытуемого от падения. В случае удовлетворительного выполнения этой пробы позу усложняют, предложив испытуемому, не меняя положения ног, вытянуть вперед руки и закрыть глаза. Если равновесие сохраняется, то позу еще более усложняют, предлагая испытуемому установить стопы вдоль одной линии (руки вытянуты вперед, глаза закрыты). В последней позе и у здоровых субъектов может наблюдаться некоторая неустойчивость.

2. Пробы на динамическую атаксию. Проводятся с целью проверки возможности выполнения различных произвольных движений конечностями.

а) Пальце-пальцевая проба. Предложить испытуемому сесть, закрыть глаза и развести руки в стороны. Из такого исходного положения он должен коснуться указательными пальцами друг друга, медленно сводя руки.

б) Пальце-носовая проба. Предложить испытуемому сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами коснуться кончика носа указательным пальцем из положения выпрямленной и отведенной в сторону руки. При поражении мозжечка, выполняя пробы а) и б), испытуемый промахивается мимо цели. Также может проявляться дрожание руки в начале движения и при приближении к цели (интенционный тремор).

в) Проба на адиадохокинез (последовательное совершение противоположных по характеру движений). Предложить испытуемому согнуть руку в локтевом суставе под прямым углом, пальцы разведены и слегка согнуты. В таком положении быстро совершать пронацию и супинацию (имитация вкручивания электрической лампочки). При поражении мозжечка движения замедленны, неловки и асинхронны.

г) Проба на асинергию. Предложить испытуемому согнуть руку в локтевом суставе и удерживать ее согнутой около собственной груди, глаза закрыть. Экспериментатор, упираясь одной рукой в грудь испытуемого, пытается другой рукой разогнуть его предплечье, а затем неожиданно отпускает руку испытуемого. У здорового человека быстрое включение в действие мышц-антагонистов предотвращает удар в собственную грудь.

Выводы:

_____

_____

Практическая работа №5. Выявление объёма кратковременной памяти
Ход работы. В течение 1 мин внимательно прочитайте предложенный текст:
сено, ключ, самолет, поезд, картина, месяц, певец, радио, трава, перевал, автомобиль, сердце, букет, тротуар, столетие, фильм, аромат, горы, океан, неподвижность, календарь, мужчина, женщина, абстракция, вертолет.

Затем отложите и закройте его. В течение 5 мин запишите все слова, которые вам удалось запомнить в любом порядке. Подсчитайте число написанных слов (проверьте, нет ли ошибок), за каждое слово начислите себе 1 балл. По сумме баллов определите, к какой категории относится объем вашей памяти.

Число баллов	Характеристика памяти
6 и меньше	Объем памяти низкий. Желательно регулярно выполнять упражнения по тренировке памяти. При необходимости посоветуйтесь с врачом или психологом
7-12	Объем памяти чуть ниже среднего. Главной причиной слабого запоминания может быть неумение сосредоточиться
13-17	Объем памяти хороший
18-21	Объем кратковременной памяти отличный. Вы можете заставить себя сосредоточиться, следовательно, обладаете достаточной волей
22 и более	Ваша память феноменальна

Выводы:

_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа №6. Взаимодействие зрительного и слухового анализаторов

Ход работы. Поставьте перед собой громко тикающие часы и начните читать интересную книгу (текст). В первые минуты вы будете чётко слышать звуки. Но как только вы углубитесь в чтение, звуки перестанут восприниматься. Новый очаг возбуждения, возникший в результате чтения, вызвал торможение в центрах слухового анализатора, воспринимающих тиканье часов. Если продолжить опыт, можно убедиться, что через какое-то время вы опять начнёте слышать ход часов. При этом вы отвлечётесь от чтения.

Выводы:

_____
_____
_____
_____
_____
_____

Библиографический список

1. Гайтон А.К. Медицинская физиология / А.К. Гайтон, Дж.Э. Холл / Пер. с англ.; Под ред. В.И. Кобрина. — М.: Логосфера, 2008. — 1296 с. : ил.
2. Ноздрачев А. Д. Нормальная физиология : учебник / А. Д. Ноздрачев, П. М. Маслюков. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 1088 с.
3. Тюрикова, Г. Н. Анатомия и возрастная физиология: учебник / Тюрикова Г.Н., Тюрикова Ю.Б. - Москва : НИЦ ИНФРА-М, 2022. - 178 с.
4. Фундаментальная и клиническая физиология /Под ред. Камкина А., Каменского А. – М.: Издательский центр «Академия», 2004. – 1072 с
5. Физиология центральной нервной системы : учебное пособие / Н. Л. Михайлова, Л. С. Чемпалова. – 2-е изд. – Ульяновск : УлГУ, 2010. – 164 с
6. Физиология человека с основами патофизиологии : в 2 т. Т. 2 / под ред. Р. Ф. Шмидта, Ф. Ланга, М. Хекманна ; пер. с нем. под ред. М. А. Каменской и др. — М. : Лаборатория знаний, 2019. — 494 с. : ил.
7. Швырев, А.А. Анатомия и физиология человека с основами общей патологии: Учебное пособие / А.А. Швырев; Под общ. ред. Р.Ф. Морозова. - Рн/Д: Феникс, 2013. - 411 с.
8. Физиология с основами анатомии: учебник / Под ред. Тюкавина А.И., Черешнева В. А., Яковлева В. Н. - Москва :НИЦ ИНФРА-М, 2021. - 574 с.