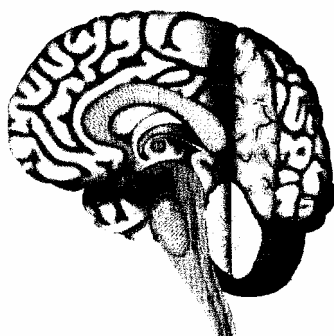


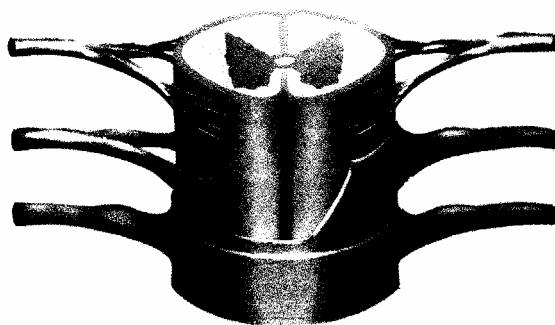
САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Н.А.Меркулова, А.Н.Инюшкин, Л.В.Глущенко



**ОЧЕРКИ ПО ФИЗИОЛОГИИ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Часть I



Самара
1999

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра физиологии человека и животных

Н.А. Меркулова, А.Н. Инюшкин, Л.В. Глущенко

ОЧЕРКИ ПО ФИЗИОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Учебное пособие к спецкурсу
"Физиология центральной нервной системы"**

Для студентов специальностей "биология" и "психология"

Часть I

Издательство "Самарский университет"
1999

ББК 28.91
М 523

Меркулова Н.А., Инюшкин А.Н., Глущенко Л.В. Очерки по физиологии центральной нервной системы: Учебное пособие. Часть 1. - Самара: Изд-во "Самарский университет", 1999. 56с.
ISBN 5-30-06191-X

В учебном пособии представлены материалы по общим вопросам физиологии центральной нервной системы. Рассматривается история развития учения о физиологии центральной нервной системы, дается характеристика процессов возбуждения и торможения, физиологических механизмов регуляции локомоции.

Учебное пособие состоит из 8 очерков и издается двумя частями, каждая из которых включает четыре очерка.

Рекомендуется для студентов, обучающихся по специальностям «биология» и «психология».

Ответственный редактор профессор кафедры физиологии человека и животных Московского университета им. М.В.Ломоносова, член-корреспондент Международной славянской академии наук, образования, искусств и культуры С.А.Чепурнов

Рецензент заведующий кафедрой анатомии и физиологии человека и животных Самарского педагогического университета, кандидат биологических наук доцент Ю.М.Попов

$\frac{1910000000 - 044}{6К4(03) - 99}$ Без объявл.

ISBN 5-30-06191-X

© Меркулова Н.А., Инюшкин А.Н.,
Глущенко Л.В., 1999

Редактор Н.А.Волынкина
Корректор Н.П.Барина
Компьютерная верстка, макет Л.Л.Паймулина

ЛР № 020316 от 04.12.96. Подписано в печать 27.12.99. Формат 60x84/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл.-печ.л. 3,25; уч.-изд.л. 3,5.
Тираж 150 экз. Гарнитура «Times New Roman». С. 44. Заказ №
Издательство «Самарский университет», 443011, г. Самара, ул. Акад. Павлова, 1.

УОП СамГУ, ПЛД №67-43 от 19.02.98.



ОЧЕРК ПЕРВЫЙ

История развития физиологии центральной нервной системы (Гален, Гальвани, Декарт, Прохаска, Дюбуа-Реймон, Кейтон, Шеррингтон, Эдриан, Магнус, Эклс, Ходжкин, Хаксли и др.). Значение работ ученых России в развитии физиологии центральной нервной системы (И.М.Сеченов, И.П.Павлов, Н.Е.Введенский, А.А.Ухтомский, Л.А.Орбели, П.К.Анохин, В.Н.Черниговский, И.С.Бериташвили, Э.А.Асратян и др.).

Общий тип строения центральной нервной системы. Эволюция структуры и функции центральной нервной системы. Диффузный, узловый, цепочечный типы нервной системы. Значение и функции центральной нервной системы. Структура нервной клетки. Характеристика нейроглии

Среди многочисленных разделов современной физиологии особое место занимает нейрофизиология, изучающая функции нервной системы и процессы обработки информации в нервной ткани. При этом главные усилия нейрофизиологов сосредоточены на исследовании физиологии центральной нервной системы (ЦНС), поскольку именно на ее уровне реализуются исключительно важные физиологические механизмы, лежащие в основе сложнейших форм высшей нервной деятельности животных и человека. Для объяснения механизмов деятельности ЦНС нейрофизиологи опираются на выдающиеся успехи, достигнутые в изучении процессов, происходящих в нервных клетках. Разнообразные функции нейронов проявляются во многих формах (изменения обмена веществ, температуры, морфологических характеристик и др.). Однако накопленные к настоящему времени экспериментальные результаты свидетельствуют о том, что наиболее полное представление об обработке и передаче информации можно получить при исследовании электрических явлений в ЦНС. Сегодня в распоряжении нейрофизиологов имеются данные об особенностях электрической активности отдельных нейронов и их частей (например, отдельных ионных каналов мембраны нейрона), скоплений нейронов, более обширных образований ЦНС (различные области коры больших полушарий, мозжечок, гиппокамп и др.). Есть все основания предполагать, что именно благодаря постепенному совершенствованию экспериментальной техники будут наконец получены ответы на важнейшие вопросы о нейрофизиологических механизмах высшей нервной деятельности.

Физиология ЦНС имеет многовековую историю развития, яркие страницы в которую были вписаны многими выдающимися отечественными и зарубежными исследователями.

Еще римский врач Гален (II в. н.э.), изучавший строение нервной системы, разделил двигательные акты человека на "произвольные", требующие участия сознания в их исполнении, и "непроизвольные", осуществляемые без участия сознания.

Выдающийся французский мыслитель Р. Декарт (XVI-XVII вв.) впервые высказал предположение о рефлекторном принципе осуществления непроизвольных движений. Декарт рассматривал рефлексы как постоянные акты, определенные строением нервной системы. Он не распространял рефлекторный принцип на психические явления жизни, считая, что человеческое сознание не подчиняется материальным законам. Таким образом, Декарт рассматривал деятельность мозга как проявление работы механизма, подчиняющегося причинным закономерностям, и в то же время признавал наличие у человека нематериальной души, ответственной за психическую деятельность. В этом заключался дуализм философского учения Декарта. Его представления о природе ответных реакций организма на раздражение были развиты в XVIII в. чешским ученым Г.Прохаской, который ввел сам термин "рефлекс". В дальнейшем, в XIX-XX вв., была создана рефлекторная теория нервной деятельности. Дуализм Декарта был преодолен в работах И.М.Сеченова, И.П.Павлова. Рефлекторная теория И.П.Павлова основывается на трех принципах: принципе детерминизма, принципе анализа и синтеза и принципе структурности (на работах И.М.Сеченова и И.П.Павлова более подробно остановимся ниже).

Характеризуя развитие физиологии центральной нервной системы, нельзя не отметить работы итальянского ученого Л.Гальвани, который в 1786 г. "случайно" обнаружил, что при соприкосновении лапки лягушки и железной проволоки происходит сокращение лапки - это привело к открытию биотоков. Большой шаг вперед в этой области сделан трудами Дюбуа-Реймона, который с помощью гальванометра и двух электродов показал, что при прохождении по нерву импульса всякий раз регистрируется электрический ток.

Эмиль Дюбуа-Реймон (1818-1896), выдающийся немецкий физиолог, окончил философский факультет Берлинского университета в 1837 году. Был учеником, а затем ассистентом И.Миллера. Он доказал наличие биотоков в мышцах, нервах, железах, коже, сетчатке глаза; показал, что поперечное сечение нерва отрицательно заряжено по отношению к его поверхности (ток покоя); продемонстрировал наличие потенциала повреждения. Дюбуа-Реймон разработал новые методы и технику электрофизиологических исследований. Он создал электромолекулярную теорию биопотенциала.

лов. По своим философским представлениям Дюбуа-Реймон был механистическим материалистом, стоявшим на позициях агностицизма.

В 1875 г. Ричард Кейтон основал английскую школу нейрофизиологов, позднее он занял должность профессора физиологии в Ливерпуле. Кейтон заинтересовался методами, которые разработал Дюбуа-Реймон, использовал их применительно к мозгу и, возможно не сознавая этого, по существу открыл принцип электроэнцефалографии. В эти годы в России над данной проблемой активно работали В.Я.Данилевский и В.В.Правдич-Неминский. Примерно в это же время делали значительные успехи нейробиологи (Форель, Гис, Рамон-и-Кахал), заложившие основы нейронной теории, которая исходила из представления о том, что нервная клетка является функциональной единицей нервной системы. Наиболее важным в этой теории было положение, согласно которому нейроны вступают в функциональную связь друг с другом посредством контактов, а не благодаря клеточной активности (Гольджи).

Большую роль в развитии нейрофизиологии сыграли исследования Эдриана и Шеррингтона. В 1932 г. Эдриан за открытие функций нейрона получил Нобелевскую премию. Чарлз Скотт Шеррингтон (1859-1952) - выдающийся английский ученый, лауреат Нобелевской премии. В 1885 г. он окончил Кембриджский университет, получив широкую подготовку по физиологии, патологии и морфологии. Шеррингтон был профессором Ливерпульского (1895-1913) и Оксфордского (1913-1936) университетов. Он изучал принцип реципрокной иннервации мышц-антагонистов, доказал наличие афферентной иннервации мышц и показал роль проприорецепторов в координации движений. Шеррингтон сформулировал представление о синапсе (греч. *синапто* - соединять); подверг подробному анализу феномен децеребрационной ригидности; сформулировал принцип "общего конечного пути", разделив все рецепторы на экстро-, интеро- и проприорецепторы; выдвинул представление об интегративной деятельности нервной системы. Он основал крупную научную школу в Англии и Америке. Шеррингтону принадлежит более 300 научных работ. Среди них классические труды: "Интегративная деятельность нервной системы" (1906), "Рефлекторная деятельность спинного мозга" (1932). В вопросах понимания высших психических функций мозга Шеррингтон стоял на идеалистических позициях, отрицая познаваемость психической деятельности.

Очень много сделал для развития физиологии центральной нервной системы Рудольф Магнус (1873-1927). За короткий жизненный срок он успел оставить такое научное наследство, которое позволило, увы, посмертно отнести его имя к классикам науки. В его деятельности поражает фантастическая продуктивность, темпы творчества, неутомимость в постановке опытов, потребность ежедневного осмысления материалов. Он опубликовал около 40 научных статей. Магнус любил педагогическую деятельность,

был блестящим лектором. Современники запомнили его жизнерадостным человеком и отцом большого семейства. Магнус, немец по происхождению, получил высшее образование в Гейдельберге. Сначала работал на физиологической кафедре профессора Кюне, затем на кафедре фармакологии. Он пробовал свои силы в различных областях биологии. В 1908 г. Магнус с радостью принимает предложение занять кафедру фармакологии в г. Утрехте и плодотворно работает в этом удивительно милом, тихом голландском университетском городке. Здесь и появились его первые работы по механизмам локомоции. Его основная работа "Körperstellung" получила широкую известность, она была высоко оценена русскими физиологами. Интересную оценку трудам Магнуса дал Самойлов: "Павлов И.П. и Магнус Р. шли в своих работах с разных концов центральной нервной системы и в их продвижении вперед уже намечено место встречи. Невольно напрашивается сравнение с двумя партиями рабочих, прорывающих туннель с двух сторон горного массива. Они уже слышат удары молотков противоположной стороны. Еще один удар - и они подадут друг другу руки".

Велики заслуги И.М.Сеченова и И.П.Павлова, его учеников и последователей в развитии физиологии центральной нервной системы, а также других российских физиологов, являющихся представителями иных научных школ: В.М.Бехтерева, Н.А.Миславского, Н.Е.Введенского, А.А.Ухтомского, И.С.Бериташвили, Л.А.Орбели, Х.С.Коштоянца, А.Д.Ливанова, Л.Г.Воронина, П.К.Анохина, Э.А.Асратяна. Роль и значение работ данных исследователей в развитии физиологии центральной нервной системы будет подробно освещаться в соответствующих разделах данного пособия.

В настоящее время в области физиологии центральной нервной системы работает ряд видных ученых России и стран СНГ: А.С.Батуев, А.Д.Ноздрачев, О.Г.Баклаваджан, Н.Ф.Суворов, Г.А.Вартанян, М.М.Хананашвили, Н.П.Бехтерева, И.П.Ашмарин и др.

В последние годы в физиологии центральной нервной системы произошли существенные, а порой - принципиальные изменения. Можно, в частности, отметить, что исследования в области центральной нервной системы сейчас нельзя отделить от молекулярно-биологических, мембранно-биологических. Широкое применение получила электронно-вычислительная техника. Интересные данные получены в исследованиях механизмов межнейронной передачи сигналов. Важнейшая задача, которая стоит в настоящее время перед исследователями, - дальнейший анализ функциональных механизмов центральной нервной системы и использование результатов этих работ в практике, для сохранения здоровья человека.

Основная задача данного руководства – рассмотреть известные физиологические закономерности деятельности нервной системы. Однако прежде чем непосредственно перейти к вопросам физиологии нервной сис-

темы, необходимо остановиться на ее основных морфологических особенностях. Глубокое понимание физиологических закономерностей невозможно без знания морфологических и структурных особенностей.

Структурные особенности центральной нервной системы

Нервную систему обычно подразделяют на центральную и периферическую. К центральной нервной системе (ЦНС) относят те отделы, которые заключены в полости черепа и позвоночном канале, а к периферической - узлы и пучки волокон, соединяющие ЦНС с органами чувств и соматическими эффекторами (мышцами, железами и пр.). В свою очередь в составе ЦНС выделяют головной мозг - расширенный ростральный конец ЦНС, находящийся в черепе, и спинной мозг, заключенный в позвоночном канале. В состав периферической нервной системы входят черепно-мозговые и спинальные нервы (Шаде, Форд, 1976).

Помимо этого, различают вегетативную (автономную) нервную систему, которая также имеет центральный и периферический отделы. Вегетативная нервная система иннервирует все внутренние органы, сердце, кровеносные сосуды, железы. Внутренние органы получают двойную иннервацию - симпатическую и парасимпатическую.

Нервная система человека и высокоорганизованных животных является результатом многотысячелетнего развития. Простейшие формы организмов не имеют дифференцированной нервной системы. У них нет какой-либо структуры, аналогичной в морфологическом смысле слова ЦНС высокоорганизованных животных. Однако у них существуют некоторые функциональные проявления, характерные для деятельности нервной системы высших животных. Известно, что низкоорганизованные животные способны отвечать на внешние раздражения определенным эффектом. Эта способность присуща в том числе и одноклеточным.

У низших червей имеются особые нервные элементы, которые способны воспринимать раздражения и передавать импульсы и тем самым управлять двигательными функциями. Л.А.Орбели в своих лекциях по физиологии нервной системы пишет, что эти нервные элементы мало дифференцированы и в этих клеточных образованиях одна половина клеточного тела представляет собой рецепторный, а другая - сократительный мышечный прибор. Таким образом, передача влияния извне на двигательный аппарат осуществляется за счет прибора, который одновременно является и рецептором, и эффектором.

На следующем этапе развития происходит разделение функций и разграничение воспринимающих и двигательных клеток, возникают те специфические морфологические особенности, которые характерны для нерв-

ных элементов. Появляется нервная система. Однако на ранних ступенях развития это очень примитивная система - система нервных элементов, которые рассеяны в организме среди прочих элементов и своими отростками очень свободно, очень широко связываются друг с другом, устанавливая обобщенную нервную связь с чувствительными клетками на поверхности тела и с рабочими элементами во внутренних частях. На этой ступени развития в ответ на каждое раздражение отмечается сплошная диффузная реакция, которая охватывает одновременно всю мускулатуру тела. Такая диффузная нервная система обнаруживается у кишечнополостных.

В дальнейшем появляется узловатая нервная система. Для нее характерно то, что нервные элементы концентрируются в определенных участках тела, образуя нервные узлы. Эволюция узловатой нервной системы направлена в основном в сторону обособления узлов высшего порядка, подчиняющихся своему влиянию периферические узлы. Наивысшего своего развития узловатая нервная система достигает у головоногих моллюсков, где за счет мощных головных ганглиев осуществляются очень сложные формы поведения.

В ходе эволюции система нервных узлов принимает характер цепочечной нервной системы. Эта система отличается тем, что каждый сегмент тела оказывается снабженным нервным прибором и вместе со своим нервным узлом представляет довольно сложно устроенный рефлекторный прибор, который может функционировать самостоятельно. Цепочечная нервная система представляет собой систему сегментарно расположенных узлов. Это уже одна из форм достаточно высокой организации нервной системы. Наивысшего развития она достигает у членистоногих. В результате приспособления и процесса развития этого сегментарного аппарата происходит возникновение более крупных узлов - подглоточного и надглоточного, которые постепенно теряют свое сегментарное значение. Весь сегментарный нервный прибор оказывается подчиненным надглоточному ганглию.

Формирование нервной системы позвоночных пошло по особому пути. Вместо разбросанных ганглиев происходит развитие сплошной компактной ЦНС. Оральный конец в результате сложного развития приобретает важное, доминирующее положение в организме. Чрезвычайное развитие получают нервные пути, которые связывают между собой отдельные сегменты спинного мозга.

Нервной системе присущи следующие главные функции:

1. Интегративная функция, которая обеспечивает координацию деятельности всех клеток, тканей, органов и систем. Эта функция является важнейшим фактором формирования целостности организма.

2. Нервная система формирует целенаправленное поведение организма во внешней среде. Эта функция обеспечивает высшую форму приспособ-

собления к среде обитания, а у человека - и активное преобразование внешней среды.

3. Нервная система оказывает трофическое действие. Это функция регуляции роста, дифференцировки и обмена веществ организма, тканей и органов.

Выполняя эти функции, нервная система оказывает регулирующее действие на жизнедеятельность организма.

Важнейшими чертами нервной регуляции являются:

а) способность воспринимать слабые раздражители, что связано с большой возбудимостью нервной ткани (низкий порог раздражения);

б) большая скорость развития реакции со стороны нервной системы (проведение возбуждения по нервным волокнам достигает 120 м/сек.);

в) нервная регуляция обладает точным направлением: нервный импульс, распространяясь по волокну, имеет точный адрес, где и оказывает свое действие.

Деятельность нервной системы рассматривается в настоящее время на основе нейронной теории, которая постулирует, что нейроны, являясь главным структурно-функциональным элементом, представляют собой морфологически обособленные клетки. Связь между ними осуществляется при помощи синапсов.

Постольку главным структурно-функциональным элементом нервной системы является нейрон, остановимся на его физиологии.

Нейрон представляет собой отростчатую клетку, в которой различают тело клетки, аксон, один или несколько дендритов. В зависимости от количества отростков, отходящих от тела клетки, различают униполярные, биполярные и мультиполярные нейроны.

Нейроны в пределах нервной системы подразделяются на афферентные, эфферентные и вставочные. Афферентные нейроны проводят нервный импульс с периферии в ЦНС. Эфферентные нейроны осуществляют проведение возбуждения из ЦНС к различным органам и тканям. Вставочные нейроны (интернейроны) расположены целиком в ЦНС и образуют связи между другими нейронами, между афферентными и эфферентными нейронами.

Нейрон специализирован на восприятии, обработке, хранении и передаче информации. Основной формой передачи информации в нервной системе является нервный импульс (потенциал действия). Поэтому главная функция нейрона заключается в восприятии раздражения, генерации, проведении и передаче потенциала действия. Другой важной функцией нейрона является трофическая функция - регуляция роста, дифференцировки, метаболизма клеток, органов и тканей.

Способность нервных клеток выполнять указанные функции базируется на ряде специфических особенностей их структурной организации.

Эти особенности представлены на рис.1. Сведения об основных структурно-функциональных элементах нейрона приведены в табл.1.

Таблица 1

Главные структурно-функциональные элементы нейрона

Структурный элемент нейрона	Важнейшие функции
Рецепторы (первичные афферентные нейроны)	Восприятие раздражения
Дендриты	Восприятие раздражения и проведение возбуждения
Тело нейрона	Интеграция возбуждающих и тормозных влияний
Аксонный холмик	Возникновение первичного импульса
Аксон	Проведение нервного импульса. Аксонный транспорт веществ
Синаптическая бляжка	Передача возбуждения

Функции сенсорных рецепторов нейронов

Сенсорные рецепторы (от лат. *resertum* - принимать) - это высокоспециализированные образования, способные воспринимать раздражители и трансформировать энергию этих раздражителей в электрическую, что проявляется в возникновении рецепторного потенциала.

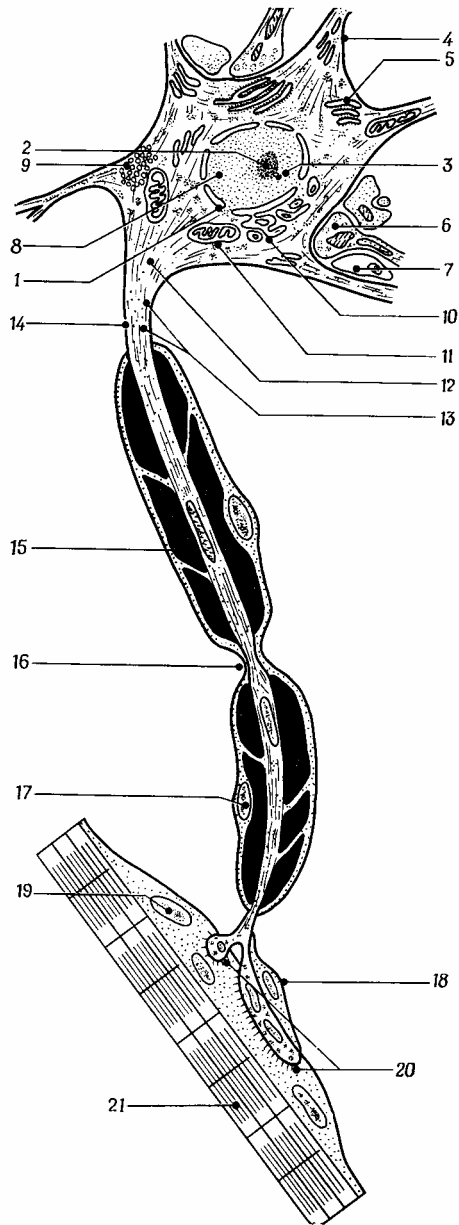


Рис. 1. Основные компоненты нейрона (по Дж.Шаде и Д.Форд, 1976):
 1 - ядро, 2 - ядрышко, 3 - сателлит ядрышка, 4 - дендрит, 5 - эндоплазматическая сеть с гранулами РНК (вещество Ниссля), 6 - синаптическое окончание, 7 - ножка астроцита, 8 - гранулы ДНК, 9 - липофусцин, 10 - аппарат Гольджи, 11 - митохондрия, 12 - аксонный холмик, 13 - нейрофибриллы, 14 - аксон, 15 - миелиновая оболочка, 16 - перехват Ранвье, 17 - ядро шванновской клетки, 18 - шванновская клетка в области нервно-мышечного синапса, 19 - синапс, 20 - мышечное волокно, 21 - поперечная исчерченность мышечного волокна.

са, 19 - ядро мышечной клетки, 20 - нервно-мышечное соединение, 21 - мышца

Классификация рецепторов

I. В соответствии с особенностями структуры можно выделить три группы рецепторов:

а) первичные нейроны-рецепторы. В качестве рецептора выступает весь нейрон (нейроэпителий), выдвинутый на периферию, который способен реагировать на адекватные раздражения. К данному типу рецепторов, в частности, относятся фоторецепторы сетчатки, обонятельные рецепторы;

б) вторичные чувствительные клетки. Это эпителиальные волосковые клетки, которые с помощью синаптоподобных контактов соединяются с дендритами униполярных и биполярных афферентных нейронов. Вторичными чувствительными клетками являются вкусовые, вестибулярные, слуховые рецепторы, тактильные рецепторы (диски Меркеля и тельца Пачини) и рецепторы каротидного клубочка;

в) свободные нервные окончания. У человека они представлены концевыми участками дендритов псевдоуниполярных афферентных нейронов и отличаются разнообразием форм.

II. По расположению рецепторов выделяют:

а) экстерорецепторы (кожи, зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные);

б) инерорецепторы (рецепторы внутренних органов, вестибулярные);

в) проприорецепторы (рецепторы мышц, суставов, связок).

III. С учетом природы раздражителя рецепторы делятся на фото-, фоно-, термо-, баро- и хеморецепторы.

По эффектам выделяют болевые (ноцицепторы), тепловые, холодные, тактильные рецепторы и рецепторы давления.

IV. По степени удаленности источника раздражения экстерорецепторы делят на контактные и дистантные.

V. Рецепторы также делят на мономодальные и полимодальные.

Мономодальные формируют ощущение одного качества (зрительные, слуховые, обонятельные, вестибулярные).

Полимодальные формируют ощущения нескольких качеств (например, кожные рецепторы формируют ощущение давления и боли).

VI. По скорости адаптации различают:

а) быстро адаптирующиеся рецепторы (тельца Пачини);

б) средне адаптирующиеся (терморецепторы, фоторецепторы сетчатки, рецепторы прикосновения - тельца Мейснера);

в) медленно адаптирующиеся (проприорецепторы, болевые).

Тело нейрона

Тело нейрона (сома, перикарион) может иметь различную форму: пирамидную, многоугольную, круглую, овальную. Тело нервной клетки обычно имеет размеры от 5 до 100 мкм. Эта часть нейрона является центральным образованием, содержащим ядро, митохондрии, комплекс Гольджи, эндоплазматическую сеть, которая рассматривается в качестве основы для механизмов синтеза, поддерживающих целостность мембран тела клетки и ее отростков.

Оболочка клетки

Электронная микроскопия позволила установить, что оболочка нейрона представляет собой непрерывную сдвоенную мембрану, окружающую целиком тело клетки, дендриты и аксон. Помимо этого, аксон дополнительно окружен серией сложных липопротеиновых пластин, спирально обернутых вокруг него, которые в периферической нервной системе образованы шванновскими клетками, а в центральной - клетками олигодендроглии. Клеточная оболочка состоит из двух электроноплотных слоев, разделенных бесструктурной промежуточной зоной. Следовательно, это трехслойная оболочка толщиной около 90-100 А. Она геометрически асимметрична. Подобные сдвоенные электроноплотные мембраны можно видеть и внутри клетки: ядерная оболочка, эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи, митохондрии.

Органеллы цитоплазмы

1. Ядро нейрона

Электронная микроскопия выявляет в двухслойной ядерной мембране множество отверстий и пор, которые обеспечивают обмен между плазмой ядра и плазмой клетки и, возможно, служат для выхода РНК из ядра в цитоплазму, где она включается в вещество Ниссля.

В ядре находится ядрышко, содержащее большое количество РНК и покрытое тонким слоем ДНК. Хиден показал, что ядрышко выполняет ведущую роль в жизни клетки, а именно в синтезе нуклеиновых кислот и белков, в синтезе ферментных белков. Структурно ядрышко представляет собой плотное внутриядерное образование, состоящее из РНК, белков, липидов и некоторого количества ДНК. Ядрышко может менять в зависимости от физиологического состояния свои размеры, положение.

2. Вещество Ниссля

В цитоплазме нейрона имеется скопление базофильного вещества. Это вещество Ниссля, названное в честь открывшего его гистолога. Оно состоит из узких трубчатых структур, поверхность которых покрыта мелкими зернышками. Эти зернышки или гранулы состоят из РНК. Вещество Ниссля обнаруживается только в теле клетки и дендритах и никогда не выявляется в аксоне.

Основная функция - синтез белковых компонентов клетки.

3. Комплекс Гольджи

Эта структура расположена вблизи ядра или вокруг него и состоит из системы довольно плотно упакованных двухслойных мембран и пузырьков. Это образование имеет вид грубых волокнистых телец. Подобно ядрышку, комплекс Гольджи испытывает циклические изменения, отражающие его функциональную активность. По-видимому, комплекс Гольджи служит для синтеза нейросекреторных продуктов.

4. Митохондрии

Имеют форму палочек, находятся вблизи ядра или рассеяны по цитоплазме. Митохондрии обнаруживаются в дендритах, аксонах. В них содержатся дыхательные ферменты (цитохромоксидаза). Они играют большую роль в клеточном дыхании.

5. Нейрофибриллы и нейротрубочки

Они обнаруживаются во всех частях клетки, функция изучается.

6. Лизосомы

Содержат кислую фосфатазу и другие ферменты. Лизосомы обеспечивают гидролиз в клетке. Имеют овальную или округлую форму. Их открыл Дюв в 1969 году. Лизосомы - это плотные структуры, богатые кислой фосфатазой, кислыми нуклеазами, катепсином и целым рядом гидролитических ферментов. Установлено, что в поврежденной клетке лизосомы разрушаются и при этом высвобождают содержащиеся в них ферменты, которые участвуют в растворении тела клетки.

7. Пигменты

Пигментные гранулы имеют черный или темно-коричневый цвет. Они содержат вещество, подобное меланину. Пигментные гранулы хорошо видны в нейронах голубого пятна, черной субстанции, дорсальном ядре

блуждающего нерва. Гранулы другого пигмента - липофусцина - появляются с возрастом. В нейронах можно наблюдать липохромные и липофусциновые гранулы зеленого, серого или оранжево-красного цвета. Данные о функции пигментных гранул противоречивы.

Отростки нервных клеток

Нервные клетки характеризуются наличием отростков, которые подразделяют на дендриты и аксоны. Дендриты проводят нервный импульс к телу клетки, а аксоны - от тела клетки. В табл. 2 представлены основные данные о морфологических особенностях отростков нервных клеток.

Таблица 2

Характеристика отростков нейрона

Дендриты	Аксоны
От тела отходит несколько дендритов	От тела отходит один аксон
Длина до 700 мкм	Длина может достигать 1 м и более
Диаметр уменьшается по мере удаления от тела клетки	Диаметр постоянен на всем протяжении
Имеются шипики (открыты в 1897-1899 гг. Стефановской). Состоят из ножки и головки. Имеют различную форму	Шипики отсутствуют
Нет синаптических пузырьков	Есть синаптические пузырьки
Лишены миелиновой оболочки	Чаще покрыты миелиновой оболочкой

Характеристика нейроглии

Нейроглия, образованная специализированными клетками, заполняет пространство между нейронами или капиллярами, составляя около 40 % объема мозга. Количество глиальных клеток в нервной ткани в 9-10 раз превышает число нейронов. Клетки глиии граничат с телами и отростками нейронов и отделены от них щелями, ширина которых около 20 нм. Контактных нейронов с клетками глиии типа синапсов не обнаружено.

В настоящее время головной мозг рассматривается как нейроглиальная система, в которой функции нейронов и глиальных клеток тесно взаи-

мосвязаны. Согласно одному из наиболее распространенных представлений, в этом сообществе двух типов клеток нейроны несут основную функциональную нагрузку, деятельность глиальных элементов направлена на обеспечение активности нейрона. Клетки глиии не относятся к возбудимым клеткам, они не способны генерировать потенциалы действия, у них нет колебаний мембранного потенциала типа ВПСР и ТПСР. Клетки глиии не обнаруживают импульсной активности. Они имеют высокий мембранный потенциал покоя (обычно от -80 до -90 мВ), их плазматическая мембрана высоко проницаема для ионов калия. Глиальные клетки способны поглощать внеклеточные ионы калия, выходящие из нейронов при возбуждении. При этом происходит деполяризация их клеточной мембраны. В период физиологического покоя совершается обратный транспорт ионов калия из клеток нейроглиии через межклеточную жидкость в нейроны. Аналогично ведут себя глиальные клетки и в отношении медиаторов, диффундирующих в межклеточную жидкость из синаптической зоны. Таким образом, клетки нейроглиии выполняют роль своеобразного буфера в случае повышения внеклеточной концентрации ионов калия и нейромедиаторов при росте активности нейронов.

Функции глиии имеют большое значение и для проведения возбуждения в нервных волокнах. В этом плане следует отметить их роль в образовании мякотной и безмякотной оболочек нервных волокон, поскольку шванновские клетки относятся к олигодендроцитам.

Большинством исследователей признано наличие у глиии защитной функции, одним из проявлений которой является барьерная: участие глиальных клеток совместно с капиллярной стенкой в формировании гематоэнцефалического барьера. Другим аспектом защитной функции нейроглиии является способность глиальных клеток к фагоцитозу. Нейроглииа также выполняет трофическую функцию. Предполагается переход РНК, белков, аминокислот из глиии в нейроны для обеспечения их трофики и функциональной активности. Высказывается мнение об участии глиальных элементов в формировании длительных электрических потенциалов мозга, а также в высших формах деятельности мозга - процесса обучения и памяти.

Морфология глиии

Различают следующие виды глиии:

а) астроглииа, б) олигодендроглииа, в) микроглииа.

Астроглииа представляет собой относительно крупные многоотростчатые клетки, большинство отростков заканчивается на стенках сосудов. Астроциты – единственные клетки, располагающиеся между капиллярами и телами нейронов. Отсюда распространенное представление об участии ас-

троцитов в транспорте веществ из крови к нейронам и в обратном направлении. Астроциты также образуют клеточные мостики между капиллярами и эпендимой, выстилающей стенки желудочков мозга.

Олигодендроглия – вид глиальных клеток, имеющих меньшие размеры, чем астроглия. Олигодендроциты – клетки с небольшим числом отростков. Обычно они располагаются рядами между нервными волокнами белого вещества мозга, а также в виде клеток-сателлитов около нейронов серого вещества, их больше в подкорке, чем в коре. Клетки олигодендроглии ответственны за формирование миелина в ЦНС. Иногда эти клетки дают концевые отростки к сосудам. Функции олигодендроцитов уточняются, они очень активны в метаболическом отношении и, кроме синтеза миелина, могут выполнять и опорную функцию. Имеются данные о том, что эти клетки обладают также нейрофагической и трофической функциями, поддерживая жизнеспособность нейронов.

Микроглия - мелкие клетки, способные к активной миграции, благодаря чему они распределены по всей ЦНС. От тела микроглиальной клетки отходят многочисленные длинные, тонкие отростки с шипиками. При воспалительных процессах число этих клеток возрастает, они теряют отростки и превращаются в фагоциты.

Одной из функциональных особенностей глиальных клеток является их сократительная активность. Сокращения носят ритмический, пульсирующий характер, их частота составляет 2-20 в час. Фаза сокращения продолжается около 90 сек и сменяется фазой расслабления, продолжительностью около 240 сек. Пульсация происходит в виде ритмического уменьшения и увеличения объема клетки, при этом отростки набухают, но не укорачиваются.

В современной нейрофизиологии можно выделить два основных направления. Одно из них - это общая физиология нервной системы. Она ставит своей задачей изучение природы основных нервных процессов - возбуждения и торможения и общих принципов их интеграции. Другое направление - частная физиология нервной системы. Оно ставит своей задачей выяснение специфических особенностей деятельности различных нервных структур.

ОЧЕРК ВТОРОЙ

Общая физиология центральной нервной системы. Потенциал покоя нервной клетки. Потенциал действия в нейроне. Функция синапсов. Синаптические потенциалы. Медиаторы и модуляторы. Учение о торможении

Так же, как в других возбудимых тканях, в нервной ткани возникают специфические биоэлектрические явления, характеризующие состояние покоя и возбуждения. Когда микроэлектрод проникает сквозь оболочку нервной клетки, находящейся в состоянии покоя, регистрируется скачок потенциала, составляющий приблизительно -70 мВ. Этот потенциал носит название “потенциала покоя”.

В настоящее время известны две основные причины генерации потенциала покоя: неодинаковый ионный состав жидких биологических сред, расположенных по обе стороны мембраны нейрона, и различная проницаемость последней для разных ионов. Особо важное значение в формировании потенциала покоя нервных клеток имеют три вида ионов - калия, натрия и хлора. Концентрация этих ионов внутри нейрона и во внеклеточной жидкости значительно различается (табл. 3). Концентрационные градиенты поддерживаются с помощью механизмов активного транспорта (ионные насосы), требующих постоянного поступления энергии.

Таблица 3

Ионный состав внутриклеточной и внеклеточной сред нейрона
(по Экклс, 1966)

Ионы	Концентрация вне клетки, ммоль/л	Концентрация внутри клетки, ммоль/л	Равновесный потенциал, мВ
Калий	5.5	150	-90
Натрий	150	15	+60
Хлор	125	9	-70

Мембрана нейрона, имеющая толщину 50-100 А, обладает высокой электрической емкостью и большим сопротивлением, соответствующим ее низкой проницаемости для ионов.

Вследствие значительных различий в концентрации данных ионов по обе стороны мембраны нейрона существует тенденция к движению любого иона в направлении его меньшей концентрации: ионы калия стремятся выйти во внеклеточную среду, а ионы натрия и хлора – войти в клетку. Однако реализация данной тенденции ограничивается проницаемостью мембраны для данного иона. Проницаемость мембраны для ионов, представленных в табл. 3, неодинакова: если ионы калия и хлора могут проходить через мембрану относительно свободно, то ионы натрия – с трудом. Для органических анионов нейронная мембрана практически непроницаема.

Кроме концентрационного градиента, распределение ионов по обе стороны нейронной мембраны определяется противоположно направленной силой, обусловленной зарядом ионов. В частности, каждый ион калия, выходящий из нейрона, выносит на наружную поверхность мембраны положительный заряд. В результате формируется трансмембранная разность потенциалов, препятствующая выходу из нейрона других положительно заряженных ионов.

Взаимодействие этих противоположно направленных сил стремится перевести систему в состояние динамического равновесия, определяемого величиной равновесного потенциала. Равновесный потенциал для данных ионов равен такому потенциалу мембраны, при котором скорость потока ионов через мембрану становится одинаковой в обоих направлениях. Исходя из значений концентраций ионов внутри и вне клетки, можно, пользуясь уравнением Нернста, рассчитать равновесный потенциал для любого иона. Значения равновесного потенциала для ионов калия, натрия и хлора представлены в табл. 3.

Каждый из ионов “вносит свой вклад” в реальную величину потенциала покоя не только в соответствии с величиной равновесного потенциала, но и в соответствии со способностью перемещаться через нейронную мембрану. Чем выше эта способность, тем большее влияние на формирование потенциала покоя оказывает равновесный потенциал данного иона. В результате потенциал покоя нервных клеток оказывается близким величине равновесного потенциала ионов калия и хлора.

Основным биоэлектрическим феноменом, сопровождающим возбуждение нервных клеток, является потенциал действия (рис.2). Потенциал действия возникает в электровозбудимых участках плазматической мембраны нейрона, находящихся в аксональном холмике, аксоне, теле нейрона, а также в перехватах Ранвье дендритов. Возникновение потенциала связано с функцией натриевых, калиевых и, по некоторым данным (Костюк, 1981), кальциевых каналов нейронной мембраны.

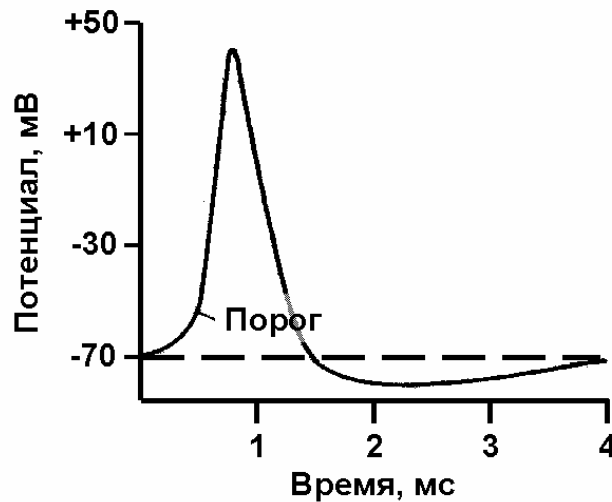


Рис. 2. График развития потенциала действия нервной клетки

Потенциал действия возникает только в том случае, когда на электро-возбудимые участки мембраны нейрона действуют пороговые и сверхпороговые раздражители, при этом первоначально возникает деполяризация мембраны до критического уровня, примерно равного -50 мВ. В подпороговой области усилен ток ионов калия, направленный из клетки. Входящий ток ионов натрия еще относительно слаб, однако по мере деполяризации проницаемость мембраны для натрия возрастает. Когда мембранный потенциал становится равным пороговому, противоположно направленные токи ионов калия и натрия сравниваются и заряд мембраны становится крайне нестабильным. Он легко нарушается, при этом возникает фаза быстрой деполяризации, управляемая посредством внутреннего механизма, в ходе этой фазы происходит быстрое нарастание потенциала действия до пика. Фаза деполяризации обусловлена входом ионов натрия внутрь нейрона через натриевые каналы. Имеет значение и вход ионов кальция через кальциевые каналы. В этих условиях потенциал мембраны снижается и даже меняется по знаку на противоположный - наблюдается овершут. Во время деполяризации изменение мембранного потенциала имеет характер независимого от раздражения регенеративного процесса, саморегулирующегося по принципу положительной обратной связи и питающегося за счет собственных зарядов клетки (ионов натрия). В эту фазу ток ионов калия также усиливается вследствие уменьшения потенциала мембраны и увеличения калиевой проницаемости.

При приближении мембранного потенциала к равновесному потенциалу для ионов натрия входящий ток этих ионов ослабевает, этому способствует развивающаяся инактивация натриевых каналов. В момент достижения пика потенциала фаза деполяризации сменяется фазой реполяри-

зации. Крутое начало данной фазы определяется выраженным выходящим потоком ионов калия. По ходу реполяризации происходит приближение мембранного потенциала к калиевому равновесному потенциалу, ток ионов калия ослабевает и реполяризация замедляется.

Быстрая деполяризация с инверсией заряда мембраны и последующая быстрая реполяризация с возвращением заряда мембраны к уровню потенциала покоя называется пиком (спайком) потенциала действия. Его длительность составляет 1,5 мсек. Амплитуда потенциала действия несколько превышает (за счет овершута) мембранный потенциал покоя и равна обычно 80-100 мВ.

После пика потенциала действия обычно происходят следовые колебания мембранного потенциала - следовая деполяризация и следовая гиперполяризация. Их амплитуда - несколько милливольт, длительность - от нескольких до сотен милливольт.

Возбуждение переходит с одной нервной клетки на другую через *синапсы* - специальные структуры, расположенные в местах контактов нейронов.

Классификация синапсов

I. По местоположению синапсы делятся на:

- а) межнейронные (аксосоматические, аксодендратические, аксоаксональные);
- б) нейроэффektorные (нейромышечные, нейрососудистые, нейросекреторные);
- в) нейрорецепторные (контакты между вторичной чувствительной клеткой и сенсорным нейроном).

II. По характеру действия на:

- а) возбуждающие, б) тормозящие.

III. По способу передачи сигнала на:

- а) химические, б) электрические, в) смешанные.

Химические синапсы

Химические синапсы (рис. 3) составляют подавляющее число синапсов. Они имеют в своей структуре три основных элемента:

- 1) пресинаптическое окончание;
- 2) постсинаптическую мембрану - это часть плазматической мембраны иннервируемой клетки;
- 3) синаптическую щель.

Потенциал действия, распространяясь из аксона в его пресинаптическое окончание, не может электротонически изменить мембранный потенциал постсинаптической мембраны из-за того, что синаптическая щель достаточно широка. В эволюции сложился усилительный механизм пере-

дачи возбуждения через синапс с помощью химических соединений - медиаторов. В качестве медиаторов могут выступать различные вещества.

Медиаторы синтезируются в пресинаптических окончаниях и других частях нейрона и депонируются в пузырьках (везикулах) пресинаптического окончания.

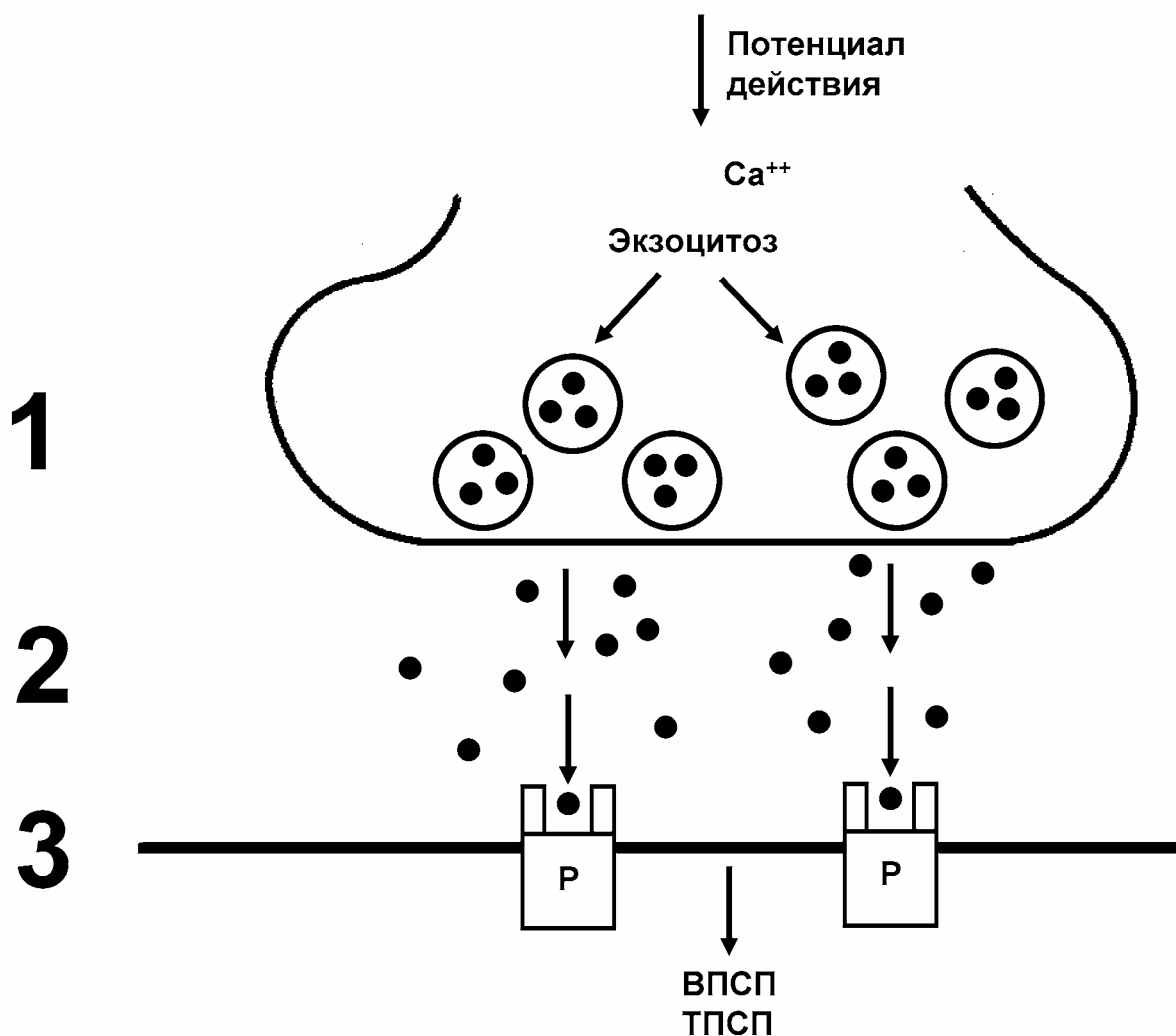


Рис. 3. Структура синапса:

1 - пресинаптическое окончание, 2 - синаптическая щель, 3 - постсинаптическая мембрана, P - рецепторы постсинаптической мембраны.

Этапы химической передачи

I. Активация кальциевых каналов в мембране пресинаптического окончания при деполяризации. В результате этого ионы кальция из внеклеточной среды поступают внутрь окончания и, активируя транспортные внутриклеточные структуры (нити актина, микротрубочки, микрофили-

менты), способствуют транспорту пузырьков к пресинаптической мембране и выделению медиатора в щель.

Пресинаптическое окончание представляет собой своеобразный нейросекреторный аппарат, в котором осуществляется процесс экзоцитоза.

Итак, первый этап характеризуется преобразованием электрического импульса в химический сигнал.

Следует отметить, что в нейронах разного рода пузырьки различаются по своим размерам. Чаще всего диаметр синаптического пузырька составляет от 200 до 400 Å. Установлено, что мембраны пузырьков состоят из групп шариков, содержащих центральную осмиофильную гранулу.

Время от времени в отсутствие нервного импульса пузырек может подходить к пресинаптической мембране и выделять содержащийся в нем медиатор в синапс. При этом в синаптическую щель выходят тысячи молекул медиатора. Как правило, опорожнение одного синаптического пузырька приводит к снижению потенциала покоя субсинаптической мембраны на 0,5 мВ за 1 мсек. Возникает миниатюрный постсинаптический потенциал.

Когда к аксонным терминалям подходит нервный импульс, за 1 мс опорожняется несколько сотен пузырьков, а частота опорожнения пузырьков возрастает в миллион раз.

Еще не совсем ясно, каким образом потенциал действия, достигнув аксональных терминалей, заставляет множество синаптических пузырьков выбрасывать свое содержимое через синаптическую мембрану. Неизвестно также, восстанавливаются ли после этого синаптические пузырьки и если восстанавливаются, то как. Установлено однако, что с приходом импульса частота опорожнения пузырьков быстро возрастает лишь в присутствии некоторых двухвалентных катионов. К таким катионам относятся кальций, стронций, барий.

II. Молекулы медиатора, выделившиеся в синаптическую щель, диффундируют к постсинаптической мембране и взаимодействуют с ее специфическими белками-рецепторами. В результате этого взаимодействия изменяется проницаемость хемовозбудимых ионных каналов постсинаптической мембраны к ионам, находящимся в высокой концентрации во вне и внутриклеточной жидкости (ионы калия, хлора, кальция). Химические медиаторы (табл. 4) отличаются друг от друга по тому, какого рода ионную проводимость они создают в постсинаптической мембране. Так, ацетилхолин открывает в постсинаптической мембране каналы для ионов натрия и калия.

Под действием медиаторов может происходить не только открытие определенных ионных каналов, но и закрытие других, например, калиевых. В результате ионных перемещений в постсинаптической мембране развивается локальный электрический ответ - возбуждающий или тормозный

постсинаптический потенциал (ВСПП и ТПСП), сопровождающиеся деполяризацией или гиперполяризацией постсинаптической мембраны.

Таблица 4

Медиаторы с доказанной функцией (по Сахарову, 1979)

Медиатор	Локализация
Ацетилхолин	Нервно-мышечный синапс, вегетативные ганглии, ЦНС, сетчатка
Норадреналин	Постганглионарные структуры симпатической нервной системы, ЦНС, сетчатка
Допамин	ЦНС, сетчатка
Гамма-аминомасляная кислота, глутамат, глицин	ЦНС
АТФ, аспартат, гистамин, субстанция Р, нейрогормоны гипоталамуса	Постганглионарные структуры вегетативной нервной системы, ЦНС, вегетативные ганглии
Карнозин	Обонятельная луковица

Таким образом, на втором этапе синаптической передачи химический сигнал вновь преобразуется в электрический.

Ранее считали, что один нейрон во всех своих пресинаптических аксонных терминалях содержит и выделяет один и тот же медиатор (принцип Дейла), а отдельно взятый синапс оказывает только одно функциональное влияние - возбуждающее или тормозное. Однако, благодаря исследованиям последних лет, стало известно о возможности сосуществования двух или нескольких медиаторов в окончаниях одного и того же нейрона. Поскольку условия высвобождения сосуществующих медиаторов из пресинаптических терминалей и их постсинаптическое действие неодинаковы, это создает дополнительные возможности для гибкости и пластичности синаптической передачи. Вместе с тем, один и тот же медиатор, выделяясь в пресинаптических окончаниях разных нейронов и действуя на рецепторы различных постсинаптических мембран, способен оказывать возбуждающее или тормозное влияние. Такими медиаторами являются ацетилхолин, серотонин, норадреналин. Но имеются медиаторы, которые оказывают только одно действие: ГАМК и глицин - только тормозящие.

III. Заключительный этап - щель очищается от медиатора путем его дезактивации или гидролиза, обратного захвата в пресинаптическое окончание, диффузии или захвата глиальными клетками.

Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)

Пресинаптический потенциал действия приводит к освобождению нескольких сотен квантов (порций) медиатора (глутамат, ацетилхолин, норадреналин, серотонин, вещество Р) в синаптическую щель. Под квантом медиатора понимают несколько тысяч его молекул, содержащихся в одной везикуле пресинаптического окончания. В результате взаимодействия возбуждающего медиатора с рецепторами постсинаптической мембраны кратковременно повышается проводимость для мелких катионов, а также для анионов хлора. При этом развивается деполяризация мембраны - ВПСП. Продолжительность ВПСП в нейронах млекопитающих, как правило, колеблется от 12 до 20 мсек. ВПСП, возникший в постсинаптической мембране, электротонически распространяется в электровозбудимый участок мембраны (аксонный холмик). При наличии достаточной суммы ВПСП в аксонном холмике генерируется потенциал действия.

Отличия пресинаптического потенциала действия от ВПСП

Потенциал действия, подчиняясь закону "все или ничего", идет по пресинаптическому волокну, доходит до синаптической пуговки (расширение). Эта пуговка находится в тесном контакте с участком постсинаптического нейрона, который часто называют субсинаптической мембраной. Направляясь в пресинаптическое окончание, потенциал действия проходит участок постепенного истощения миелина - эта оболочка перед окончанием сходит на нет. Затем претерминальное волокно расширяется, образуя синаптическую пуговку. Она формируется плазматической мембраной немиелинового аксона. В химических синапсах в ответ на раздражение пресинаптическая терминаль выделяет в синаптическую щель определенное количество медиатора, который воздействует на постсинаптическую мембрану.

Пресинаптический импульс вызывает:

- 1) деполяризацию пресинаптических терминалей. Это способствует циркуляции местных токов в пресинаптической мембране. Эти процессы "подготавливают" пресинаптическую мембрану к выделению содержимого пузырьков. Возможно, в результате этих местных токов пузырьки становятся подвижными и перемещаются к области синаптического контакта;
- 2) высвобождение в синаптическую щель нейромедиатора;

3) взаимодействие медиатора с постсинаптической мембраной. В результате этого меняется ионная проницаемость этой мембраны и возникают специфические потоки ионов через мембрану. Перемещение ионов вызывает появление электрических токов, которые идут внутрь постсинаптического нейрона в области, находящейся непосредственно под синаптическим окончанием, и наружу через окружающие эту область участки постсинаптической мембраны. Эти токи ответственны за изменения уровня поляризации постсинаптической мембраны, приводящие к появлению ВПСП. С приходом каждого импульса из пресинаптической мембраны всегда будет выделяться постоянное количество медиатора. В то же время количество медиатора, вызывающего появление постсинаптического потенциала, пропорционально амплитуде этого потенциала в том случае, если нет изменений постсинаптической мембраны. Таким образом, ВПСП представляет собой суммарную активность сходных единиц, а именно пространственную суммацию отдельных синаптических процессов.

Медиатор выделяется порциями, содержащими большое число молекул, и этот процесс может происходить спонтанно. Возникающие вследствие этого небольшие спонтанные потенциалы называются миниатюрными. Они соответствуют наименьшей эффективной порции медиатора. Но скорость выделения медиатора резко возрастает с приходом потенциала действия.

Медиаторно-рецепторный комплекс

Медиатор взаимодействует с рецептором. Рецептор - это часть постсинаптической мембраны с определенными химическими свойствами, образованная крупными молекулами.

Окончание действия медиатора обусловлено двумя моментами:

- 1) ферментативным разрушением медиатора (например, ацетилхолин разрушается холинэстеразой на холин и уксусную кислоту);
- 2) активной резорбцией медиатора пресинаптическим окончанием (например, норадреналин транспортируется в синаптические пузырьки).

Ионные механизмы ВПСП

Медиаторно-рецепторный комплекс вызывает изменения проницаемости постсинаптической мембраны. Структурной основой изменений проницаемости постсинаптической мембраны может быть образование (открытие) в ней очень узких каналов или пор. Вследствие этого мембрана становится похожей на сито, через которое поток ионов, особенно катионов натрия и калия, движется с огромной скоростью.

Интенсивное движение ионов через постсинаптическую мембрану служит причиной возникновения электрических токов, которые направлены внутрь постсинаптического нейрона на участке, лежащем непосред-

венно под синаптическим окончанием и снаружи - в прилежащих областях постсинаптической мембраны.

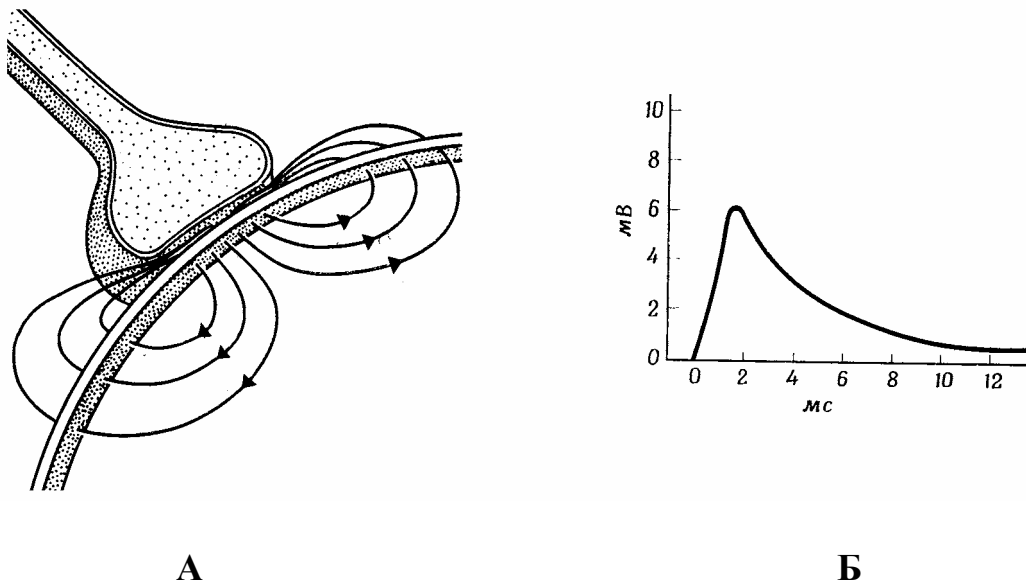


Рис. 4. Ионные механизмы ВПСП (по Дж.Шаде и Д.Форд, 1976):
А – слабые электрические токи в области синапса при ВПСП; Б – график развития ВПСП

Направленный наружу ионный ток вызывает деполяризацию этих областей мембраны, что и дает начало ВПСП (рис. 4).

Преобразование ВПСП в потенциал действия

В тот момент, когда деполяризация постсинаптической мембраны достигает критического уровня, возникает разряд. Поскольку амплитуда отдельных ВПСП очень мала, можно предположить, что в ЦНС для появления разряда нейрона недостаточна активация отдельного возбуждающего синапса. Для того, чтобы произошел разряд нейрона, одновременно должны активироваться несколько возбуждающих нейронов.

Где возникает потенциал действия? По-видимому, он генерируется в участке начального сегмента (НС) - месте начала аксона от аксонального холмика - этот участок не покрыт миелином.

Этапы функционирования возбуждающего синапса

1. Приход в пресинаптическое окончание потенциалов действия, подчиняющихся закону "все или ничего".

2. Мобилизация синаптических пузырьков и выделение медиатора в синаптическую щель.

3. Воздействие медиатора на субсинаптическую мембрану, что вызывает изменение ионной проницаемости постсинаптической мембраны.

4. Генерация слабого электрического тока, который направлен через мембрану внутрь клетки в области синаптического контакта и наружу - в прилегающих отделах постсинаптической мембраны.

5. Возникновение на мембране местных градуальных потенциалов, т.е. ВПСП.

6. Алгебраическая сумма отдельных ВПСП в начальном сегменте аксона.

7. Появление критического уровня деполяризации под действием суммарного ВПСП, что ведет к генерации начальным сегментом спайка - это в свою очередь вызывает появление потенциала действия, который распространяется по аксону в соответствии с законом "все или ничего".

Тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП)

В настоящее время установлено (Экклс, 1971), что торможение связано с наличием и деятельностью особых тормозных нейронов, образующих тормозные синапсы. К таким тормозным нейронам относятся, например, клетки Реншоу в спинном мозге, клетки Пуркинью в мозжечке. Тормозные нейроны выявлены в коре мозга, гиппокампе, зрительном бугре, в стволе мозга. Чаще всего, тормозные нейроны имеют короткие аксоны. В основе постсинаптического торможения лежит генерация тормозного постсинаптического потенциала.

Параметры ТПСП

1. Синаптическая задержка ТПСП больше синаптической задержки ВПСП (она равна для ТПСП - 1,5 мс).

2. Фаза подъема ТПСП длится 1,5 - 2,0 мс. Фаза спада – 10-12 мс.

В целом цепь событий, происходящих в тормозном синапсе, напоминает функционирование возбуждающего синапса. Обычный потенциал действия, который идет по аксону тормозного нейрона, достигает его окончания. Происходит деполяризация аксонного окончания - это вызывает освобождение тормозного медиатора и выделение его в синаптическую щель. Под влиянием тормозных медиаторов (ГАМК, глицин и др.) субсинаптическая мембрана меняет свою проницаемость, в особенности для ионов калия и хлора.

Тормозный медиатор открывает в субсинаптической мембране поры одного размера, и через них могут проходить молекулы менее 5 А. Такими анионами являются ионы калия и хлора. Открывающиеся поры очень малы, поэтому движение ионов натрия через них практически исключается. В этом основное отличие тормозных синапсов от возбуждающих.

Изменение проводимости постсинаптической мембраны вызывает генерацию токов. Причем токи направлены наружу через мембрану синаптического контакта и внутрь - через прилежащие участки мембраны.

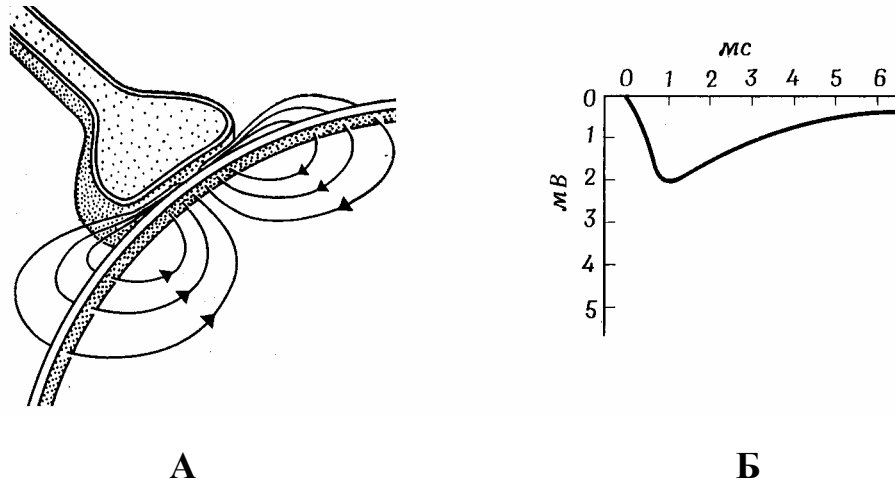


Рис. 5. Ионные механизмы ТПСП (по Дж.Шаде и Д.Форд, 1976): А – слабые электрические токи в области синапса при ТПСП; Б – график развития ТПСП

Этот ток вызывает гиперполяризацию мембраны, которая проявляется как ТПСП (рис. 5). Важно отметить, в тормозном синапсе силовые линии идут в противоположном направлении по сравнению с возбуждающим синапсом.

Пресинаптическое торможение

Является частным вариантом синаптических тормозных эффектов. В этом случае функция возбуждающих синапсов тормозится не на уровне постсинаптической мембраны, а в пресинаптическом звене возбуждающего синапса.

Особенность пресинаптического торможения заключается в том, что это торможение вызывается химическими синапсами, активация которых ведет к деполяризации возбуждающих синаптических окончаний. При этом в таких окончаниях снижается амплитуда импульсов и уменьшается выделение возбуждающего медиатора.

Электрические синапсы

Они широко представлены у низших животных. Основное их отличие от химического синапса - узкая синаптическая щель 2-4 нм. В связи с этим электрическое сопротивление синапса невелико. В этих условиях потенциал действия легко переходит из пресинаптического окончания через постсинаптическую мембрану в иннервируемую клетку, вызывая деполяризацию клеточной мембраны. Иными словами, потенциал действия из пресинаптического окончания электротонически распространяется на постсинаптическую мембрану.

Электрические синапсы отличаются рядом характерных свойств: высокой скоростью проведения возбуждения, малой утомляемостью. Среди электрических синапсов не обнаружено тормозных.

В 1912 году Быков в Казани работал на верхнем шейном ганглии кошки. Затем Кибяков в 1933 году в опытах с перфузией верхнего шейного ганглия показал, что при раздражении преганглионарных волокон в перфузате появляется вещество, которое при подведении к ганглию вызывает возбуждение постганглионарных нейронов.

В дальнейшем работами Коштыянца и бельгийского фармаколога Бакка было доказано, что химическая синаптическая передача представлена на всех уровнях эволюции нервной системы, т.е. является общим принципом ее работы.

Медиаторные вещества

Все медиаторы, как правило, представляют небольшие органические молекулы (150 - 300 дальтон). По-видимому, высокомолекулярные вещества для выполнения медиаторной функции не пригодны.

Чем меньше размеры молекул, тем проще нейрону создавать и поддерживать запасы этих молекул, их легче удалять из синаптической щели, чтобы сразу вслед за актом передачи было подготовлено место для следующего акта.

Катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин)

Все катехоламины являются производными тирозина. Дофаминергические нейроны находятся у млекопитающих в среднем мозге, гипоталамусе, в сетчатке. Норадренергические нейроны имеются в составе продолговатого, среднего и промежуточного мозга. Они дают начало восходящим волокнам, которые оканчиваются в гипоталамусе, таламусе, лимбике, коре мозга и мозжечка, а также нисходящим волокнам, которые идут в спинной мозг. Значительная группа норадренергических клеток находится в голубом пятне. В продолговатом мозге норадренергические нейроны сконцентрированы в вентролатеральном отделе ретикулярной формации. Норадренергических волокон много в симпатической цепочке. Адренергические

нейроны обнаружены в латеральном ретикулярном ядре, голубом пятне, гипоталамусе.

Серотонин

Серотонин образуется из триптофана. У млекопитающих серотонинергические нейроны найдены в древних стволовых частях головного мозга, их отростки не покидают ЦНС. Тела нейронов входят в состав дорсального и медиального ядер шва продолговатого мозга, среднего и варолиевого моста. Серотонинергические нейроны иннервируют кору, гиппокамп, бледный шар, миндалину, ствол мозга, спинной мозг, мозжечок.

Ацетилхолин

Ацетилхолин относится к группе эфиров (уксуснокислый эфир холина). Холинергические нейроны имеются в ретикулярной формации среднего мозга, таламических проекциях в первичную кору, проекциях в гиппокамп.

Глутамат

Глутамат плохо проходит через гематоэнцефалический барьер. У млекопитающих больше всего глутамата в переднем мозге и мозжечке, задних рогах спинного мозга.

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)

ГАМК является продуктом декарбоксилирования глутаминовой кислоты. В головном мозге млекопитающих имеются ГАМКергические нейроны, выполняющие функцию тормозных интернейронов - это клетки Пуркинью, Гольджи, корзинчатые клетки мозжечка, гиппокампа. Высокое содержание ГАМК имеется в черной субстанции, неостриатуме.

Глицин

Это аминокислота, которая обнаружена в нервной и других тканях. Глицинергические нейроны млекопитающих сосредоточены в спинном и продолговатом мозге. Эти нейроны выполняют тормозящую функцию.

Субстанция P (Substance P)

Субстанция P - это сосудорасширяющий агент, выделенный в 1931 году Эйлером и Гэддумом. Это пептид, молекула которого состоит из 11 аминокислот. Субстанция P содержится в задних рогах спинного мозга, стволе мозга.

Кандидаты на роль медиаторов

К кандидатам на роль медиаторов относят вещества, удовлетворяющие нескольким критериям, существующим для идентификации медиаторов. К ним относятся многие гипоталамические нейрогормоны, нейропеп-

тиды, тирамин и октопамин, гистамин, аденазинтифосфорная кислота (АТФ), аспарагиновая кислота и др.

Специфичность секреторного химизма нейрона

Каждому нейрону присущ определенный тип химизма, который выражается определенным набором секреторных органелл, ферментов, других специфических веществ и связанной с этим, иммунологической специфичностью. Представление о секреторной специфичности нервных клеток - одно из крупных достижений современной физиологии. Она возникло в 30-х годах в виде гипотезы о существовании двух типов нейронов (холинергического и адренергического) и пережило несколько кризисов.

Единство секреторного химизма нейрона (принцип Дейла)

В 1935 г. Дейл сформулировал известное правило, получившее название принципа Дейла: разные секреторные терминали одного нейрона выделяют один и тот же медиатор. Однако современные исследования показывают, что принцип Дейла соблюдается далеко не всегда. Причиной нарушения принципа Дейла прежде всего является сосуществование различных медиаторов в аксонных терминалях нейронов. При этом конкретное соотношение высвобождающихся медиаторов определяется уровнем и характером активности секретирующей нервной клетки. Кроме этого, параллельно с медиаторами нейрон зачастую секретирует одно или несколько веществ-модуляторов синаптической передачи и различные сателлитные вещества, находящиеся вместе с медиатором внутри секреторных везикул. Например, вместе с норадреналином из секреторной терминали выходят АТФ. Сосуществование в терминалях группы веществ с различной функциональной активностью создает условия для гибкой и пластичной регуляции активности постсинаптической клетки.

Амбивалентность медиаторов

Экклс выдвинул еще один важный принцип синаптической передачи: во всех синаптических терминалях нервной клетки медиатор открывает ионные поры лишь одного типа, характерного либо для возбуждающих, либо для тормозных синапсов.

На самом деле один и тот же медиатор может обеспечить разнообразные синаптические эффекты, различающиеся по знаку действия и по ионному механизму. Например, глутамат, который сначала числился возбуждающим медиатором, позже оказался наиболее вероятным передатчиком в некоторых тормозных синапсах. Функциональная амбивалентность нейрона зачастую основана на амбивалентности медиатора.

Происхождение и эволюция медиаторов

Довольно долго в физиологии господствовало мнение о том, что медиаторы - это вещества, специфичные для нервной системы и что ферменты синтеза и распада медиаторов появляются в процессе эволюции в связи с возникновением синаптической передачи в нервной системе. Однако такое предположение не позволяет объяснить, например, продукцию адреналина надпочечниками. Рассматривая это противоречие, Коштыянец высказал идею о том, что нервная система унаследовала и использовала системы химической регуляции, которые существовали до ее возникновения.

Физиологи давно обратили внимание на тот факт, что фундаментальные нейрохимические механизмы оказываются сходными во всем животном мире. Исходя из этого, большинство исследователей склоняются к выводу о том, что эволюция живых организмов практически не сопровождалась заметной эволюцией медиаторных систем. Эти системы отличаются крайне высокой степенью “консерватизма”, так что клетки нашего мозга производят те же медиаторы, что и нервные клетки низших червей.

Эта точка зрения отражает крайне упрощенный подход. Действительно, принципиальные типы медиаторного химизма одинаковы у высших и низших животных. Однако тонкие биохимические методы исследования структуры клонированных молекул показывают, что в действительности имеет место эволюция целого ряда медиаторных и модуляторных (особенно пептидных) молекул, происходящая параллельно с эволюцией ферментов их синтеза и специфических рецепторных молекул.

Таким образом:

1) между позвоночными и беспозвоночными нет различий на уровне химических механизмов синаптической передачи (одинаковые типы медиаторов, одинаковые способы действия медиаторов);

2) на медиаторном уровне нет различий между нейронами и ненервными клетками (рецепторные клетки);

3) в каждой нервной системе существуют нейроны, относящиеся к различным типам медиаторного химизма;

4) каждый медиатор имеет разные способы действия, и в то же время один и тот же способ действия может быть у разных медиаторов;

5) клетки, секретирующие одинаковый медиатор, имеют много общих черт.

Учение о торможении

Вопрос о торможении был поставлен после того, как братья Вебер (1845) открыли тормозящее действие блуждающего нерва на деятельность сердца. В отношении ЦНС вопрос о торможении был впервые поставлен в 1863 г. И.М.Сеченовым (опыт Сеченова).

Вопрос о центральном торможении, поставленный Сеченовым, привлек внимание выдающихся физиологов. Вслед за И.М.Сеченовым этим вопросом занялся Гольц (1869) и его ученик Фрейсберг (1879). Они считали, что каждый рефлекторный центр, который производит определенное действие в ответ на данное раздражение, может утратить эту способность, т.е. затормозиться, если он одновременно активизируется под влиянием других раздражений. Это мнение оказалось ошибочным.

В дальнейшем Бубнов и Гайденгейн (1882) утверждали, что возбуждение и торможение находятся в полной зависимости от функционального состояния ЦНС (при покое слабое раздражение вызывает возбуждение; при активном состоянии данное раздражение вызывает торможение). Но и это утверждение в дальнейшем было отвергнуто.

Введенский (1903) рассматривал торможение как парабиоз. Фервон (1913) и Фрелих (1909) считали, что торможение представляет собой слабое возбуждение.

В 20-е годы XX столетия исследованием проблемы центрального торможения занимались Шеррингтон, Фултон (1926), Самойлов (1927), Беритов (1928). На основании работ этих исследователей сделан вывод о том, что в ЦНС в отношении скелетной мускулатуры производится только реципрокное торможение, оно такой же активной природы как и реципрокное возбуждение и его интенсивность и продолжительность меняются при определенных условиях.

Более подробно остановимся на теориях, рассматривающих природу центрального торможения.

Гипотеза о пессимальном характере центрального торможения

Основоположником данной гипотезы является Н.Е.Введенский. Взгляды Лоренте де Но, Гассера близки к взглядам Введенского. Они считали, что возбуждение протекает при пороговой возбудимости нейронов. Когда в силу каких-то причин возбудимость их окажется ниже нормы, тогда наступает торможение.

Эта гипотеза не имеет прямых фактических доказательств и противоречит многим фактам. Например, с позиций данной гипотезы нельзя объяснить явление общего торможения всех мышц, когда оно наступает от одиночных индукционных ударов.

Гипотеза о существовании особых тормозных нейронов наряду с возбуждающими

Данная гипотеза постулирует существование особых нервных структур, избирательно специализирующихся на возбуждении и торможении. Так, Като считал, что есть чувствительные нервы только возбуждающие и только тормозящие. Эта теория не оправдывается с позиций современной физиологии. Сейчас установлено, что с любого нерва, с любого участка кожи можно получить как торможение, так и возбуждение.

Гипотеза о химической природе торможения

Самойлов, Киселев, Шеррингтон считали, что нервные окончания в синапсах выделяют специфическое тормозящее вещество, оно действует на клетку и делает ее недоступной для возбуждения со стороны других возбуждающих нейронов. Передача возбуждения также осуществляется с помощью специфических веществ. Предполагалось, что таким тормозящим веществом может быть ацетилхолин.

Гипотеза о тормозной функции нейропиля

Основоположником данной теории является Беритов (1939). Он считал, что торможение в ЦНС осуществляется не через нервные цепочки и круги мозга, передающие импульсы возбуждения от чувствительных нервов к двигательным клеткам, а через другой субстрат - нейропиле. Нейропиле - это густое сплетение дендритных и аксонных разветвлений с включением клеточных элементов. Он заполняет все части мозга, свободные от нервных ядер и проводящих путей. Автор считал, что переход нейропиля в активное состояние приводит к электротоническому торможению нейрона.

Впервые вопрос о механизме возникновения торможения в ЦНС был поставлен И.М. Сеченовым. Но насколько является популярным сам факт открытия торможения Сеченовым, настолько же непопулярным является его взгляд на механизм возникновения торможения. Пожалуй, это объясняется тем, что мысли Сеченова на много лет опередили современную ему физиологию нервной системы. Во всех его опытах речь идет о двух возбуждениях. Одно из них может быть обусловлено, например, спинальным рефлексом или работой сердца. Другое возбуждение формируется под влиянием специальных воздействий (кристаллик соли, раздражение чувств-

вительного нерва). Исходя из этого, Сеченов впервые высказал мысль о том, что возникновение торможения может быть следствием встречи двух волн возбуждения. Конечно, в этот период ещё не была создана законченная теория торможения. Не удивительно, что мысли И.М.Сеченова были поняты неверно даже таким выдающимся ученым, как Ухтомский. Он в работе "Парабиоз и доминанта" писал: "Сеченов полагал, что в ЦНС существуют специальные тормозящие центры со специальным топографическим расположением. Мысль, что этот процесс торможения должен быть результатом столкновения возбуждений в центрах, высказана впервые Гольцем".

Сеченов опубликовал свои работы в 1863 г. (Медицинский вестник, № 34). Из этой публикации хорошо видно, что выводы Сеченова о механизме центрального торможения полностью основаны на экспериментальных данных. Гольц же высказался об этом вопросе чисто умозрительно в 1869 г. Взгляды Сеченова получили дальнейшее конкретное развитие в трудах Введенского и Ухтомского. И в настоящее время учение Сеченова о торможении несколько не потеряло актуальности и научной ценности. Оно занимает важное место в нейрофизиологии.

В частности, выдающийся отечественный нейрофизиолог П.К.Анохин пишет: "Когда в ЦНС складывается необходимость исключения одной целостной деятельности другой целостной деятельностью, т.е. налицо встреча двух систем возбуждений, весьма вероятным непосредственным механизмом торможения одной из них является сила и частота нервных импульсаций более сильной нервной деятельности".

В работах Анохина рассматривается целый ряд важных аспектов проблемы центрального торможения, в частности, вопрос об иррадиации торможения. Что касается движения процесса возбуждения, то здесь не возникает никакой проблемы. Нам известны общие физико-химические основы возникновения возбуждения, природа его распространения по нервному волокну, через синапсы. Но мы встречаемся с огромными трудностями, как только пытаемся объяснить в таком же плане движение процесса торможения. Это один из труднейших вопросов нейрофизиологии. Анохин рассматривает иррадиацию как внешнее выражение степени доминантности биологически отрицательной реакции и ее тормозящего действия на пищевую реакцию, зависящего от рассогласования в акцепторе действия. Процессом, противоположным иррадиации, является концентрация торможения - все большее и большее ограничение вначале широкой отрицательной доминантности.

Несмотря на функциональную противоположность между возбуждением и торможением, оба они опираются на единые фундаментальные свойства нейронных сетей. Вартанян в работе "Взаимодействие возбуждения и торможения в нейроне" (1970) рассматривает центральное возбужде-

ние и торможение как местные процессы, развивающиеся в теле нейронов при активации соответствующих синаптических полей. Он пишет, что импульсная активность, не являясь в информационном смысле ни возбуждением, ни торможением, с одинаковой скоростью передает от нейрона к нейрону как возбуждение, так и торможение и служит средством передачи влияний как для возбуждающих, так и для тормозных нервных клеток.

Итак, в осуществлении функций ЦНС участвуют одновременно тесно взаимодействующие друг с другом процессы возбуждения и торможения. Особый интерес представляет изучение особенностей этих процессов в коре больших полушарий – отделе ЦНС, деятельность которого является основной для высших интегративных функций. Различают две формы коркового торможения: безусловное (врожденное) и условное.

Безусловное торможение

И.П.Павлов установил два вида безусловного торможения:

- 1) индукционное торможение;
- 2) запредельное торможение.

Индукционное торможение. Пример: постоянно наблюдаемое снижение активности, нерешительность действий в новой необычной обстановке, снижение эффекта той или иной деятельности, а иногда и полная невозможность ее выполнения при действии каких-либо необычных посторонних раздражениях (например, невозможность продуктивности занятий при сильном шуме, при боли, при сильных эмоциональных возбуждениях). Продолжительность индукционного торможения зависит от характера действия постороннего раздражителя и от продолжительности постороннего рефлекса.

Запредельное торможение развивается в корковых клетках при действии условного раздражителя, когда его интенсивность начинает превышать известный предел.

Внутреннее (условное) торможение

Выделяют четыре основных вида внутреннего торможения: угасательное, запаздывательное, дифференцировочное, условный тормоз. Они подробно рассматриваются в руководствах по физиологии высшей нервной деятельности.

Внутреннее торможение возникает в коре головного мозга. Относительно более точной локализации в школе И.П. Павлова были высказаны следующие предположения:

- 1) торможение возникает в анализаторных клетках коры (Бабкин, Чеботарев и др.);
- 2) развивается в корковом представительстве безусловного рефлекса (Кашерининова).

И.П.Павлов склонялся к первому взгляду, хотя и считал его недостаточно доказанным. В настоящее время многие считают, что торможение возникает не в клетках коркового конца анализатора, которым непосредственно адресуется условный раздражитель. Торможение локализуется в корковых элементах временной связи, т.е. там, где эта связь образуется (Анохин).

В работах И.П. Павлова мы не находим четкого ответа на важный вопрос о механизмах внутреннего торможения. Он, в частности, предполагал, что при отсутствии подкрепления становится более продолжительным возбужденное состояние корковых клеток, вызванное условным раздражителем, так как оно уже не угнетается, как раньше, безусловным раздражителем. А это ведет к быстрому истощению клеток и развитию в них запредельного торможения. Но это предположение не получило дальнейшего развития.

Э.А.Асратян исходит из представления об условном рефлексе как синтезе двух безусловных рефлексов. Он считал, что условный раздражитель вызывает не только соответствующую условную реакцию, но и соответствующий безусловный рефлекс. Асратян представлял внутреннее торможение как запредельное.

Согласно представлениям П.К.Анохина, неподкрепление условного раздражителя ведет к возникновению новой реакции, выражающейся в беспокойстве животного ("трудное состояние" или биологически отрицательная реакция по Анохину). Возбуждение коркового представительства биологически отрицательной реакцией и оказывает тормозное влияние на корковое представительство пищевой реакции через соединительные нейроны. Сам механизм торможения, по Анохину, бывает различным: торможение может развиваться и по типу пессимума (в результате встречи двух систем возбуждения и их суммации), и быть электротоническим.

Гипотеза Анохина встретила ряд возражений. Так, Купалов отмечает, что "трудное состояние" не всегда имеет место при неподкреплении. С другой стороны, "трудное состояние" часто обнаруживают и при отсутствии торможения. Купалов объясняет развитие внутреннего торможения так: при неподкреплении нарушается установившееся соответствие между условным и безусловным возбуждениями, в результате чего возникают два конкурирующих между собой нервных процесса: имеющийся условно-рефлекторный и новый, вызванный изменившейся ситуацией, т.е. неподкреплением. По принципу отрицательной индукции этот новый процесс тормозит условно-рефлекторный эффект, а на основе этого безусловного торможения вырабатывается внутреннее торможение.

Конорский также считает, что внутреннее торможение возникает по типу внешнего индукционного торможения. По его представлениям каждый безусловный рефлекс осуществляется через систему центров, распо-

ложенных на различных уровнях нервной системы, причем эта система состоит из двух антагонистических подсистем: позитивной, вызывающей данный рефлекс, и негативной, тормозящей его. Обе подсистемы находятся во взаимно реципрокных отношениях, т.е. возбуждение одной вызывает по механизму отрицательной индукции торможение другой.

При сочетании безусловного рефлекса с условным сигналом корковый пункт последнего может образовывать временную связь с внешним корковым центром как позитивной, так и негативной системы. При неподкреплении положительного условного рефлекса активируются тормозные связи и их превалирование обуславливает реципрокное индукционное торможение положительного рефлекса. Это и есть внутреннее торможение. Слабым местом гипотезы Конорского является то, что не доказано наличие в коре парных реципрокно взаимодействующих центров безусловных рефлексов, аналогичных центрам, имеющимся в подкорке.

Беритов рассматривает внутреннее торможение как электротоническое понижение возбудимости корковых нейронов дуги условного рефлекса. Развивая эту гипотезу, Ройтбак высказывает предположение, что в механизме торможения важную роль играет таламическая ретикулярная система.

ОЧЕРК ТРЕТИЙ

Движение и взаимодействие процессов возбуждения и торможения. Иррадиация торможения и ее предполагаемые механизмы. Взаимная индукция нервных процессов. Взаимодействие иррадиации и взаимной индукции нервных процессов. Функциональная мозаика коры

Деятельность нервной системы определяется сложным взаимоотношением процессов возбуждения и торможения, возникающих в нервных клетках под влиянием разнообразных воздействий из внешней и внутренней сред организма. Это взаимодействие основных нервных процессов не ограничивается только рамками соответствующих рефлекторных дуг, а разыгрывается и далеко за их пределами. Дело в том, что при любом воздействии на организм соответствующие очаги возбуждения и торможения возникают не только в зонах проекций афферентных путей, но и во многих других областях ЦНС. Эти изменения вызываются, во-первых, тем, что нервные процессы могут распространяться или иррадиировать из места их возникновения на окружающие нервные клетки, причем иррадиация сменяется через некоторое время обратным движением нервных процессов и их сосредоточением в исходном пункте. Во-вторых, изменения вызываются тем, что нервные процессы при своем сосредоточении в определенном пункте могут вызывать или индуцировать возникновение противоположного нервного процесса в окружающих районах, а после его прекращения данного нервного процесса индуцируется противоположный нервный процесс в том же самом пункте. Вследствие иррадиации и индукции каждое внешнее воздействие вызывает разнообразные изменения во многих участках коры головного мозга и других отделах ЦНС, и этим обеспечивается целостная приспособительная реакция организма.

"Деятельность больших полушарий как, надо думать, и всей ЦНС с ее двумя процессами - раздражения и торможения, - писал И.П.Павлов, - управляется двумя основными законами. Законами иррадиации и концентрации возбуждения и торможения и законом их взаимной индукции".

Движение нервных процессов в коре было обнаружено Н.И.Красногорским в лаборатории И.П.Павлова. У собаки был выработан условный слюноотделительный рефлекс на кожные раздражители - касалки (№ 0, 1, 2, 3, 4), расположенные на коже бедра и голени с расстоянием в 3, 9, 15 и 22 см между нижней касалкой (0) и соответственно каждой из последующих. Затем, вследствие систематического неподкрепления нулевой касалки при продолжающемся подкреплении всех остальных, была вырабо-

тана дифференцировка, т.е. нижняя касалка превратилась в тормозный раздражитель (рис. 6). Положительные касалки вызывали примерно одинаковый слюноотделительный эффект, но если они применялись вслед за тормозным раздражителем, то эффект значительно ослабляется и притом в тем большей степени, чем ближе расположена положительная касалка к тормозной.

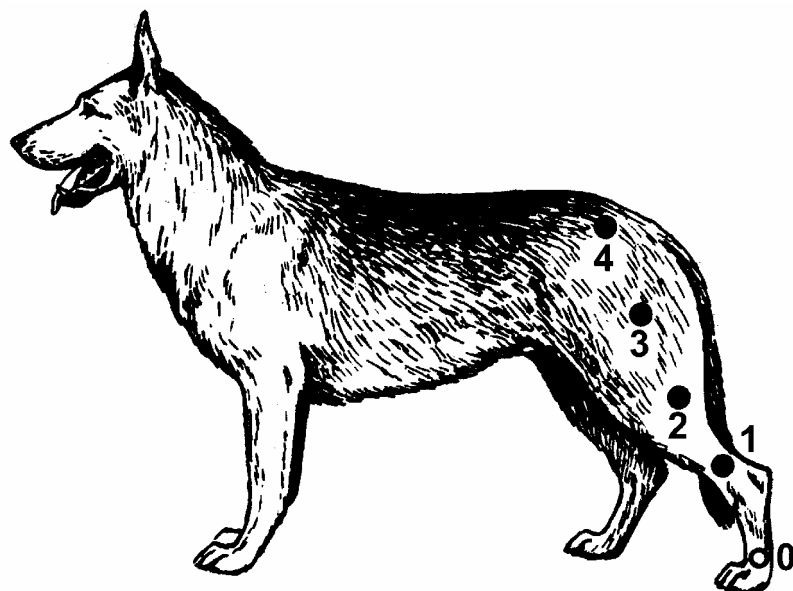


Рис. 6. Опыт с иррадиацией дифференцировочного торможения по корковым клеткам кожного анализатора:
0 – дифференцировочный раздражитель; 1, 2, 3, 4 – положительные условные раздражители

Иррадиация нервных процессов зависит от их силы. При слабой интенсивности возбуждения и торможения отчетливо выражена их тенденция к иррадиации, при большой силе нервных процессов наблюдается их концентрация. При чрезмерной силе они снова имеют тенденцию к обширной иррадиации.

Скорость иррадиации и концентрации нервных процессов подвержена значительным колебаниям и зависит от многих факторов (силы процессов, состояния корковых клеток, индивидуальных особенностей нервной системы). Иррадиация торможения обычно протекает в 4-5 раз быстрее, чем концентрация, однако конкретное соотношение зависит от характера условных рефлексов.

Механизм иррадиации торможения

Вопрос о механизме иррадиации торможения сложен и окончательно не выяснен.

Что касается движения процесса возбуждения, то здесь не возникает никакой проблемы, т.к. к настоящему времени сложилась достаточно чет-

кая картина, базирующаяся на хорошо известных физико-химических механизмах возникновения возбуждения, его распространения по нервному волокну и перехода возбуждения с одной возбудимой системы на другую через синапсы. Но мы встречаемся с огромными трудностями, как только пытаемся объяснить в таком же плане и движение процесса торможения по нервным структурам. Этот труднейший вопрос нейрофизиологии является давним объектом дискуссии в нашей стране и за рубежом.

Со времен работ Н.Е.Введенского стало очевидным, что механизмы распространения торможения существенно отличаются от механизмов распространения возбуждения. Действительно, современная нейрофизиология не знает такого процесса торможения, который распространялся бы по проводниковым нервным элементам так же, как и возбуждение. В то же время, согласно общепринятой рабочей гипотезе, движение и иррадиация нервных процессов в одинаковой степени являются свойствами как возбуждения, так и торможения. Представление об иррадиации торможения, таким образом, вступает в явное противоречие со все более расширяющимися сведениями о природе нервных процессов.

Предполагаемая способность торможения к иррадиации в настоящее время широко используется для объяснения самых разнообразных форм нервной деятельности и различных нейрофизиологических и психических процессов в норме и при патологии. Так, при объяснении патогенеза целого ряда заболеваний клиницисты исходят из того, что торможение, возникнув в коре, спускается в продолговатый мозг. Такое объяснение базируется все на том же исходном допущении, что тормозной раздражитель непосредственно тормозит положительную условную реакцию.

Для объяснения механизмов иррадиации было предложено несколько гипотез.

И.С.Беритов предполагал, что иррадиация торможения осуществляется безимпульсным путем при участии электротонических явлений, в частности, анэлектротоническим влиянием дендритных токов на синапсы пирамидных клеток. Возникновение этих токов связано с возбуждением верхушечных дендритов пирамидных нейронов.

П.К.Анохин считал, что иррадиация торможения - есть внешнее выражение степени доминантности биологически отрицательной реакции.

А.Б.Коган считает, что иррадиация торможения обусловлена иррадиацией процесса возбуждения на фоне снижающейся лабильности нервных элементов коры. Это снижение лабильности проявляется в замедлении ритма электрической активности нейронов. Иррадирующие волны возбуждения вызывают состояние пониженной возбудимости, которое, постепенно прогрессируя, доходит до полного угнетения активности корковых клеток. Это само по себе не распространяющееся состояние торможения развивается сравнительно медленно. Поэтому скорость последовательного вовлечения в тормозное состояние соседних с очагом торможения корковых пунктов (что и называют скоростью иррадиации торможения) ничтожна. Она не превышает нескольких миллиметров в 1 секунду и (в отли-

чие от скорости иррадиации возбуждения) значительно отличается от скорости распространения медленных волн электрической активности.

Взаимная индукция нервных процессов

Явление индукции выражается в возникновении или усилении противоположного нервного процесса вокруг возбужденного или заторможенного пункта коры (одновременная или пространственная индукция), а также в возникновении или усилении противоположного нервного процесса после прекращения возбуждения или торможения в том же самом пункте коры (последовательная или временная индукция).

Явление индукции различают по их знаку. Усиление или возникновение процесса возбуждения под влиянием очага торможения называют положительной индукцией. Возникновение или усиление тормозного процесса вследствие влияния со стороны очага возбуждения называют отрицательной индукцией. Положительная индукция отчетливо проявляется в усилении условно-рефлекторной реакции после применения дифференцировочного раздражителя. Одним из часто встречающихся проявлений отрицательной индукции является торможение условных рефлексов при действии посторонних раздражителей.

Индукция нервных процессов зависит в своем проявлении от силы вызывающих ее нервных процессов. Она возникает при достаточной силе нервных процессов и с увеличением интенсивности этих процессов возрастает до известного предела. При чрезмерно слабых или чрезмерно сильных процессах индукция отсутствует.

Механизм индукции в коре больших полушарий не выяснен, однако многими физиологами подчеркивается большое сходство явления индукции с полярными изменениями в нервных волокнах при действии постоянного тока, с так называемыми электротоническими изменениями возбудимости. Как известно, эти изменения выражаются в повышении возбудимости под катодом и одновременным понижением возбудимости под анодом при замыкании цепи постоянного тока, следовательно, в различных участках нерва возникают одновременно противоположные процессы. Это явление имеет известное внешнее сходство с одновременной пространственной индукцией нервных процессов в коре. При размыкании цепи постоянного тока в нерве происходят обратные изменения возбудимости: повышение возбудимости под катодом сменяется ее понижением, а понижение возбудимости под анодом сменяется ее повышением. Это явление имеет большое сходство со сменой нервных процессов при последовательной индукции в коре, поэтому можно предположить, что в основе явлений индукции лежат процессы, аналогичные электротоническим. Однако гипотеза об электротоническом происхождении взаимной индукции нервных процессов требует серьезной экспериментальной проверки.

Взаимодействие иррадиации и взаимной индукции нервных процессов

Движение нервных процессов и их взаимная индукция тесно связаны друг с другом. При всей сложности взаимоотношений этих явлений можно подметить определенные закономерности в последовательности их развития и взаимном влиянии. После возникновения того или иного нервного процесса в определенном пункте коры, как правило, начинается индуцирование противоположного процесса в окружающих областях коры, а вслед за этим иррадиация первично-вызванного процесса. Затем наступает обратное движение этого нервного процесса к исходному пункту, причем в покидаемых этим процессом нервных клетках часто опять может возникнуть на время явление индукции.

Изменения возбудимости в различных пунктах коры, наблюдаемые при взаимодействии явлений иррадиации и взаимной индукции нервных процессов, протекают волнообразно как во времени, так и в пространстве. Можно считать, что в одно и то же время на всем протяжении от тормозного пункта до наиболее отдаленного положительного пункта последовательно чередуются в пространстве заторможенные и свободные от торможения участки. Точно так же в одном и том же пункте коры в разное время наблюдается смена состояния возбудимости. Эти волнообразные изменения возбудимости И.П.Павлов считал "совершенно естественным результатом встречи уравнивания двух противоположных нервных процессов, раздражения и торможения". При сильном тормозном процессе и сильном процессе возбуждения вокруг них сразу возникает явление индукции без иррадиации. Таким образом, взаимодействие иррадиации и взаимной индукции нервных процессов может быть весьма сложным и разнообразным. И это определяется силовыми отношениями возбуждения и торможения, особенностями их сочетания во времени и в пространстве, а также индивидуальными особенностями нервной системы. Этим взаимодействием обеспечивается наиболее совершенное приспособление условно-рефлекторной деятельности к изменениям внешней среды организма.

"Ясно, - писал И.П.Павлов, - что закон иррадиации и концентрации и закон индукции тесно связаны друг с другом, взаимно ограничивая, уравнивая и укрепляя друг друга и таким образом обуславливая точное соотношение деятельности организма к условиям внешней среды".

Благодаря иррадиации нервных процессов и их взаимной индукции любое раздражение вызывает функциональные изменения не только в тех корковых клетках, которым оно непосредственно адресуется, но и во многих самых отдаленных пунктах коры. В одних пунктах вследствие иррадиации вызывается тот же самый процесс, а в других, вследствие индукции, возникает процесс противоположный. И если учесть, что на кору постоянно действуют разнообразные раздражители, то станет ясным, что кора головного мозга в каждый данный момент времени представляет собой мозаику из очагов возбуждения и торможения.

ОЧЕРК ЧЕТВЕРТЫЙ

Нервная регуляция локомоторной активности. Общие закономерности нервной регуляции локомоторной активности. Двигательные функции спинного мозга. Двигательные функции ствола мозга. Стволовые центры регуляции локомоторной активности. Двигательная активность мезэнцефального животного. Червь мозжечка и поддержание позы. Базальные ганглии и локомоторная активность. Роль двигательных областей коры

Способность к передвижению, или локомоция, является одним из важнейших свойств животных. Локомоцию можно определить следующим образом: это способность организма целенаправленно, самостоятельно перемещаться в пространстве с помощью определенных механизмов, предназначенных для этой цели.

Человек издавна внимательно наблюдал за движениями других людей и животных. Однако в случае быстрых движений такие наблюдения могли дать лишь поверхностные общие представления. Только в конце прошлого века благодаря фотографии появилась возможность получать точные сведения о быстрых движениях. Пионерами в этой области были французский ученый Марей и американский исследователь Мейбридж.

Простейшие формы локомоции встречаются уже у одноклеточных и примитивных мелких многоклеточных организмов. Эти организмы перемещаются при помощи псевдоподий, ресничек или жгутиков. Более крупным и сложным организмам потребовался целый ряд других специальных "приспособлений". Важнейшим свойством последних явилась способность к развитию значительной силы с помощью мышечного сокращения. Это стало возможным благодаря появлению опорного аппарата - "гидростатического скелета" у червей и моллюсков и жестких опорных структур у позвоночных. Второе важное следствие эволюции локомоторной системы - это сформировавшаяся способность к выполнению ряда сложных специализированных двигательных актов (например, ходьба, захват и поглощение пищи и т.п.). Этому способствовало метамерное строение тела. Третье - это развитие специализированных придатков, приспособленных для целей локомоции.

Мы можем взаимодействовать с окружающей средой и влиять на нее только при помощи своих скелетных мышц. Мышцы позволяют нам осуществлять самые разнообразные движения - от ходьбы и бега до таких тонких двигательных актов, как письмо, речь, мимика, жесты, передающих наши мысли и эмоции.

Существуют два вида двигательных функций: поддержание положения (позы) и собственно движения. В естественных условиях их невоз-

можно отделить друг от друга. Структуры, отвечающие за регуляцию позы и движения, локализуются в различных участках ЦНС - от коры мозга до спинного мозга. Прослеживается четкая иерархия этих структур.

Общие закономерности нервной регуляции локомоторной активности

Любой тип локомоторной активности обусловлен определенным типом функционирования нервного аппарата.

Нервные механизмы регуляции движений изучались с различных сторон.

1. В работах Шеррингтона исследовались особенности проявления различных соматических рефлексов при движении. Было сделано заключение о том, что локомоция связана с видоизменением позных рефлексов.

2. Большинство локомоторных актов непосредственно связано с характером активности спинного мозга. Установлено, что спинной мозг способен генерировать собственные ритмы.

3. В свою очередь спинной мозг не является полностью автономной системой регуляции движений. Существует регуляция функции спинного мозга со стороны высших двигательных центров.

В последние годы эти три положения объединены в общую схему нервной регуляции движений (рис. 7).

Главным элементом этой схемы служат центральные генераторы программ, находящиеся в спинном мозге. Эти генераторы содержат нервные механизмы, которые обеспечивают активность мотонейронов, иннервирующих исполнительные органы. Деятельность центральных регуляторов запускается и регулируется нисходящими влияниями от высших двигательных центров. Последние расположены на нескольких уровнях и образуют иерархическую систему регуляции движений. Имеют значение также сенсорные входы и каналы обратной связи - по ним поступает информация от мышц, внутренней и внешней сред в ЦНС, а внутри ЦНС - от нисслежащих центров в высслежащие.

Центральные генераторы программ имеют большое сходство у различных животных. На рис. 8 представлены основные типы генераторов ритмической активности.

Модель с "полуцентрами" была разработана Брауном для объяснения попеременного возбуждения сгибателей и разгибателей конечностей. Каждый пул мотонейронов, иннервирующий мышцы-сгибателя или разгибателя, активируется соответствующим "полуцентром" - пулом интернейронов. Еще одна группа нервных клеток служит для поддержания длительного возбуждающего воздействия на полуцентры. Между полуцентрами имеют-

ся двусторонние тормозные связи, так что активность

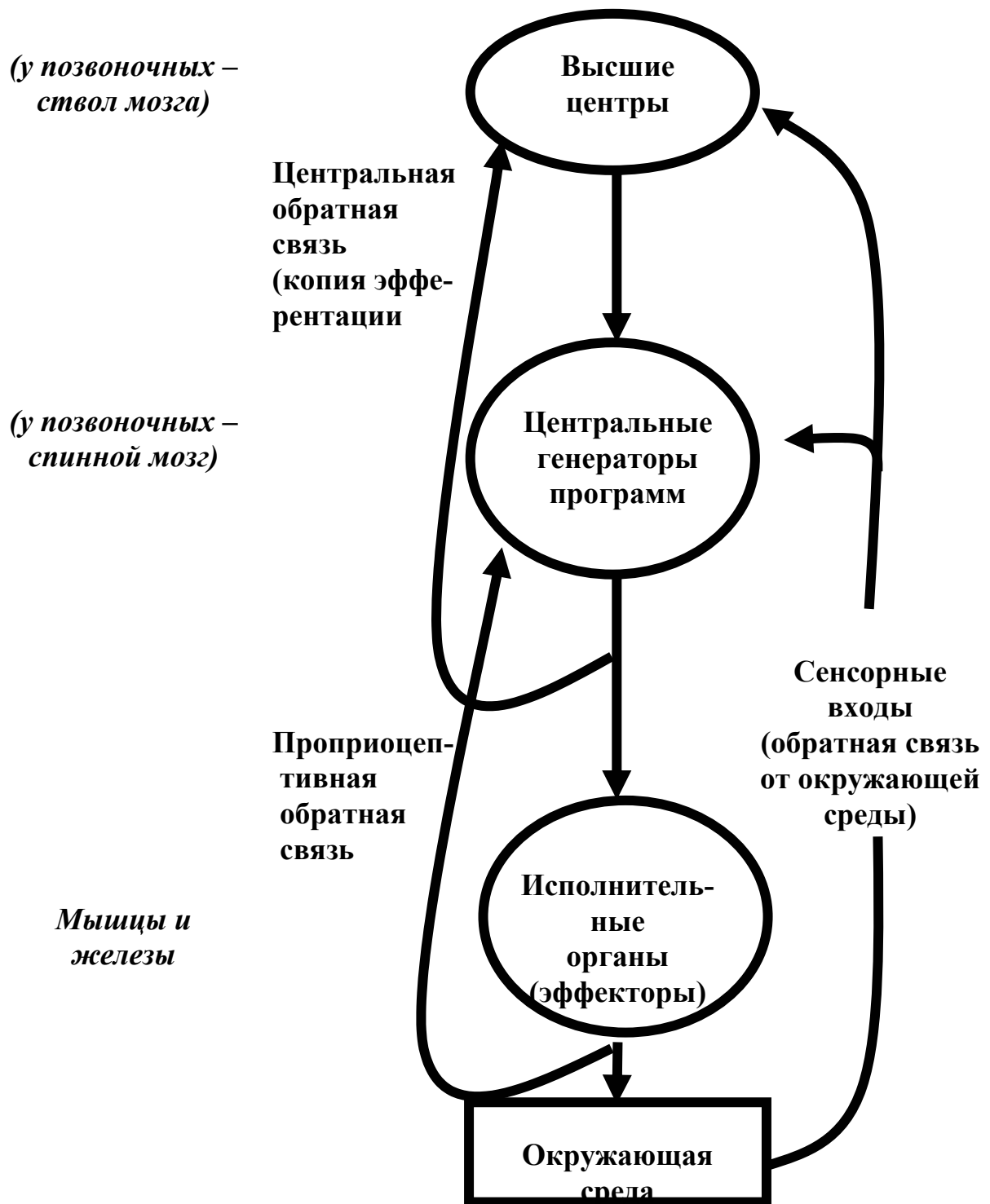


Рис. 7. Главные компоненты двигательных систем

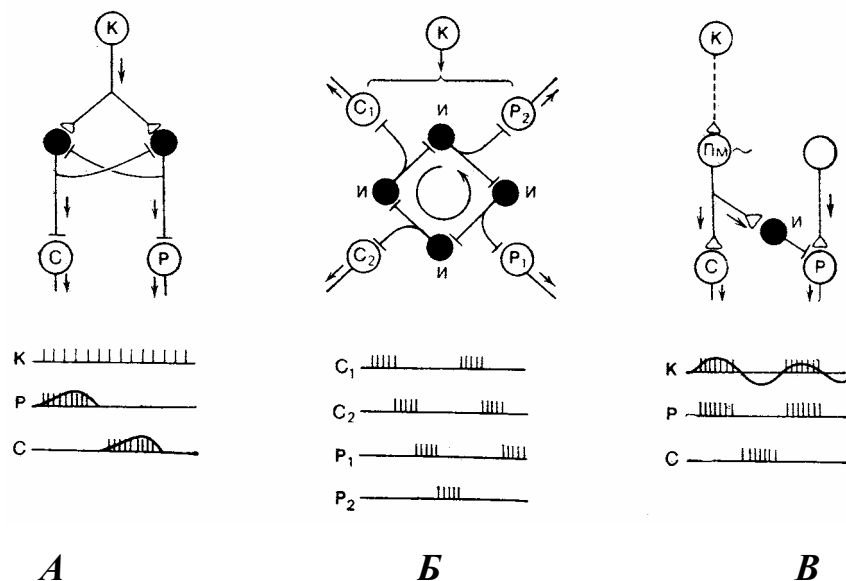


Рис. 8. Основные типы генераторов ритмической активности (по Шеперд, 1987): А-В - упрощенные схемы с минимальным числом нервных клеток и связей (А - модель с “полуцентрами”, Б - модель с замкнутой петлей, В - модель с пейсмекером), К – командный нейрон; Р – мотонейрон разгибателя; С – мотонейрон сгибателя; Пм – пейсмекер; И – интернейрон. Возбуждающие нейроны представлены светлыми кружками, тормозные – темными. Внизу схематично изображены потенциалы (градуального или импульсного типа), возникающие в различных клетках соответствующих схем

одного из них ведет к подавлению активности другого. Браун предположил, что при работе правого полуцентра в нем постепенно развивается утомление, в результате чего активность этого полуцентра прекращается и возбуждается второй полуцентр и т.д. В настоящее время правильнее говорить уже не об утомлении, а каком-то процессе, приводящем к самоторможению активных нейронов. Недавно эта модель получила экспериментальное подтверждение.

В модели с замкнутой петлей интернейроны образуют замкнутую петлю тормозных связей. Эту модель впервые предложил венгерский ученый Д.Секей в 1967 г. В данной модели каждому пулу интернейронов соответствует пул мотонейронов; они поочередно активируются и затормаживаются. С помощью такой схемы межнейронных взаимодействий может осуществляться тонкая регуляция деятельности отдельных мышц.

В модели с пейсмекером источником ритма является пейсмекерная клетка, мембрана которой обладает особыми свойствами, в основе кото-

рых, по-видимому, лежат взаимодействия ионных токов. Нейрофизиолог из Орегона М. Мендельсон выдвинул интересную гипотезу о том, что пейсмекерная клетка, в принципе, может быть нейроном безимпульсного типа, в котором периодически возникают деполяризация и гиперполяризация, но не генерируются потенциалы действия. Периодическая градуальная деполяризация молчащей пейсмекерной клетки приводит к выделению медиатора и формированию ритма.

Эти представления и сегодня лежат в основе анализа организации двигательных систем, однако современная физиология дает уточнения этой схеме:

1) строгая иерархия в организации систем управления движениями не всегда соблюдается. Существуют и прямые пути от проекционных зон коры к мотонейронам, минуя промежуточные уровни иерархической регуляции;

2) на каждом уровне двигательной системы существуют обратные связи.

Двигательные функции спинного мозга

В спинном мозге между чувствительными нейронами и мотонейронами располагаются вставочные нейроны (интернейроны). Интернейроны образуют множество контактов с другими нервными клетками. От их возбуждения зависит, совершится это движение или нет. За счет спинного мозга осуществляются многочисленные спинальные рефлексy, анатомической основой которых являются относительно простые рефлекторные дуги. Спинальные рефлексy - это совокупность элементарных позных и двигательных актов, которые могут осуществляться без участия вышележащих отделов ЦНС. На уровне спинного мозга запрограммированы нейрональные основы перемещения животного или человека в окружающей среде при помощи конечностей.

На существование в спинном мозге генераторов локомоторных программ указывают особенности движений у спинальных животных. Болевое раздражение одной конечности спинального животного при достаточной интенсивности и продолжительности вызывает координированные рефлекторные движения всех четырех конечностей. Спинальное животное, поставленное на тредбан, совершает координированные шагательные движения, аналогичные естественным. Важно отметить, что эти движения могут осуществляться даже в отсутствие обратной афферентации от рецепторов, возбуждающихся при движении. У животного, обездвиженного с помощью кураре, в мотонейронах мышц-сгибателей и разгибателей можно зарегистрировать ритмично чередующиеся вспышки импульсов, совершенно аналогичные разрядам мотонейронов при естественной ходьбе.

Таким образом, на уровне спинного мозга реализуются не только рефлекторные, но и запрограммированные цепные двигательные акты, осуществляющиеся без каких-либо внешних влияний.

Двигательные функции ствола мозга

Обычное равновесие и обычное вертикальное положение тела человека в пространстве обеспечивается рефлексам, не требующими участия сознания. Это позные двигательные рефлекс. Они замыкаются в стволе мозга и проявляются при поступлении афферентации от вестибулярного аппарата.

Стволовые центры регуляции локомоторной активности

1. *Ретикулярные ядра* диффузно распределены в стволе мозга. В ретикулярной формации можно выделить две области: одна расположена в районе моста; другая - в продолговатом мозге. От них нисходят два ретикулоспинальных пути. От моста идет неперекрещивающийся медиальный ретикулоспинальный тракт. От продолговатого мозга - латеральный ретикулярный тракт, волокна которого образуют частичный перекрест. Они заканчиваются в сером веществе спинного мозга далеко от его двигательных ядер. Волокна ретикулоспинального тракта, начинающиеся от нейронов продолговатого мозга, возбуждают α - и γ -мотонейроны сгибателей и тормозят мотонейроны разгибателей. Волокна, начинающиеся от нейронов моста, оказывают обратное действие.

Ретикулоспинальные пути представляют собой главную стволовую систему быстрого управления сегментарным аппаратом спинного мозга при стоянии и ходьбе.

2. *Вестибулярные ядра* тесно связаны с ретикулярной формацией. К ним подходят афферентные волокна от вестибулярного аппарата. У млекопитающих вестибулярный ядерный комплекс состоит из четырех парных ядер, отличающихся друг от друга анатомически и функционально. Выделяют верхнее (ядро Бехтерева), медиальное (ядро Швальбе), латеральное (ядро Дейтерса) и нижнее (ядро Роллера) вестибулярные ядра. Волокна к спинному мозгу исходят из латерального ядра. В нем содержатся гигантские нейроны - клетки Дейтерса, названные в честь немецкого гистолога Дейтерса. Волокна от гигантских клеток латерального ядра идут к различным сегментам спинного мозга в составе неперекрещивающегося ретикулоспинального тракта, проходящего в вентральных отделах спинного мозга. Этот тракт оказывает возбуждающее действие на α - и γ -мотонейроны разгибателей и тормозное действие на мотонейроны сгибателей. Латераль-

ному вестибулярному ядру свойственна соматотопическая организация, которая сохраняется на различных уровнях спинного мозга. От медиального вестибулярного ядра в составе продольного медиального пучка идут волокна к верхним отделам спинного мозга. Они принимают участие в регуляции движений глаз. Заметим, что от нижнего и медиального вестибулярных ядер идут пути к мозжечку. Проекции вестибулярных ядер обеспечивают широкую иррадиацию сигналов от вестибулярного аппарата в стволе мозга и спинном мозге.

3. *Красное ядро* расположено на уровне четверохолмия. От него начинается руброспинальный путь, перекрещивающийся сразу после выхода из красного ядра. На уровне спинного мозга он идет в латеральном канатике и заканчивается в V-VII пластинках по Рекседу. При раздражении красных ядер в мотонейронах сгибателей возникают ВПСП, а в мотонейронах разгибателей - ТПСП. Красные ядра вызывают возбуждение α - и γ -мотонейронов сгибателей, на мотонейроны разгибателей красные ядра оказывают тормозящее влияние. Эффект красных ядер противоположен эффекту вестибулярных ядер.

Двигательная активность мезенцефального животного

1. У мезенцефальных животных не наблюдается децеребрационной ригидности.

2. Присутствуют выпрямительные рефлексy.

3. Имеется достаточно совершенное распределение мышечного тонуса.

Огромная роль в регуляции позы и движения принадлежит мозжечку. Он отвечает за:

1) регуляцию позы и мышечного тонуса;

2) координацию медленных целенаправленных движений;

3) правильное выполнение быстрых целенаправленных движений, регулируемых корой головного мозга.

Червь мозжечка и поддержание позы

Червь получает афферентацию от соматосенсорной системы и через ядро шатра, он оказывает прямое и не прямое влияние на ядро Дейтерса и ретикулярную формацию. Удаление червя вызывает растормаживание ядра Дейтерса, и тем самым усиливается децеребрационная ригидность. Червь

управляет позой, тонусом, поддерживающими движениями и равновесием тела.

Промежуточная часть мозжечка получает афферентацию от соматосенсорной системы, от двигательной коры. Афферентные сигналы от нее через шаровидное и пробковидное ядра поступают к двигательным центрам и, в частности, к двигательной коре. Этот отдел участвует во взаимной координации позных и целенаправленных движений, в коррекции выполняющихся движений.

Полушария мозжечка получают афферентацию от лобной, височной и затылочной долей коры. Информация о замысле движения в полушариях мозжечка и его зубчатом ядре превращается в программу движений, которая посылается к двигательным областям коры через вентролатеральные ядра таламуса. После этого возможно осуществление движения.

Расстройства функции мозжечка характеризуются многочисленными симптомами: асинергией (дизметрией, неверной походка с широко расставленными ногами, избытком движений), тремором (это связано с нарушением коррекции движений в ходе их выполнения), мышечной гипотонией, нистагмом, головокружением, дефектами речи (скандированная речь) и др.

Базальные ганглии и локомоторная активность

В состав базальных ганглиев входят:

1) *полосатое тело (стриатум)*. Оно состоит из хвостатого ядра и скорлупы;

2) *бледный шар (паллидум)*, подразделяющийся на внутренний и внешний отделы;

3) *миндалевидное ядро*;

4) *ограда*;

5) *субталамическое ядро*.

Большинство афферентных сигналов, поступающих к базальным ганглиям, приходят в полосатое тело. Сигналы идут от:

- всех областей коры мозга;
- ядер таламуса;
- черной субстанции.

Эфферентные волокна направлены от полосатого тела к бледному шару и черной субстанции. От бледного шара (его внутреннего отдела) берет начало важный эфферентный тракт, заканчивающийся в таламусе и в меньшей степени в крыше среднего мозга.

Базальные ганглии выполняют роль промежуточного звена в цепи, связывающей двигательные области коры со всеми остальными ее облас-

тиями. Базальные ганглии, как и мозжечок, можно рассматривать в качестве афферентного звена по отношению к прецентральной двигательной области коры. Базальные ганглии имеют особое значение в регуляции медленных стереотипных “червеобразных” движений. Повреждения базальных ганглиев приводят к ригидности, акинезии, тремору в покое, иногда - к неконтролируемым произвольным движениям.

Роль двигательных областей коры

Последним супраспинальным отделом регуляции движений является двигательная область коры. Открытие этого отдела в коре явилось одной из самых драматических страниц в истории нейрофизиологии. Во время гражданской войны в Америке, в начале 60-х годов прошлого века, невропатолог Митчелл обратил внимание на то, что каждая половина мозга, по видимому, связана с противоположной стороной тела. Следующий шаг был сделан Фритцем во время прусско-датской войны 1864 г. Перевязывая рану черепа, Фритц заметил, что неосторожное прикосновение к мозгу вызывало подергивание мышц на другой стороне тела. Об этом случае он сообщил Гитцигу, имевшему врачебную практику в Берлине. Было решено проверить наблюдение Фритца экспериментально. В результате появилась первая научная публикация, посвященная электрической возбудимости головного мозга и локализации двигательных функций в коре. На эту работу обратил внимание Ферье. В 1873 г. он с помощью метода электрического раздражения коры головного мозга у ряда млекопитающих, в том числе обезьян, сумел составить подробные карты коры. Он установил, что легче всего вызвать двигательные реакции, раздражая узкую полосу коры - прецентральную извилину, расположенную кпереди от роландовой борозды. Ферье обнаружил, что зоны, вызывающие движение ноги, руки, мимической мускулатуры, расположены в прецентральной извилине последовательно, друг за другом.

В начале нашего века Шеррингтон стал изучать локализацию двигательных функций в коре головного мозга, а его ученик Пенфильд в 30-е годы - у человека. Пенфильд проводил раздражение коры у больных во время нейрохирургических операций. Он выявил, что зоны, управляющие кистью рук и лицом, оказались наиболее обширными и характеризовались самым низким порогом. Свои результаты Пенфильд представил в виде схемы "гомункулуса" (рис. 9).

Прецентральная извилина (поле 4 по Бродману) представляет собой область коры, наиболее тесно связанную с непосредственным управлением мотонейронами спинного мозга. Это управление осуществляется через кортикоспинальный путь - пирамидный тракт.

Волокна пирамидного тракта начинаются от пирамидных нейронов V коркового слоя. Среди нейронов V слоя имеются гигантские нейроны Беца.

Они встречаются главным образом в зоне представления ноги, и от них отходит лишь около 3% волокон пирамидного тракта. Вместе с тем, от гигантских пирамидных клеток Беца начинаются толстые миелинизированные волокна с наиболее высокой скоростью проведения (60-120 м/с).

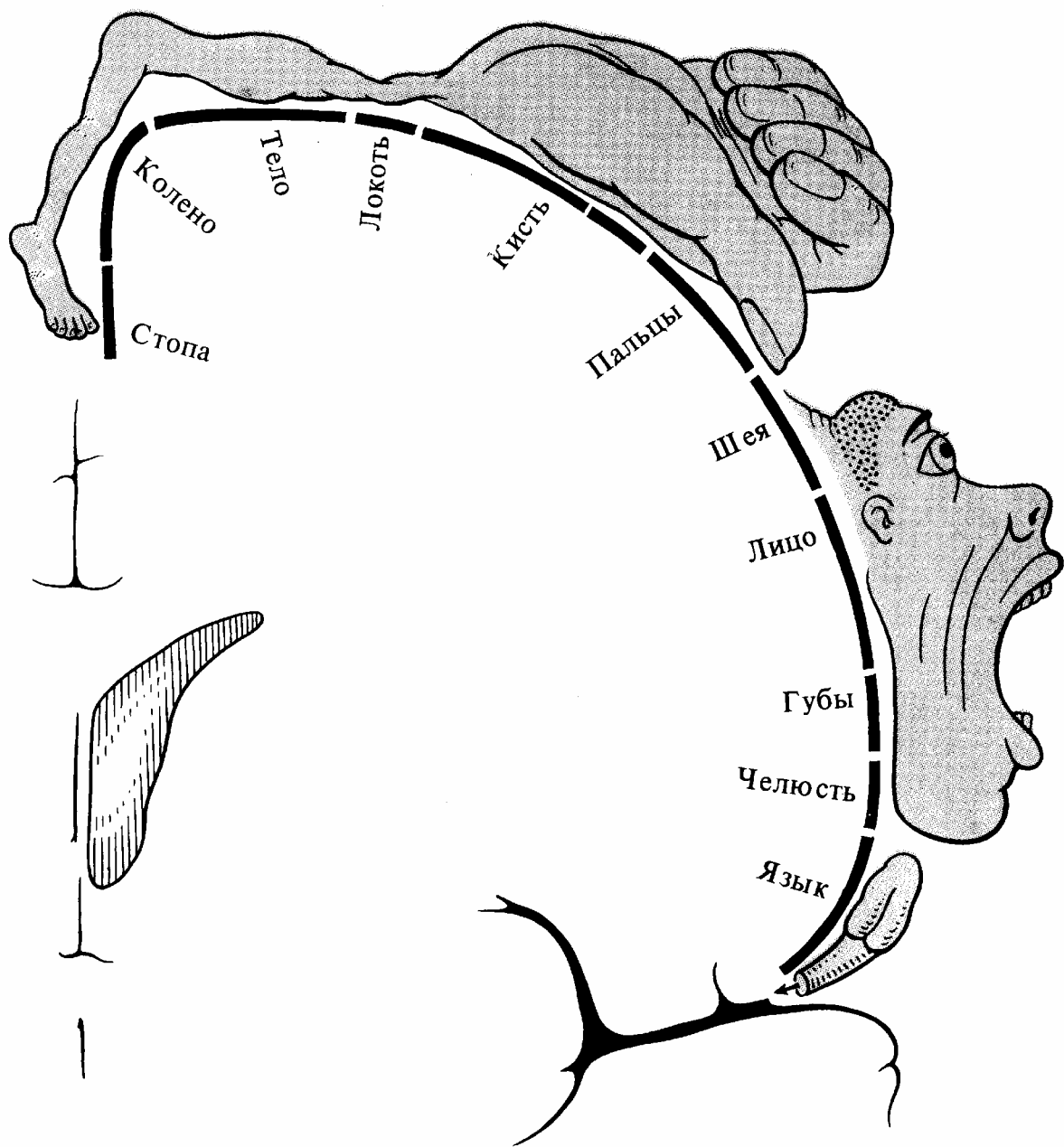


Рис. 9. Моторный гомункулус (по У. Пенфильду, 1956). Части тела гомункулуса соответствуют локализации данных функций в коре

Начинается ли пирамидный тракт исключительно от поля 4? Оказывается, волокна этого тракта отходят от поля 6, по Бродману, а также от некоторых клеток вторичной моторной области (М II), расположенной в глубине межполушарной щели, вблизи первичной двигательной области, и первичной и вторичной соматосенсорных областей (S I и S II). Следовательно, можно говорить о множественном представительстве двигательных функций в коре мозга. Еще один важный вопрос: осуществляется ли через кортикоспинальный тракт прямое (моносинаптическое) воздействие на мотонейроны? Нейрогистологические исследования показали, что пирамидный тракт состоит из пучка волокон, спускающихся из моторной коры в спинной мозг через внутреннюю капсулу, ножки мозга, мост, пирамиды. При этом нейроны коры осуществляют прямую регуляцию активности мотонейронов либо моносинаптически, либо через вставочные нейроны, расположенные на уровне спинного мозга. Пирамидный тракт является филогенетически самым молодым из всех нисходящих путей. Поэтому прямое воздействие коры на мотонейроны через посредство пирамидного тракта выражено у приматов и человека значительно сильнее, чем у других млекопитающих.

Наряду с прямой регуляцией двигательные области коры дополнительно управляют локомоторной активностью косвенно, через экстрапирамидную систему. В состав экстрапирамидной системы входят *corpus striatum*, *corpus Luysii*, *nucleus ruber*, *substantia nigra*, оливы и проводники, соединяющие эти образования между собой и с сегментарным аппаратом. Экстрапирамидная система функционирует в постоянном и тесном контакте со зрительными буграми и мозжечком, из которых она непрерывно получает разнообразные и многочисленные импульсы.

В рамках экстрапирамидной системы полосатое тело “возглавляет” двигательную часть сложного рефлекторного механизма. Важнейшими нисходящими путями экстрапирамидной системы являются *fasciculus rubro-spinalis*, *fasciculus tecto-spinalis* и *fasciculus vestibulo-spinalis*. Со всеми этими путями полосатое тело связано посредством нисходящих волокон, идущих от бледного ядра. Значение полосатого тела и экстрапирамидной системы в целом неодинаково у разных животных. У рыб, амфибий и рептилий, у которых нет коры и пирамидной системы, высшим отделом регу-

ляции моторики являются подкорковые узлы и экстрапирамидная система. Именно эти образования управляют всеми двигательными актами, присущими данным животным. У животных, имеющих кору мозга, целенаправленные произвольные движения в физиологических условиях регулируются в основном пирамидной системой. Подкорковые узлы находятся под постоянным влиянием коры. У высших животных и человека экстрапирамидная система несет миостатическую функцию, создавая “готовность” мышц для выполнения произвольных движений, связанных с миомоторной деятельностью пирамидной системы. В физиологических условиях эта функция экстрапирамидной системы практически незаметна, но она является важнейшим компонентом всякого двигательного акта. Миостатическая функция делает двигательный акт плавным, гибким, полностью координированным, обеспечивающим оптимальную позу тела.

Экстрапирамидная система тесно связана со зрительным бугром и гипоталамусом - структурами, играющими очень большую роль в эмоционально-эффективной жизни и вегетативных реакциях. Благодаря этим связям осуществляются выразительные мимические двигательные акты. Экстрапирамидная система управляет сложными рефлекторными движениями ориентировочного и защитного характера, возникающими инстинктивно, без участия коры мозга; она активно участвует в реализации заученных, стереотипных, автоматических движений.

Функции пирамидной и экстрапирамидной систем тесно связаны между собой. Наконец, существует возможность еще более косвенной регуляции с помощью влияния на обработку информации в клиновидном ядре, чувствительных ядрах таламуса и других чувствительных ядрах.

Несмотря на несомненные достижения в области нейрофизиологии двигательной коры, ее роль в осуществлении локомоторной активности до конца не ясна. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что моторная кора не отвечает за замысел целенаправленных движений, а лишь является последним супраспинальным центром, в котором уже существующий замысел превращается в программу движения. В то же время двигательные области коры представляют собой первое звено в цепи структур, обуславливающих выполнение движения. Трудности в объяснении функциональной роли двигательной коры связаны с тем, что пока не получены ясные данные о том, какие именно стороны мышечной деятельности (сила, скорость, длительность, направление движения) регулируются нейронами коры. Не исключено, что главная роль двигательной области коры заключается лишь в выборе мышц, участвующих в движении, но не в регуляции силы их сокращений.