Учебная литература для студентов медицинских вузов

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

Под редакцией
В.М.Покровского,
Г.Ф.Коротько

Издание второе,
переработанное и дополненное

Рекомендован Департаментом образовательных медицинских учреждений и кадровой политики Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве учебника для студентов медицинских вузов

Москва

"Медицина"

2003

Г КУБАНСКАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ

УДК612.1/.8(О75)
ББК 28.903
Ф50

Рецензенты:

В.Б. Брин, проф., зав. кафедрой нормальной физиологии Северо-Осетинской Государственной медицинской академии;
С.А. ***Чеснокова,*** проф. кафедры физиологии Российского университета дружбы народов.

Физиология человека: Учебник/Под ред. В.М. Покров-
Ф50 ского, Г.Ф. Коротько. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. — 656 с: ил.: [2] л. ил. — (Учеб. лит. Для студ. мед.вузов). ISBN 5-225-04729-7

Второе издание учебника (первое вышло в 1997 г. и трижды стереотипно тиражировано в 1998, 2000 и 2001 гг.) переработано в соответствии с последними достижениями науки. Представлены новые факты и концепции. Авторы учебника — высококвалифицированные специалисты в соответствующих областях физиологии. Особое внимание обращено на описание методов количественной оценки функционального состояния важнейших систем организма человека. Учебник соответствует программе, утвержденной МЗ России.

Для студентов медицинских вузов и факультетов.

ББК 28.903

ISBN 5-225-04729-7

Коллектив авторов, 1997
Коллектив авторов, 2003

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

СПИСОК АВТоРоВ

ПОКРОВСКИЙ ***Владимир Михайлович,*** д-р мед. наук, профессор, Кубанская государственная медицинская академия

КОРОТЬКО ***Геннадий Феодосьевич,*** д-р биол. наук, профессор, Кубанская государственная медицинская академия

Авдеев *Сергей* ***Николаевич,*** канд. мед. наук, Институт пульмонологии МЗ России

Айсанов ***Заурбек Рамазанович,*** д-р мед. наук, Институт пульмонологии МЗ России

Водолажская ***Маргарита Геннадиевна,*** д-р биол. наук, профессор, Ставропольский государственный университет

Гурфинкель ***Виктор Семенович,*** д-р мед. наук, профессор, академик РАН, Институт проблем передачи информации РАН

Дегтярев ***Виталий Прокофьевич,*** д-р мед. наук, профессор, Московский государственный медико-стоматологический университет

Кобрин ***Владимир Исаакович,*** д-р мед. наук, профессор, Российский государственный медицинский университет

Косицкий ***Григорий Иванович,*** д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАМН, Российский государственный медицинский университет

Кузник ***Борис Ильич,*** д-р мед. наук, профессор, Читинская государственная медицинская академия

Кураев ***Григорий Асвандурович,*** д-р биол. наук, профессор, чл.-корр. РАО, Ростовский государственный университет

Куценко ***Ирина Игоревна,*** д-р мед. наук, профессор, Кубанская государственная медицинская академия

Левин ***Юрий Сергеевич,*** канд. биол. наук, Институт проблем передачи информации РАН

Малигонов ***Евгений Антонович,*** канд. мед. наук, доцент, Кубанская государственная медицинская академия

Наточин ***Юрий Викторович,*** д-р биол. наук, профессор, академик РАН, Санкт- Петербургский государственный университет

Ноздрачев ***Александр Данилович,*** д-р мед. наук, профессор, академик РАН, Санкт- Петербургский государственный университет

Орлов ***Ратмир Сергеевич,*** д-р мед. наук, профессор, Институт эволюционной физиологии и биохимии **РАН**

Осадчий *Олег Евгеньевич,* д-р мед. наук, Кубанская государственная медицинская академия

Островский ***Михаил Аркадьевич,*** д-р биол. наук, профессор, академик РАН, Московский государственный университет

Перов ***Юрий Митрофанович,*** канд. мед. наук, профессор, Кубанская государственная медицинская академия

Похотько ***Александр Георгиевич,*** канд. мед. наук, Кубанская государственная медицинская академия

Пятин ***Василий Федорович,*** д-р мед. наук, профессор, Самарский государственный медицинский университет

Ткачук ***Всеволод Арсеньевич,*** д-р биол. наук, профессор, чл.-корр. **РАН,** академик **РАМН,** Московский государственный университет

Хананашвили ***Яков Абрамович,*** д-р мед. наук, профессор, Ростовский государственный медицинский университет

Черняк ***Александр Владимирович,*** канд. мед. наук, Институт пульмонологии МЗ России

Чораян ***Ованес Григорьевич,*** д-р биол. наук, профессор, Ростовский государственный университет

Чучалин ***Александр Григорьевич,*** д-р мед. наук, профессор, академик РАМН, Институт пульмонологии МЗ России

Шевелев ***Игорь Александрович,*** д-р биол. наук, профессор, академик РАН, Московский государственный университет

и-

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ — антиген
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АДФ — аденозиндифосфат
АКТГ — адренокортикотропный гормон
цАМФ — циклический 3,5'-аденозинмонофосфат
АТ — антитело
АТФ — аденозинтрифосфат
АХ — ацетилхолин
АЦ — аденилатциклаза
ВИП — вазоактивный интестинальный пептид
ВПСП — возбуждающий постсинаптический потенциал
ГАМ К — гамма-аминомасляная кислота
ГИП (ЖИП) — гастральный, или желудочный, ингибирующий пептид
ГМК — гладкие мышечные клетки
ГМ-КСФ — гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующии фактор
цГМФ — циклический 3,5-гуанозинмонофосфат
ГТФ — гуанозинтрифосфат
ГЦ — гуанилатциклаза
ДК — дыхательный коэффициент
ЖИП — желудочный ингибируюший пептид
ИК — иммунный комплекс
ИЛ — интерлейкин
КОЕ-ГМ — колониеобразующая единица гранулоцитарно-моноцитарная
КОЕ-Э — колониеобразующая единица эритроцитарная
КСФ — колониестимулирующий фактор
КФА — коэффициент физической активности
ЛГ — лютеинизирующий гормон
М-КСФ — макрофагальный колониестимулирующий фактор
МОК — минутный объем крови
ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПАГ — пара-аминогиппуровая кислота
ПД — потенциал действия
ПДФ — продукты деградации фибрина
ПКП — потенциал концевой пластинки
ПП — панкреатический пептид
ПСК — полипотентная стволовая клетка
ПСП — постсинаптический потенциал
РФ — ретикулярная формация
СГ — сфигмограмма
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ТАП — тканевый активатор плазминогена
ТПСП — тормозящий постсинаптический потенциал
ФАТ — фактор активации тромбоцитов

ФДЭ — фосфодиэстераза
ФКГ — фонокардиограмма
ФНО — фактор некроза опухолей
ФС — функциональная система
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
ХЦК — холецистокинин
ЦНС — центральная нервная система
ЦТЛ — цитотоксические лимфоциты
ЭДС — электродвижущая сила
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭМГ — электромиограмма
ЭРГ — электроретинограмма
Эо-КСФ — эозинофильный колониестимулирующий фактор
ЭхоКГ — эхокардиограмма
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
PCO_2 — парциальное давление CO_2
PO_2 — парциальное давление O_2
$PaCO_2$ — напряжение CO_2
PaO_2 — напряжение O_2

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Предыдущее издание учебника с 1997 по 2002 г. вышло в пяти тиражах. При подготовке учебника ко второму изданию авторы поставили перед собой задачи: дополнить учебник достижениями науки за последние годы; представить современные методы исследования функций у человека, заменив ими устаревшие; улучшить логику подачи материала в целях облегчения понимания студентами закономерностей протекания физиологических функций. В основу представлений о жизнедеятельности положена интеграция современных данных, полученных на молекулярном, органном, системном и организменном уровнях. Организм человека рассматривается как целостная система, находящаяся в постоянном взаимодействии с многообразием влияний окружающей, в том числе социальной, среды.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Со времени выхода в свет последнего (3-го) издания учебника «Физиология человека» для медицинских вузов прошло более 10 лет. Ушли из жизни Е.Б. Бабский — редактор и автор первых изданий, Г.И. Косицкий — редактор 3-го и автор двух изданий учебника, по которому изучали физиологию несколько поколений студентов. Нет среди нас В.Д. Глебовского, А.Б. Когана, А.И. Шаповалова — авторов 3-го издания учебника. Это обстоятельство не позволило создать переработанное 4-е издание «Физиологии человека», и два автора 3-го издания взяли на себя обязанности соредакторов издания нового учебника. При этом мы хотели сохранить в нем славные имена Е.Б. Бабского и Г.И. Косицкого в знак памяти и признания их подвижнического труда в деле полувекового обеспечения медицинских вузов отечественным учебником физиологии, выходившим в издательстве «Медицина», а также двумя учебниками на английском языке, выпущенными издательством «Мир».

В создании настоящего учебника приняли участие как некоторые из авторов 3-го издания «Физиологии человека», так и вновь приглашенные. Приглашая коллег к сотрудничеству в написании учебника, мы исходили из того, чтобы они имели солидный опыт преподавательской вузовской работы на уровне заведующих и профессоров кафедр, опыт написания учебников, руководств и учебных пособий. В целях обеспечения современного уровня фактического материала особое внимание мы обращали на соответствие научных интересов и работ автора теме главы учебника.

Немаловажным мы считали соответствие учебника официальной программе по нормальной физиологии для медицинских вузов, однако содержание программы динамично и систематически корректируется научно-методической комиссией по нормальной физиологии МЗ РФ. В состав комиссии входят профессора — физиологи ряда медицинских вузов России, творческий труд которых в значительной мере формирует стратегию

и тактику преподавания нормальной физиологии и организации учебного процесса на соответствующих кафедрах. С учетом этого к написанию учебника были приглашены несколько членов данной комиссии, опыт которых сыграл большую роль не только в написании той или иной главы учебника, но и определении его плана.

Конечно, следование изложенным принципам формирования авторского коллектива увеличило число авторов учебника и повлекло за собой различие стиля изложения отдельных глав. Редакторы старались в какой-то мере уменьшить эти различия, но избежать их полностью было невозможно. В этом есть свои не только недостатки, но и преимущество — авторская индивидуальность придает учебнику дополнительный интерес.

Мы считаем своим долгом принести благодарность авторам глав за совместную работу, за большую помощь в редактировании Е.А. Малигонову, А.Г. Похотько, В.И. Кобрину — за нелегкую работу над текстом.

Мы далеки от мысли, что наш коллективный труд совершенен, и будем признательны коллегам за высказанные замечания и предложения по данному учебнику.

В.М. ПОКРОВСКИЙ, Г.Ф. КОРОТЬКО

Глава 1 ФИЗИОЛОГИЯ: ПРЕДМЕТ, МЕТОДЫ, ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ МЕДИЦИНЫ. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ

1.1. ФИЗИОЛОГИЯ: ЕЕ ПРЕДМЕТ И РОЛЬ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Физиология (от грсч. physis — природа и logos — учение) — наука о природе, о существе жизненных процессов. Физиология изучает жизнедеятельность организма и отдельных его частей: клеток, тканей, органов, систем. Предметом изучения физиологии являются функции живого организма, их связь между собой, регуляция и приспособление к внешней среде, происхождение и становление в процессе эволюции и индивидуального развития особи.

Физиологическая функция (functio — деятельность) — проявления жизнедеятельности организма и его частей, имеющие приспособительное значение и направленные на достижение полезного результата. В основе функции лежит обмен веществ, энергии и информации.

Достижения последних лет в области биохимии, молекулярной биологии, биофизики клеточных мембран позволили исследователям приоткрыть занавес неизвестности над рядом ранее недоступных для познания частных механизмов жизнедеятельности, что не может не вызывать восхищения и стремления к дальнейшему углубленному анализу жизненных процессов. Нисколько не умаляя роль такого направления в развитии научной мысли, нельзя не констатировать некоторого забвения целостного, *синтетического подхода к познанию организма* — подхода, уверенно декларированного к мировой науке классиками отечественной физиологии И.М. Сеченовым и И.П. Павловым.

Очевидно, что если предметом познания биохимии является протекание химических процессов в живом организме, биофизики — физических процессов, то физиология изучает новое качество живого — его функцию. При этом для удобства преподавания функция отдельных органов и систем рассматривается иногда самостоятельно. Стержневым моментом синтетического подхода служит представление о том, что функция каждого органа находится в тесной связи с функциями других органов и систем, а весь комплекс регуляторных механизмов обеспечивает не только тонкое взаимодействие внутри организма, но и приспособление организма как целого к постоянно меняющимся физико-химическим и социальным условиям среды.

Успешно изучать физиологию можно, лишь зная макро- и микроструктуру органов (т. е. анатомию и гистологию) и основы протекания физических и химических процессов в живых тканях (т. е. биофизику и биохимию). С другой стороны, изучение физиологии должно предшествовать познанию клинических дисциплин. Идея о преподавании физиологии как предмета, завершающего и интегрирующего общебиологическую подготовку будущего врача и предваряющего начало его клинической подготовки, не нова. Принято изображать систему медицинского образования в форме дерева, корнями которого являются морфологические (анатомия и гистология), стволом — функциональные (физиология) науки. От ствола отходят две основные ветви — хирургический и терапевтический циклы, а

от каждой из них — более мелкие ветви — частные медицинские специальности (дерматовенерология, офтальмология, оториноларингология, фтизиатрия, стоматология и др.).

В качестве **первой задачи** нормальной физиологии как учебной дисциплины в системе высшего медицинского образования следует, видимо, рассматривать обучение будущих врачей пониманию механизма функционирования каждого органа. При этом особое внимание следует уделить взаимодействию каждого органа и системы в зависимости от меняющейся ситуации в организме и вне его. Познание будущими врачами функции органов является непременным условием понимания патогенеза нарушений и путей их коррекции. Вылечить — это, в конечном счете, восстановить нарушенную функцию.

Иными словами, у будущего врача должны быть заложены основы *функционального мышления,* являющегося фундаментом врачебного мышления, базой его профессионального творчества.

В связи с новым уровнем развития медицины, ее оснащенности диагностической аппаратурой особое значение приобретает знание принципов получения достоверной информации о деятельности органов и систем и грамотной ее интерпретации. Следовательно, **второй задачей** нормальной физиологии как учебной дисциплины является всегда имевшая место, но обретающая новые формы методическая подготовка будущего врача. Изучая физиологию, он обретает первые навыки не только манипулирования на живом организме, но и оценки состояния как отдельных систем, так и организма в целом на основе полученной информации. Это закладывает фундамент для формирования у будущих врачей навыков *функциональной диагностики.*

Стремительно меняющиеся условия жизни ставят человека перед необходимостью постоянно адаптироваться к ним. Физиология готовит будущего врача к пониманию, оценке и *рациональной подготовке здорового человека к* различным видам труда, разработке принципов профессионального отбора. Это составляет **третью задачу** физиологии как учебной дисциплины. В этой связи встает вопрос об оценке и грамотной *интерпретации уровня здоровья,* а также путей и способов его укрепления у каждого человека. Физиология должна подготовить врача к оценке здоровья и путей его адаптации как к меняющейся экологической ситуации, так и характеру деятельности.

1.2. СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ МЕТОДОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИИ

Успехи любой науки, и физиологии в частности, напрямую зависят от методического совершенствования. В связи с этим И.П. Павлов указывал, что наука движется толчками в зависимости от успехов, делаемых методикой. Прогресс науки обусловлен не только развитием методов исследования. Он в огромной мере зависит и от эволюции мышления исследователей, методологии научного поиска. До 80-х годов XIX в. физиология оставалась наукой аналитической. Она «расчленяла» организм на отдельные органы и системы и изучала деятельность их изолированно. Это не давало представления о функции органа в условиях целостного неповрежденного организма. Синтетический подход в изучении организма как целостной системы, находящейся в постоянной взаимосвязи со средой, осуществлен в мировой физиологии И.П. Павловым.

Аналитические методы исследования. *Метод острого эксперимента.* Эта группа аналитических методов называется еще живосечением, или вивисекцией. Острый эксперимент осуществляют обычно на наркотизированном животном, у которого выполняется операция, вводятся канюли в сосуды, выделяется нерв или исследуемый орган и выполняются воздействия (рефлекторное или прямое раздражение, введение биологически активных веществ). При этом выясняют, как действует раздражение конкретного нерва или вещества на функцию органа или системы (например, системы поддержания кровяного давления).

К группе аналитических методов относится также метод *изолированных органов и тканей,* который позволяет наблюдать за деятельностью органа вне организма (например, изолированное сердце) и изучать его реакции на различные воздействия.

Синтетические методы исследования. *Метод хронического эксперимента.* И.П. Павлов предложил способ, позволяющий изучать деятельность какого-либо органа, не нарушая целость организма. Это метод хронического эксперимента, проводимого на основе «физиологической хирургии».

На наркотизированном животном в условиях стерильности проводят операцию, позволяющую получить доступ к тому или иному внутреннему органу, вживляют в него фистульную трубку или выводят наружу и подшивают к коже проток железы. Сам опыт ставят много дней спустя, когда рана зажила, животное выздоровело и по характеру течения физиологических процессов практически ничем не отличается от нормального, здорового. Благодаря наложенной фистуле можно длительно изучать течение тех или иных физиологических процессов в естественных условиях. На таком же хирургическом принципе осуществляют доступ к другим органам, вживляют катетеры в сосуды, электроды в различные органы для их раздражения или отведения электрических потенциалов.

Комплексный подход к оценке жизнедеятельности. Всестороннее интегральное представление о жизнедеятельности организма как целостной системы возможно лишь при сочетании различных методов и подходов. Выяснение базовых закономерностей жизнедеятельности на мембранном и молекулярном уровнях подразумевает необходимость использования аналитических подходов. С другой стороны, понимание механизмов формирования приспособительных реакций органов, систем и организма как целостной системы становится возможным лишь при системном синтетическом подходе. Все это диктует необходимость разумного сочетания подходов и методов для достижения конечной цели — познания механизмов жизнедеятельности организма человека.

При этом часть представлений о механизмах жизнедеятельности может основываться на результатах экспериментов, выполненных на животных или их тканях, позволяющих выявить общебиологические закономерности. Например, все фундаментальные представления об электрогенезе и о функциях мембран были созданы в результате исследований на тканях и клетках животных и лишь потом подтверждены у человека.

Вопрос о непосредственном исследовании функций у человека не может не учитывать основного принципа медицины «не навреди». Это явилось побуждающим фактором для создания большого ряда достаточно информативных методов, позволяющих получать сведения о функционировании организма на основании изменения физико-химических параметров, регистрацию которых современная техника позволяет проводить, не причиняя вреда организму (конкретные методы будут приведены в соответствующих главах учебника). При самом щадящем подходе к челове-

ку некоторые методы все-таки требуют внедрения (инвазия) в его организм (например, взятие крови из вены для анализа). Такие методы объединяются понятием *инвазивные* в отличие от неинвазивных, не требующих внедрения в организм.

Способы оценки и регистрации физиологических функций. Методы раздражения. *Наблюдение как метод физиологического исследования.* Сравнительно медленное развитие экспериментальной физиологии на протяжении двух столетий после работ Гарвея объясняется несовершенством методов исследования физиологических явлений путем их наблюдения. Обычно наблюдение позволяет установить лишь качественную сторону явлений и лишает возможности исследовать их количественно.

Важной вехой в развитии экспериментальной физиологии было изобретение кимографа и введение метода графической регистрации артериального давления немецким ученым Карлом Людвигом в 1847 г.

Графическая регистрация физиологических процессов позволяет осуществить объективную запись изучаемого процесса, сводящую к минимуму возможность субъективных ошибок. При этом эксперимент и анализ изучаемого явления можно проводить в два этапа. Во время самого опыта задача экспериментатора заключается в том, чтобы получить высококачественные записи — кривые — *кимограммы.* Анализ полученных данных можно производить позже, когда внимание экспериментатора уже не отвлекается на проведение опыта. Метод графической регистрации дает возможность записывать одновременно (синхронно) не один, а несколько физиологических процессов для изучения связи между ними.

Исследования биоэлектрических явлений. Чрезвычайно важное направление развития физиологии было ознаменовано открытием «животного электричества». Л.Гальвани показал, что живые ткани являются источником электрических потенциалов, способных воздействовать на нервы и мышцы другого организма и вызывать сокращение мышц. С тех пор на протяжении почти целого столетия единственным индикатором потенциалов, генерируемых живыми тканями (биоэлектрические потенциалы), был нервно-мышечный препарат лягушки.

Одним из первых приборов, позволивших устанавливать наличие биотоков, был простой телефон. Российский физиолог Н.Е. Введенский при помощи телефона открыл ряд важнейших физиологических свойств нервов и мышц. Значительным шагом вперед было изобретение методики объективной графической регистрации биоэлектрических явлений. Нидерландский физиолог Эйнтховен изобрел струнный гальванометр — прибор, позволивший регистрировать на фотопленке электрические потенциалы, возникающие при деятельности сердца, — электрокардиограмму (ЭКГ). В нашей стране пионером этого метода был крупнейший физиолог, ученик И.М. Сеченова и И.П. Павлова А.Ф. Самойлов.

Объективная графическая регистрация биоэлектрических потенциалов послужила основой важнейшего раздела физиологии — *электрофизиологии.* Крупным шагом вперед было предложение английского физиолога Эдриана использовать для записи биоэлектрических явлений электронные усилители. В.Я. Данилевский и В.В. Правдич-Неминский впервые зарегистрировали биотоки головного мозга. Этот метод позже был усовершенствован немецким ученым Бергером. В настоящее время электроэнцефалография широко используется в клинике, так же как и графическая запись электрических потенциалов мышц (электромиография), нервов и других возбудимых тканей и органов. Это позволило проводить оценку функционального состояния органов и систем.

Важной вехой в развитии электрофизиологии было изобретение микроэлектродов, т.е. тончайших электродов, диаметр кончика которых равен долям микрона. Эти электроды при помощи микроманипуляторов можно вводить непосредственно в клетку и регистрировать ее электрические потенциалы. Микроэлектродная техника дала возможность расшифровать механизмы генерации биопотенциалов — процессов, протекающих в мембранах клетки.

Современная электроника открыла возможности не только для анализа, но и преобразования первично зарегистрированной информации в цифровую форму для количественной оценки.

Методы электрического раздражения органов и тканей. Существенной вехой в развитии физиологии было введение метода электрического раздражения органов и тканей. Живые органы и ткани способны реагировать на любые воздействия: тепловые, механические, химические и др. Электрическое раздражение по своей природе близко к «естественному языку», с помощью которого живые системы обмениваются информацией. Основоположником этого метода был немецкий физиолог Дюбуа-Реймон, предложивший «санный аппарат» (индукционная катушка) для дозированного электрического раздражения живых тканей.

В настоящее время для этого используют электронные стимуляторы, позволяющие получить электрические импульсы любой формы, частоты и силы. Электрическая стимуляция стала важным методом исследования функций органов и тканей. Успешно применяется электростимуляция скелетных мышц и нервов, разработаны методы электрической стимуляции участков головного мозга при помощи вживленных электродов у человека (Н.П. Бехтерева).

1.3. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ УПРАВЛЕНИЯ ФУНКЦИЯМИ

1.3.1. Управление в живых организмах

Организм как единое целое может существовать только при условии, когда составляющие его многочисленные органы и ткани функционируют с такой интенсивностью и в таком объеме, которые обеспечивают его адекватное пребывание в среде обитания. По словам И.П. Павлова, живой организм — сложная система, внутренние силы которой постоянно уравновешиваются с внешними силами окружающей среды. В основе уравновешивания лежат процессы регуляции, управления физиологическими функциями.

Управление, или регуляция, в живых организмах представляет собой совокупность процессов, обеспечивающих необходимые режимы функционирования, достижение определенных целей или полезных для организма приспособительных результатов. Управление возможно при наличии взаимосвязи органов и систем. Процессы регуляции охватывают все уровни организации: субклеточный, клеточный, органный, системный, организменный, надорганизменный (популяционный, экосистемный, биосферный).

Законы управления в сложных системах изучает **кибернетика** — наука об общих принципах управления в машинах, в живых системах и обществе. Физиологическая кибернетика изучает процессы управления в живых организмах.

Принципы управления. Управление в живых организмах осуществляется *управляющей системой.* Она включает в себя датчики, воспринимающие информацию на входе (сенсорные рецепторы) и выходе (рецепторы исполнительных структур) системы, входные и выходные каналы связи (жидкие среды организма, нервные проводники), управляющее устройство (центральная нервная система), частью которого является запоминающее устройство (аппараты памяти). Информация, фиксированная в аппаратах памяти, определяет «настройку» системы управления на переработку определенных сведений, поставляемых через каналы связи.

Управление осуществляется с использованием трех основных принципов: 1) по рассогласованию (отклонение); 2) по возмущению; 3) по прогнозированию.

Управление по рассогласованию предусматривает наличие механизмов, способных определить разность между задаваемым и фактическим значением регулируемой величины или функции. Эта разность используется для выработки регулирующего воздействия на объект регуляции, которое уменьшает величину отклонения. Примером такого управления является стимуляция образования глюкозы при уменьшении ее содержания в крови. Это уменьшение определяется клетками гипоталамуса, которые стимулируют выработку адренокортикотропного гормона в гипофизе. Последний усиливает образование кортизола в надпочечниках. Кортизол стимулирует в печени образование глюкозы из аминокислот, что приводит к восстановлению нормального содержания сахара в крови.

Управление по возмущению предусматривает использование самого возмущения для выработки компенсирующего воздействия, в результате которого регулируемый показатель возвращается к исходному состоянию. На пример, увеличение поступления глюкозы из кишечника в кровь стимулирует образование поджелудочной железой инсулина, увеличивающего депонирование глюкозы в форме гликогена в печени, мышцах и жировой ткани Таким образом, возмущающее воздействие — усиленный приток глюкозы явилось источником компенсирующего процесса — депонирования глюкозы, обеспечивающего поддержание исходной концентрации сахара в крови

Другой пример — уменьшение парциального давления O_2 (PO_2) в атмосферном воздухе при подъеме на высоту является возмущающим воздействием для системы дыхания, обеспечивающей оптимальное содержани кислорода в крови. Увеличение частоты и глубины дыхания, скорост кровотока, количества эритроцитов в крови отражает процессы регуляци по возмущению, направленные на восстановление исходных показателе содержания кислорода.

Управление по прогнозированию предусматривает выработку управляющих воздействий при появлении сообщения о предстоящем изменени внешней или внутренней среды. Такое управление носит опережающий характер, позволяет подготовить организм к предстоящим изменениям сред обитания и, следовательно, повышает его адаптационные возможности. Н; пример, вид и запах пищи — сигналы о предстоящем ее поступлении в организм, вызывают отделение «запального» желудочного сока, что формиру ет состояние готовности пищеварительного канала к поступлению пищевь веществ и способствует более быстрому их перевариванию.

Способы управления в живом организме предусматривают запуск (инициацию), коррекцию и координацию физиологических процессов.

Запуск представляет собой процесс управления, вызывающий перех< функции органа из состояния относительного покоя к деятельному сост янию или от активной деятельности к состоянию покоя.

Коррекция позволяет управлять деятельностью органа, осуществляющего физиологическую функцию в автоматическом режиме или инициированную поступлением управляющих сигналов.

Координация предусматривает согласование работы нескольких органов или систем одновременно для получения полезного приспособительного результата.

Механизмы управления делятся на гуморальный и нервный. Гуморальный механизм предусматривает изменение физиологической активности органов и систем под влиянием химических веществ, доставляемых через жидкие среды организма [интерстициальная жидкость, лимфа, кровь, цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) и др.]. Гуморальный механизм управления является древнейшей формой взаимодействия клеток, органов и систем, поэтому в организме человека и высших животных имеются различные варианты гуморального механизма регуляции, отражающие его эволюцию. Одним из простейших вариантов является изменение деятельности клеток под влиянием продуктов обмена веществ. Последние могут изменять работу клетки, которая выделяет эти продукты, и других органов, расположенных на достаточном удалении. Например, под влиянием CO_2, образующегося в тканях, изменяется активность центра дыхания и как следствие — глубина и частота дыхания. Под влиянием адреналина, выделяемого в кровь из надпочечников, изменяются частота и сила сердечных сокращений, тонус периферических сосудов, ряд функций центральной нервной системы (ЦНС), интенсивность обменных процессов в скелетных мышцах.

Для гуморального механизма управления характерны относительно медленное распространение и диффузный характер управляющих воздействий.

Нервный механизм управления предусматривает изменение физиологических функций под влиянием управляющих воздействий, передаваемых из ЦНС по нервным волокнам к органам и системам организма. Нервный механизм является более поздним продуктом эволюции. Для него характерна высокая скорость распространения и точная «адресная» передача объекту регулирования управляющих воздействий, высокая надежность осуществления связи.

В естественных условиях нервный и гуморальный механизмы работают как единый нейрогуморальный механизм управления.

Нейрогуморальный механизм управления — комбинированная форма, в которой одновременно используются гуморальный и нервный компоненты. Так, передача управляющих воздействий с нерва на иннервируемые структуры осуществляется с помощью химических посредников — медиаторов, действующих на специфические рецепторы. Еще более тесная и сложная связь обнаружена в некоторых ядрах гипоталамуса. Нервные клетки этих ядер приходят в активное состояние при изменении химических и физико-химических показателей крови. Активность этих клеток вызывает образование и выделение химических факторов, стимулирующих восстановление исходных характеристик крови. Так, на повышение осмотического давления крови реагируют специальные нервные клетки супраоптического ядра гипоталамуса, активность которых приводит к выделению в кровь антидиуретического гормона, усиливающего реабсорбцию воды в почках, что обусловливает снижение осмотического давления.

Взаимодействие гуморального и нервного механизмов создает интегративный вариант управления, способный обеспечить адекватное изменение

функций от клеточного до организменного уровней при изменении внешней и внутренней среды.

Средства управления. Управление физиологическими функциями осуществляется посредством передачи информации. Информация может содержать сообщение о наличии возмущающих воздействий, отклонении функций. Она передается по афферентным (чувствительным) каналам связи. Информация, передаваемая по эфферентным (исполнительным) каналам связи, содержит информацию о том, какие функции и в каком направлении следует изменять.

Гуморальный механизм в качестве средств управления и передачи информации использует химические вещества — продукты обмена веществ. Так, накопление молочной кислоты в мышцах при физической нагрузке является источником информации о недостатке кислорода.

Нервный механизм в качестве средства управления, передачи информации использует потенциалы возбуждения, которые объединяются в определенные паттерны по частоте, набору в «пачках», характеристикам межимпульсных интервалов и кодируют информацию. Показано, что паттерны возбуждения гипоталамических нейронов при формировании мотивации голода специфичны и существенно отличаются от столь же специфичных паттернов возбуждения нейронов, ответственных за формирование мотивации жажды.

Формы управления. Гуморальный и нервный механизмы предусматривают использование нескольких форм управления. Аутокринная, паракринная и телекринная формы характерны для более древнего механизма.

Аутокринная форма управления предполагает изменение функции клетки химическими субстратами, выделяемыми в межклеточную среду самой клеткой.

Паракринная форма управления основана на выделении клетками химических средств управления в межтканевую жидкость. Химические субстраты, распространяясь по межтканевым пространствам, управляют функцией клеток, расположенных на некотором удалении от источника управляющих воздействий.

Телекринная форма управления реализуется при выделении биологически активных веществ в кровь. С током крови эти вещества достигают всех органов и тканей.

В основе нервного механизма управления лежит **рефлекс** — ответная реакция организма на изменения внутренней и внешней среды, осуществляемая при участии ЦНС. Управление посредством рефлексов предусматривает использование нескольких форм.

***Местные** рефлексы* осуществляются через ганглии автономной нервной системы, которые рассматривают как нервные центры, вынесенные на периферию. За счет местных рефлексов происходит управление, например моторной и секреторной функцией тонкой и толстой кишки.

***Центральные** рефлексы* протекают с обязательным вовлечением различных уровней ЦНС (от спинного мозга до коры большого мозга). Примерами таких рефлексов являются выделение слюны при раздражении рецепторов полости рта, опускание века при раздражении склеры глаза, отдергивание руки при раздражении кожи пальцев и др.

Условные рефлексы вырабатываются в процессе развития и повседневной жизнедеятельности и служат основой для реализации управления по принципу прогнозирования. Широкий «ассортимент» различных по сложности условных рефлексов позволяет организму осуществлять опережающие формы адаптивной деятельности.

В естественных условиях нервный и гуморальный механизмы едины и, образуя нейрогуморальный механизм, реализуются в разнообразных комбинациях, наиболее полно обеспечивающих адекватное уравновешивание организма со средой обитания.

Например, физиологически активные вещества, поступая в кровь, несут информацию в ЦНС об отклонении какой-либо функции. Под влиянием этой информации формируется поток управляющих нервных импульсов к эффекторам для коррекции отклонения.

В других случаях поступление информации в ЦНС по нервным каналам приводит к выделению гормонов, корригирующих возникшие отклонения. Нейрогуморальный механизм создает в процессах управления многозвенные кольцевые связи, где различные формы гуморального механизма сменяются и дополняются нервными, а последние обеспечивают включение гуморальных.

1.3.2. Саморегуляция физиологических функций

В процессе эволюции живых организмов внутренняя среда была отделена от внешней и приобрела устойчивый, консервативный характер.

К. Бернар писал, что условием свободного поведения живого организма является постоянство внутренней среды. По его мнению, все жизненные процессы имеют одну цель — поддержание постоянства условий жизни во внутренней среде организма. Позднее эта мысль нашла воплощение в форме учения Кеннона о гомеостазе.

Гомеостаз — относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость физиологических функций организма. Основным механизмом поддержания гомеостаза является саморегуляция.

Саморегуляция представляет собой вариант управления, при котором отклонение какой-либо физиологической функции или характеристики (константы) внутренней среды от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, является причиной возвращения этой функции (константы) к исходному уровню. В ходе естественного отбора живыми организмами выработаны общие механизмы управления процессами приспособления к среде обитания, направленные на обеспечение относительного постоянства внутренней среды. У человека и высших животных гомеостатические механизмы достигли совершенства.

Практически все характеристики внутренней среды организма непрерывно колеблются относительно средних уровней, оптимальных для протекания устойчивого обмена веществ. Эти уровни отражают потребность клеток в необходимом количестве исходных продуктов обмена. Допустимый диапазон колебаний для разных констант различен. Незначительные отклонения одних констант могут приводить к существенным нарушениям обменных процессов — это так называемые *жесткие константы.* К ним относятся осмотическое давление, величина водородного показателя (pH), содержание глюкозы, O_2, CO_2 в крови.

Другие константы могут варьировать в довольно широком диапазоне без существенных нарушений физиологических функций — это так называемые *пластинные константы.* К их числу относят количество и соотношение форменных элементов крови, объем циркулирующей крови, скорость оседания эритроцитов.

Процессы саморегуляции основаны на использовании прямых и обратных связей. ***Прямая связь*** предусматривает выработку управляющих воздействий на основании информации об отклонении константы или действии возмущающих факторов. Например, раздражение холодным воздухом терморецепторов кожи приводит к увеличению процессов теплопродукции.

Обратные связи заключаются в том, что выходной, регулируемый сигнал о состоянии объекта управления передается на вход системы. Различают положительные и отрицательные обратные связи. *Положительная обратная связь* усиливает управляющее воздействие, позволяет управлять значительными потоками энергии, потребляя незначительные энергетические ресурсы. Примером может служить увеличение скорости образования тромбина при появлении некоторого его количества на начальных этапах гомеостаза.

Отрицательная обратная связь ослабляет управляющее воздействие, уменьшает влияние возмущающих факторов на работу управляющих объектов, способствует возвращению измененного показателя к стационарному уровню. Например, информация о степени натяжения сухожилия скелетной мышцы, поступающая в центр управления функций этой мышцы от рецепторов Голъджи, ослабляет степень возбуждения центра, чем предохраняет мышцу от развития избыточной силы сокращения. Отрицательные обратные связи повышают устойчивость биологической системы — способность возвращаться к первоначальному состоянию после прекращения возмущающего воздействия.

В организме обратные связи построены по принципу иерархии (подчиненность) и дублирования. Например, саморегуляция работы сердечной мышцы предусматривает наличие обратных связей от рецепторов самой сердечной мышцы, рецепторных полей магистральных сосудов, рецепторов, контролирующих уровень тканевого дыхания, и др.

Гомеостаз организма в целом обеспечивается согласованной работой различных органов и систем, функции которых поддерживаются на относительно постоянном уровне процессами саморегуляции.

1.3.3. Системная организация управления. Функциональные системы и их взаимодействие

Представление о саморегуляции физиологических функций нашло наиболее полное отражение в теории функциональных систем, разработанной академиком П.К. Анохиным. Согласно этой теории, уравновешивание организма со средой обитания осуществляется самоорганизующимися функциональными системами.

Функциональная система (ФС) представляет собой динамически складывающийся саморегулирующийся комплекс центральных и периферических образований, обеспечивающий достижение полезных приспособительных результатов.

Результат действия любой ФС представляет собой жизненно важный адаптивный показатель, необходимый для нормального функционирования организма в биологическом и социальном плане. Отсюда вытекает системообразующая роль результата действия. Именно для достижения определенного адаптивного результата складываются ФС, сложность организации которых определяется характером этого результата.

Многообразие полезных для организма приспособительных результатов может быть сведено *в* следующие группы: 1) метаболические результаты, являющиеся следствием обменных процессов на молекулярном уровне, создающие необходимые для жизнедеятельности субстраты или конечные продукты; 2) гомеостатические результаты, представляющие собой ведущие показатели жидких сред организма: крови, лимфы, интерстициальной жидкости (осмотическое давление, pH, содержание питательных веществ, кислорода, гормонов и др.), обеспечивающие различные стороны нормального обмена веществ; 3) результаты поведенческой деятельности животных и человека, удовлетворяющие основные метаболические, биологические потребности: пищевые, питьевые, половые и др.; 4) результаты социальной деятельности человека, удовлетворяющие социальные (создание общественного продукта труда, охрана окружающей среды, защита отечества, обустройство быта) и духовные (приобретение знаний, творчество) потребности.

В состав каждой ФС включаются различные органы и ткани. Объединение последних в ФС осуществляется результатом, ради достижения которого и создается ФС. Этот принцип организации ФС получил название *принципа избирательной мобилизации деятельности органов и тканей в целостную систему.* Например, для обеспечения оптимального для метаболизма газового состава крови происходит избирательная мобилизация в ФС дыхания, сердца, сосудов, почек, кроветворных органов, крови.

Включение отдельных органов и тканей в ФС осуществляется по *принципу взаимосодействия,* который предусматривает активное участие каждого элемента системы в достижении полезного приспособительного результата.

В приведенном примере каждый элемент активно способствует поддержанию газового состава крови: легкие обеспечивают газообмен, кровь связывает и транспортирует O_2 и CO_2, сердце и сосуды обеспечивают необходимую скорость движения крови.

Для достижения результатов различного уровня формируются и разноуровневые ФС, причем любая из них имеет принципиально однотипную структуру, которая включает в себя 5 основных компонентов: 1) полезный приспособительный результат; 2) акцептор результата (аппарат контроля); 3) обратную афферентацию, поставляющую информацию от рецепторов в центральное звено ФС; 4) центральную архитектонику — избирательное объединение нервных элементов различных уровней в специальные узловые механизмы (аппараты управления); 5) исполнительные компоненты (аппараты реакции) — соматические, вегетативные, эндокринные, поведенческие. Схема функциональной системы по П.К. Анохину представлена на рис. 1.1.

Состояние внутренней среды постоянно контролируется соответствующими *рецепторами.* Источником изменения параметров внутренней среды организма является непрерывно текущий в клетках процесс обмена веществ, сопровождающийся потреблением исходных и образованием конечных продуктов. Любое отклонение параметров от показателей, оптимальных для метаболизма, равно как и изменение результатов иного уровня, воспринимается рецепторами. От последних информация передается звеном обратной связи в соответствующие нервные центры. На основе поступающей информации происходит избирательное вовлечение в ФС структур различных уровней ЦНС для мобилизации исполнительных органов и систем. Деятельность последних приводит к восстановлению необходимого для метаболизма или социальной адаптации результата.

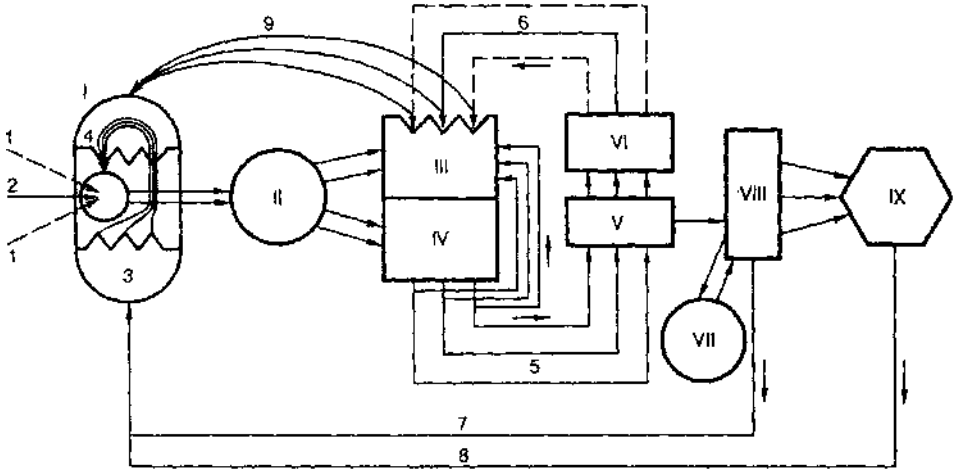


Рис. 1.1. Общая архитектура функциональной системы, определяющей целенаправленную деятельность организма на основе внутренней потребности (по П.К. Анохину).

I — афферентный синтез: 1 — обстановочная афферентация, 2 — пусковая афферентация, 3 — мотивация, 4 — память; II — принятие решения; III — акцептор результатов действия; IV — программа действия (эфферентный синтез); 5 — поведенческая деятельность; V — результат поведения; VI — параметры результата; 6, 9 — обратная афферентация; VII — метаболизм; VIII — параметры гомеостаза; 7 — гуморальные влияния; IX — рецепторы; 8 — нервные влияния. Сплошной линией сверху обозначены границы поведенческого акта.

Организация различных ФС в организме принципиально одинакова. В этом заключается *принцип изоморфизма* ФС.

Вместе с тем в их организации есть и отличия, которые обусловлены характером результата. ФС, определяющие различные показатели внутренней среды организма, генетически детерминированы, часто включают в себя только внутренние (вегетативные, гуморальные) механизмы саморегуляции. К их числу можно отнести ФС, определяющие оптимальный для метаболизма тканей уровень массы крови, форменных элементов, реакции среды (pH), кровяного давления. Другие ФС гомеостатического уровня включают в себя и внешнее звено саморегуляции, предусматривающее взаимодействие организма с внешней средой. В работе некоторых ФС внешнее звено играет относительно пассивную роль источника необходимых субстратов (например, кислорода для ФС дыхания); в других внешнее звено саморегуляции активно и включает *целенаправленное поведение* человека в среде обитания, направленное на ее преобразование. К их числу относится ФС, обеспечивающая оптимальный для организма уровень питательных веществ, осмотического давления, температуры тела.

ФС поведенческого и социального уровня чрезвычайно динамичны по своей организации и формируются по мере возникновения соответствующих потребностей. В таких ФС внешнее звено саморегуляции играет ведущую роль. Вместе с тем поведение человека определяется и корригируется генетически, индивидуально приобретенным опытом, а также многочисленными возмущающими воздействиями. Примером таких ФС является производственная деятельность человека по достижению социально зна

чимого для общества и индивида результата: творчество ученых, художников, писателей.

Аппараты управления ФС. По принципу изоморфизма построена и центральная архитектоника (аппараты управления) ФС, складывающаяся из нескольких стадий (см. рис. 1.1). Исходной является ***стадия афферентного синтеза.*** **В** ее основе лежит *доминирующая мотивация,* возникающая на базе наиболее значимой в данный момент потребности организма. Возбуждение, создаваемое доминирующей мотивацией, мобилизует генетический и индивидуально приобретенный опыт *(память)* по удовлетворению данной потребности. Информация о состоянии среды обитания, поставляемая *обстановочной афферентацией,* позволяет в конкретной обстановке оценить возможность и при необходимости скорректировать прошлый опыт удовлетворения потребности. Взаимодействие возбуждений, создаваемых доминирующей мотивацией, механизмами памяти и обстановочной афферентацией, создает состояние готовности, необходимое для получения адаптивного результата. *Пусковая афферентация* переводит систему из состояния готовности в состояние деятельности. В стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация определяет, *что делать,* память — *как делать,* обстановочная и пусковая афферентация — *когда делать,* чтобы достичь необходимого результата.

Стадия афферентного синтеза завершается ***принятием решения.*** **В** этой стадии из многих возможных избирается *единственный путь* для удовлетворения ведущей потребности организма. Происходит ограничение степеней свободы деятельности ФС.

Вслед за принятием решения формируются ***акцептор результата действия*** и программа действия. В *акцепторе результатов действия* программируются все основные черты будущего результата действия. Это программирование происходит на основе доминирующей мотивации, которая извлекает из механизмов памяти необходимую информацию о характеристиках результата и путях его достижения. Таким образом, акцептор результатов действия представляет собой аппарат предвидения, прогнозирования, моделирования итогов деятельности ФС, где моделируются и сопоставляются параметры результата с афферентной моделью. Информация о параметрах результата поставляется с помощью обратной афферентации.

Программа действия (эфферентный синтез) представляет собой согласованное взаимодействие соматических, вегетативных и гуморальных компонентов в целях успешного достижения полезного приспособительного результата. Программа действия формирует необходимый приспособительный акт в виде определенного комплекса возбуждений в ЦНС до начала его реализации в виде конкретных действий. Эта программа определяет включение эфферентных структур, необходимых для получения полезного результата.

Необходимое звено в работе ФС — *обратная афферентация.* С ее помощью оцениваются отдельные этапы и конечный результат деятельности систем. Информация от рецепторов поступает по афферентным нервам и гуморальным каналам связи к структурам, составляющим акцептор результата действия. Совпадение параметров реального результата и свойств заготовленной в акцепторе его модели означает удовлетворение исходной потребности организма. Деятельность ФС на этом заканчивается. Ее компоненты могут быть использованы в других ФС. При несовпадении параметров результата и свойств модели, заготовленной на основании афферентного синтеза в акцепторе результатов действия, возникает ориентировочно-исследовательская реакция. Она приводит к перестройке афферент-

ного синтеза, принятию нового решения, уточнению характеристик моде¬ ли в акцепторе результатов действия и программы по их достижению. Дея¬ тельность ФС осуществляется в новом, необходимом для удовлетворения ведущей потребности направлении.

Принципы взаимосодействия ФС. В организме работают одновременно несколько функциональных систем, что предусматривает их взаимосодей¬ ствие, которое строится на определенных принципах.

Принцип системогенеза предполагает избирательное созревание и эво¬ люцию функциональных систем. Так, ФС кровообращения, дыхания, пи¬ тания и их отдельные компоненты в процессе онтогенеза созревают и раз¬ виваются раньше других ФС.

Принцип мультипараметрического (многосвязное) *взаимодействия* опре¬ деляет обобщенную деятельность различных ФС, направленную на дости жение многокомпонентного результата. Например, параметры гомеостаза (осмотическое давление, pH и др.) обеспечиваются самостоятельными ФС, которые объединяются в единую обобщенную ФС гомеостаза. Она и определяет единство внутренней среды организма, а также ее изменени вследствие процессов обмена веществ и активной деятельности организм во внешней среде. При этом отклонение одного показателя внутренне среды вызывает перераспределение в определенных соотношениях други параметров результата обобщенной ФС гомеостаза.

Принцип иерархии предполагает, что ФС организма выстраиваются определенный ряд в соответствии с биологической или социальной значи мостью. Например, в биологическом плане доминирующее положение з; нимает ФС, обеспечивающая сохранение целости тканей, затем — ФС пи тания, воспроизведения и др. Деятельность организма в каждый времен ной период определяется доминирующей ФС в плане выживания или адаптации организма к условиям существования. После удовлетворен» одной ведущей потребности доминирующее положение занимает друг; важнейшая по социальной или биологической значимости потребность.

Принцип динамического взаимосодействия предусматривает четкую п следовательность смены деятельности нескольких взаимосвязанных Ф Фактором, определяющим начало деятельности каждой последующей Ф является результат деятельности предыдущей системы. Еще одним при ципом организации взаимодействия ФС является *принцип системы квантования жизнедеятельности* (К.В. Судаков). Например, в процес дыхания можно выделить следующие системные «кванты» с их конечны результатами: вдох и поступление некоторого количества воздуха в альв< лы; диффузия O_2 из альвеол в легочные капилляры и связывание O_2 с моглобином; транспорт O_2 к тканям; диффузия O_2 из крови в ткани и С в обратном направлении; транспорт CO_2 к легким; диффузия CO_2 из кро ви в альвеолярный воздух; выдох. Принцип системного квантования р пространяется на поведение человека.

Таким образом, управление жизнедеятельностью организма путем ор низации ФС гомеостатического и поведенческого уровней обладает ряд свойств, позволяющих адекватно адаптировать организм к изменяюще внешней среде. ФС позволяет реагировать на возмущающие воздейст внешней среды и на основе обратной афферентации перестраивать дея тельность организма при отклонении параметров внутренней среды, мимо этого, в центральных механизмах ФС формируется аппарат предви дения будущих результатов — акцептор результата действия, на основе торого происходит организация и инициация опережающих действитель ные события адаптивных актов, что существенно расширяет приспосо

тельные возможности организма. Сравнение параметров достигнутого результата с афферентной моделью в акцепторе результатов действия служит основой для коррекции деятельности организма в плане получения именно тех результатов, которые наилучшим образом обеспечивают процесс адаптации.

1.4. ОРГАНИЗМ И ВНЕШНЯЯ СРЕДА. АДАПТАЦИЯ

Целостный организм неразрывно связан с окружающей его внешней средой. Физиология целостного организма изучает не только внутренние механизмы саморегуляции физиологических процессов, но и механизмы, обеспечивающие непрерывное взаимодействие и неразрывное единство организма с окружающей средой. Непременным условием и проявлением такого единства является адаптация организма к данным условиям. Однако понятие адаптации имеет и более широкий смысл и значение.

Адаптация (от лат. adaptatio — приспособление) — все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности, которые обеспечиваются на основе физиологических процессов, происходящих на клеточном, органном, системном и организменном уровнях.

Этим термином пользуются для характеристики широкого круга приспособительных процессов: от адаптивного синтеза белков в клетке и адаптации рецепторов к длительно действующему раздражителю до социальной адаптации человека и адаптации народов к определенным климатическим условиям. На уровне организма человека под адаптацией понимают его приспособление к постоянно меняющимся условиям существования.

Организм человека адаптирован к адекватным условиям среды в результате длительной эволюции и онтогенеза, создания и совершенствования в ходе их адаптивных механизмов (адаптогенез) в ответ на выраженные и достаточно длительные изменения окружающей среды. К одним факторам внешней среды организм адаптирован полностью, к другим — частично, к третьим не может адаптироваться из-за их экстремальности. В этих условиях человек погибает без специальных средств жизнеобеспечения (например, в космосе без скафандра вне космического корабля). К менее жестким, субэкстремальным, влияниям человек может адаптироваться, однако длительное нахождение человека в таких условиях ведет к перенапряжению адаптационных механизмов, болезням, а иногда и смерти.

Различают ряд видов адаптации. *Физиологической адаптацией* называют достижение устойчивого уровня активности организма и его частей, при котором возможна длительная активная деятельность организма, включая трудовую активность в измененных условиях существования (в том числе социальных) и способность воспроизведения здорового потомства. Физиология исследует формирование и механизмы индивидуальной адаптации.

Различные люди с разной скоростью и полнотой адаптируются к одним и тем же условиям среды. Скорость и полнота адаптации обусловлены состоянием здоровья, эмоциональной устойчивостью, физической тренированностью, типологическими особенностями, полом, возрастом человека.

Адаптационные реакции делят на *общие*, или *неспецифические*, происходящие под влиянием любого достаточно сильного или длительного стиму-

ла и сопровождающиеся однотипными сдвигами функций организма, *частные*, или *специфические*, проявляющиеся в зависимости от характера свойств воздействующего фактора или их комплекса.

Неспецифический ответ организма на любое интенсивное воздействие на него Ганс Селье назвал *стрессом* (напряжение, давление), а вызываю щий его фактор — стрессором. По Селье, общий адаптационный синдро как ответная реакция на стрессор включает в себя усиление деятельности гипоталамуса, гипофиза с увеличением продукции АКТГ, гипертрофи коры надпочечников, атрофию вилочковой железы, изъязвление слизи стой оболочки желудка. В дальнейшем были доказаны участие в стрессор ной реакции практически всего организма и ведущая роль в этом ЦНС.

В общем адаптационном синдроме Селье выделил ***три фазы*** изменени уровня сопротивления организма стрессору: 1) реакция тревоги, когда со противление снижалось; 2) фаза повышенного сопротивления; 3) фаза ис тощения механизмов сопротивления. В повседневной жизни встречаютс все эти фазы реакций организма — ощущение трудности перенесени сложной ситуации, «втягивание» — привыкание к ней, затем ощущение невозможности дальнейшего нахождения в этой ситуации, острая потреб ность выхода из нее.

Предложены и другие классификации фаз адаптации организма челове ка, о которых будет сказано в соответствующих главах учебника.

Каждая реакция адаптации имеет некую «стоимость», т.е. цену адапта ции, которую организм «платит» затратой веществ, энергии, различны резервов, в том числе защитных. Истощение этих резервов приводит фазе дизадаптации, для которой характерны состояние сдвигов гомеоста за, мобилизация вспомогательных физиологических систем, неэкономна трата энергии.

Если организм возвращается к исходным условиям, то он постепенн утрачивает приобретенную адаптацию, т.е. реадаптируется к исходны, условиям. Повторная адаптация возможна, если организм вновь окажете в условиях, к которым он был адаптирован. При этом в одних случая способность к повторной адаптации может быть повышена, в других - понижена в зависимости от истощенности или тренированности механиз мов адаптации. Тренировка механизмов адаптации благоприятна для мс бильности и стойкости адаптации. Готовность к адаптации и ее эффектиЕ ность динамичны и зависят от многих факторов, в числе которых состоя ние здоровья, рациональное питание, режим сна и бодрствования, труда отдыха, физическая активность и тренировка, закаливание, адаптирующи лекарственные средства (адаптогены), воздействие гипоксии.

Состояние стресса может быть тем фоном, на котором на организ] действуют иные раздражители. Такая ситуация является типичной для по вседневной жизни. Реакция на такой добавочный раздражитель може усилиться, что рассматривают как перекрестную сенсибилизацию, ил ослабиться — перекрестная резистентность.

Добавочный раздражитель сам по себе влияет на выраженность стрес сорной реакции. Так, отрицательные эффекты распространенного в наше: жизни эмоционального стресса ослабляются или снимаются интенсивно; физической нагрузкой, философией оптимизма и многими другими прие мами.

Описанные фазы неспецифической адаптации характеризуют актив ность адаптационных реакций, которые должны быть дополнены еще и адаптивным поведением, целью которых является ускорение адаптации и уменьшение отрицательных влияний стрессорных факторов.

Существует и пассивная форма адаптации по принципу «экономизации активности», которая проявляется в гипореактивности или ареактивности. Ее выражением может быть такое общее состояние организма, как сон. Физиологический сон выступает в роли экономизирующего энергетические затраты фактора.

Ареактивность может быть результатом снижения реактивности рецепторов (адаптация рецепторов), торможения центральной части рефлекторной дуги. В механизме адаптации может принять участие и эффекторный компонент, когда с помощью различных механизмов снижается интенсивность или исключаются реакции эффекторов — органов-исполнителей.

Объективное определение адаптированности или неадаптированности человека к суб экстремальным условиям вызывает значительные затруднения. Тем не менее об адаптированности организма человека к новым условиям свидетельствуют восстановление полноценной физической и умственной работоспособности; сохранение общей резистентности в ответ на действие дополнительного возмущающего фактора, его переносимость в субэкстремальных условиях; достаточно совершенная адаптированность к временным факторам; нормальный иммунный статус; воспроизведение здорового потомства; устойчивый уровень активности реакций и взаимодействия функциональных систем.

В субэкстремальных условиях у человека проявляются не только общие, неспецифические, но и *специфические*, частные *реакции*, направленные на адаптацию организма к конкретным условиям внешней среды. В одних случаях эти условия созданы искусственно, например специфические условия производства, в других случаях это естественные условия, например климатические.

В развитии адаптации прослеживается два этапа: начальный — «срочная» адаптация, и последующий — «долговременная» адаптация. *«Срочная» адаптационная реакция* развивается сразу с началом действия стрессора на основе готовых физиологических механизмов. Например, увеличение теплопродукции в ответ на холодовое воздействие или повышение легочной вентиляции при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе и др. «Срочная» адаптация мобилизует функциональные резервы и часто в неполной мере обеспечивает адаптационный эффект.

«Долговременная» адаптационная реакция развивается постепенно в результате длительного или многократного действия на организм факторов внешней среды. Эта адаптация происходит на основе многократной «срочной» адаптации. В итоге накопления структурных и функциональных изменений организм приобретает новое качество — из неадаптированного превращается в адаптированный. Именно переход от «срочной» адаптации к «долговременной» делает возможной стабильную жизнь организма в новых условиях.

Адаптации значительно отличаются у разных людей скоростью и выраженностью в зависимости от индивидуальных особенностей каждого человека.

На основании результатов исследования адаптации лиц, переселяющихся в районы Сибири и Крайнего Севера, выявлены следующие конституционные типы (по В.П. Казначееву): «спринтеры», «стайеры» и «миксты» (смешанный тип).

Организм «спринтера» способен осуществлять мощные физиологические реакции с высокой степенью надежности в ответ на действие значительных, но кратковременных факторов внешней среды. Высокий уровень

2 - 7735

надежности физиологических реакций может поддерживаться лишь отно сительно короткий срок. «Спринтеры» мало приспособлены к выдержива нию длительных и менее интенсивных нагрузок.

«Стайер» менее приспособлен к переносимости мощных кратковремен ных нагрузок. Однако после кратковременной перестройки его организм способен выдерживать продолжительные равномерные воздействия факто ров внешней среды. Промежуточные варианты конституционных типо названы «микстами».

«Спринтеры» и «стайеры» различаются по ряду конституциональных физиологических и биохимических показателей, а также заболеваемостью В целом цикл адаптивной перестройки в новой экологической и климати ческой зоне с субэкстремальными условиями у людей длится 2—3 годе Это относительно короткий срок — у других биологических видов эквива лентные перестройки требуют смены нескольких поколений.

1.5. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ФИЗИОЛОГИИ

Физиология обязана своим возникновением потребностям медицины, также стремлению человека познать себя, сущность и проявления жизн на различных уровнях ее организации. Потребность сохранения жизни че ловека существовала на всех этапах его развития, и уже в древние времен формировались элементарные представления о деятельности организм человека, являясь обобщением накопленного опыта человечества. Гиппок рат (460—377 гг. до н.э.) представлял организм человека как некое единст во жидких сред и психического склада личности, подчеркивал связь чело века со средой обитания и то, что движение является основной формо этой связи.

Достойный вклад в развитие физиологии внес древнеримский врач ГА лен (129—201 гг.). Он впервые ввел живосечение (вивисекция) как метод исследования, указал на роль диафрагмы и межреберных мышц в дыха нии, установил наличие крови в артериях, связал психические функции головным мозгом.

В средние века, когда прогресс научной мысли в Европе затормозила заметный вклад был внесен врачами арабского Востока: Ибн-Аль-Нафи (ХШ в.) описал малый (легочный) круг кровообращения.

Эпоха Возрождения (XVI—XVII вв.) с ее возросшими потребностям общественного производства пробудила к жизни науку и культуру, а успе хи физики и химии, обращение к ним врачей определили стремление объ яснить деятельность организма человека на основе происходящих в не химических и физических процессов.

Изобретение микроскопа и углубление знаний о микроскопическое строении тканей животных побудило к исследованию функциональной назначения открываемых структур. Успехи химии и изучения кругооборо та веществ в природе направляют интересы человека к судьбе поступаю щих в его организм веществ, что становится предметом исследовательск го интереса. Совершенствование точных наук, естествознания в целом философии определяет обращение человеческой мысли к механизмам дв жения. Так, Р. Декарт (1596—1650) формулирует *рефлекторный принцип о ганизации движений,* в основе которого лежит побуждающий их стимул.

Особое место в науке о человеке сыграло открытие английским враче У. Гарвеем (1578—1657) кровообращения. Обладая обширными анатом ческими знаниями, Гарвей проводил экспериментальные исследования

животных и наблюдения на людях, основал физиологию как науку, основным методом которой является эксперимент. Официальной датой возникновения физиологии человека и животных как науки принят 1628 г. — год выхода в свет трактата Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных». Это произведение послужило стимулом к изучению деятельности организма в *экспериментах на животных как основного объективного источника знаний.*

В XVII в. был выполнен ряд исследований по физиологии мышц, дыхания, обмена веществ. В Европе в XVIII в. возникло учение о «животном электричестве» (Гальвани, 1737—1798), переросшее в один из ведущих разделов современной науки — *электрофизиологию.* Получил дальнейшее развитие принцип рефлекторной деятельности (Прохаска, 1749—1820). Было внесено много ценного в понимание деятельности систем кровообращения (Хелс, 1667—1761), дыхания (Пристли, 1733—1804), обмена веществ (Лавуазье, 1743—1794).

В этот период открылась Российская академия наук (1724), где Д. Бернулли выполнил первые в России экспериментальные исследования движения крови по кровеносным сосудам.

XIX в. — период расцвета аналитической физиологии, когда были сделаны выдающиеся открытия практически по всем физиологическим системам. Это происходило одновременно с бурным ростом естествознания, обретением фундаментальных знаний о природе: открытием закона сохранения энергии, клеточного строения организмов, формированием основ учения об эволюции жизни на Земле. Особое значение в развитии физиологии сыграли новые методические подходы и изобретения выдающихся физиологов той поры. Все это определило в середине XIX в. *выделение физиологии в самостоятельную науку.* В университетах России, Англии создавались физиологические лаборатории, интенсифицировались физиологические исследования в Европе.

Во второй половине XIX — начале XX вв. физиология в России стала одной из передовых в мировой науке, в чем выдающуюся роль сыграли столичные школы И.М. Сеченова (1829—1905), И.П. Павлова (1849—1936), известные школы Казани, Киева, Одессы, Томска, Екатеринбурга. Российская наука при всей ее самобытности, методологической оригинальности поддерживала теснейшие творческие связи с ведущими физиологическими школами Западной Европы, а затем и Америки.

XX в. — период интеграции и специализации наук, не обошел величайшими открытиями и физиологию. В 40—50-х годах утвердилась мембранная *теория биоэлектрических потенциалов* (А.Л. Ходжкин, Э.Ф. Хаксли, Б. Катц). Теория ионных механизмов возбуждения нейронов в 1963 г. отмечена Нобелевской премией (Д.К. Экклс, Э.Ф. Хаксли, А.Л. Ходжкин). Были сделаны принципиальные открытия в области цитофизиологии и цитохимии.

Конец XIX и начало XX вв. — период определяющих успехов в области физиологии нервов и мышц как возбудимых тканей (Дюбуа-Реймон, Э.Ф. Пфлюгер, П.Г. Гейденгайн, Ю. Бернштейн, Г.Л. Гельмгольц). В России особенно заметные исследования в этом разделе науки выполнили Н.Е. Введенский (1852-1922), А.И. Бабухин (1835-1891), Б.Ф. Вериго (1860-1925), В.Я. Данилевский (1852-1939), В.Ю. Чаговец (1873-1941). За открытия теплообразования в мышцах А. В. Хиллу (1886—1977) и О.Ф. Мейергофу (1884—1951) была присуждена Нобелевская премия. Достижением XX в., отмеченным Нобелевской премией 1936 г., явилось открытие химического механизма передачи нервного импульса в синапсах

О. Леви (1873—1961) и Г.Х. Дейлом (1875—1968). Развитие этого направле¬ ния в трудах У. Эйлера, Д. Аксельрода и Б. Катца было отмечено Нобелев¬ ской премией в 1970 г. В недавнее время (1998 г.) Нобелевская премия присуждена за открытие роли N0 как нейротрансмиттера в кардиоваску-лярной системе Р.Ф. Фаршготту, Л.Д. Игнарро и Фериду Мураду. В после¬ дующем была установлена такая же роль N0 в других висцеральных систе¬ мах и показана его роль как вторичного мессенджера в гладких миоцита> и гландулоцитах.

В 2000 г. за работы по механизмам деятельности центральных синап¬ сов, внедрение результатов этих исследований в клиническую практи¬ ку Нобелевская премия присуждена А. Карлсону, Р. Грингарду и Е.Кан делу.

А.Д. Эрлангер и Г. Гассер были отмечены в 1944 г. той же премией за успехи в изучении проведения импульсов по нервным волокнам. В реше ние проблемы возбуждения нервов и мышц в этот период существенный вклад внесли и российские физиологи — А.А. Ухтомский (1875—1942) А.Ф. Самойлов (1867-1930), Д.С. Воронцов (1886-1965).

Выдающаяся роль в исследовании функций мозга принадлежи И.М. Сеченову (1829—1905), который в 1862 г. открыл явление торможе ния в ЦНС, что во многом определило последующие успехи исследовани координации рефлекторной деятельности. Идеи, изложенные И.М. Сече новым в книге «Рефлексы головного мозга» (1863), определили то, что рефлекторным актам были отнесены психические явления, внесли новы представления в механизмы деятельности мозга, наметили принципиальн новые подходы к его дальнейшим исследованиям. При этом ученый по; черкивал определяющую роль внешней среды в рефлекторной деятельнс сти мозга.

На качественно новый уровень вывел теорию рефлекторной деятел] ности мозга И.П. Павлов (1849—1936), *создав учение о высшей нервной дея тельности* (поведение) человека и животных, ее физиологии и патологи И.П. Павлов основал школу отечественных физиологов, внесшую выдан щийся вклад в мировую науку.

В числе учеников и последователей И.П. Павлова академики П.К. АНО хин, Э.А. Асратян, К.М. Быков, Л.А. Орбели и многие другие, создавшие отечественные физиологические научные школы.

Идеи И.П. Павлова о рефлекторной деятельности мозга получили дал нейшее развитие в *учении о функциональных системах* П.К. Анохин (1898—1974), которые являются основой организации сложных форм п веденческой деятельности и обеспечения гомеостаза организма человека животных. В наши дни это направление успешно развивается научой школой академика К.В. Судакова. Трудно переоценить вклад в физиол гию нервной системы И.С. Бериташвили (1885—1975), открывшего фунда ментальные закономерности в деятельности мозга и создавшего ряд ори гинальных теорий о ее организации.

Э.А. Асратян (1903—1981) — автор ряда фундаментальных работ, в ко торых развивал основные положения И.П. Павлова о высшей нервной де ятельности. К.М. Быков (1887—1959) основал учение о двусторонней свя зи коры головного мозга с внутренними органами, о кортико-висцерль ной патологии. Его ученик В.Н. Черниговский (1907—1981) обогатил н; ку учением об интероцепции висцеральных органов, регуляции систе] крови.

Л.А. Орбели (1882—1958) основал учение об адаптационно-трофиче ских влияниях симпатической нервной системы на соматические и веге

тивные функции организма, явился одним из основателей эволюционной физиологии. Л.С. Штерн (1878—1968) создала учение о гематоэнцефалическом и гистогематическом барьерах, обеспечивающих гомеостатические функции в организме человека и животных.

Велика заслуга А.А. Ухтомского (1875—1942) в изучении физиологии ЦНС. Его учение о доминанте — «основном принципе деятельности» мозга — и поныне питает идеи организации целенаправленной деятельности человека и животных.

В конце XIX и в XX вв. физиология мозга успешно развивается в Европе и Америке. В большой мере это связано с созданием нейронной теории рефлекторной деятельности мозга на основе его гистологического исследования К. Гольджи (1844—1926) и С. Рамон-и-Кахалем (1852—1934), удостоенными Нобелевской премии в 1906 г., а затем Лоренте де Но.

Выдающуюся роль в изучении *функций центральной нервной системы* сыграл Ч.С. Шеррингтон (1856—1952), разработавший и сформулировавший основные принципы координационной деятельности мозга. Эти работы были удостоены в 1932 г. Нобелевской премии. Премию одновременно получил и электрофизиолог З.Д. Эдриан (1889—1977), также внесший существенный вклад в современные представления о деятельности мозга. Заслуга Ч.С. Шеррингтона и в том, что он воспитал плеяду физиологов, которым наука обязана многими выдающимися открытиями (Р. Гранит, Р. Магнус, У. Пенфилд, Дж. Экклс и др.).

Р. Магнусу (1873—1927) наука обязана *учением об установочных рефлексах,* распределяющих тонус скелетных мышц. Р. Гранит, Х. К. Хартлайнен и Д. Уолд в 1967 г., а Д. Хьюбел и Т. Визел в 1981 г. были удостоены Нобелевской премии за работы по физиологии и биохимии зрительного анализатора. В этот раздел науки внесли достойный вклад также отечественные ученые П.П. Лазарев (1878—1942) и В.С. Кравков (1893—1951).

Современная *физиология ретикулярной формации мозга* создана экспериментальными исследованиями Г. Мэгуна и Д. Моруцци. Следует подчеркнуть, что основой для проведения этих исследований послужили результаты научных работ И.М. Сеченова и В.М. Бехтерева.

Физиология висцеральных органов в истории науки занимает весьма заметное место со времени возникновения физиологии до наших дней. XIX и XX вв. ознаменованы крупными открытиями по механизмам регуляции *деятельности сердца и кровеносных сосудов:* К. Людвиг (1816—1895), И.Ф. Цион (1842-1912), К. Бернар (1813-1878), **Ф.В.** Овсянников **(1827—** 1906), В. Эйнтховен (1860—1927), Э.Г. Старлинг (1866—1927) и др.

За исследования *капиллярного кровообращения* в 1920 г. Нобелевской премии был удостоен А. Крог (1874—1949).

Богат XX в. успехами в области физиологии *дыхания,* особенно его регуляции (Н.А. Миславский, К. Гейманс, Д.С. Холдейн). За работы в этой области К. Гейманс (1892—1968) получил Нобелевскую премию в 1939 г. Крупные открытия были сделаны по биохимии газообмена и клеточного дыхания (А. Крог, Д. Баркрофт), а О. Г. Варбургу (1883—1970) за открытие ферментативного механизма клеточного дыхания была присуждена Нобелевская премия в 1931 г. Велик вклад в физиологию дыхательного центра М.В. Сергиевского (1898—1982).

Физиологией пищеварения в разное время занимались выдающиеся физиологи Европы и Америки (Людвиг, Клод Бернар, Гейденгайн, Старлинг и др.), но «пересоздал физиологию пищеварения» (так сказано в дипломе Нобелевского лауреата 1904 г.) И.П. Павлов — первый среди физиологов мира и первый российский ученый, удостоенный этого высокого звания.

Внутриклеточному пищеварению были посвящены работы еще одного российского Нобелевского лауреата — И.И. Мечникова (1845—1916) В лаборатории И.П. Павлова работали Е.С. Лондон, И.П. РазенкоЕ Г.В. Фольборт, Б.П. Бабкин и др., которые продолжили славные традиции первооткрывателей в области физиологии пищеварения. Выдающуюс роль в этой области науки сыграл А.М. Уголев (1926—1992), котором принадлежат честь открытия мембранного кишечного пищеварения.

Открытиями в области изучения деятельности *эндокринных желез* бога XX в. В 1923 г. Нобелевская премия присуждена Ф.Г. Бантингу (1891-1941), Д. Маклеоду (1876-1935) и Ч.Г. Бесту (1899-1978) за работы г инсулину. Этой премии в 1947 г. удостоен Б.А. Усай (1887—1971) за открь тия в области физиологии гипофиза. Работы по изучению функции этс железы были отмечены и в 1977 г. — Р. Гиймен, Э.В. Шалли и Р.С. Яло В 1950 г. Нобелевской премии за исследование функции надпочечников удостоены Ф.Ш. Хенч (1896-1965), Э.К. Кендалл (1886-1972) и Т. Рей штейн (р. в 1897).

В 1971 г. Нобелевским лауреатом стал Э.У. Сазерленд (1915—1974), к торый открыл роль АМФ в регуляции обмена веществ, показал его значе ние как посредника в гормональном воздействии на обмен веществ. За ра боты о сигнальной роли G-белков в клетках, участвующих в передаче и формации от рецепторов на цепь внутриклеточных процессов, лежащи: основе функции клетки, Нобелевской премии были удостоены в 1994 А. Г. Гилман и М. Родвелль.

Глава 2 ВОЗБУДИМЫЕ ТКАНИ

2.1. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Основным свойством живых клеток является *раздражимость*, т.е. их способность реагировать изменением обмена веществ в ответ на действие раздражителей. ***Возбудимость*** — свойство клеток отвечать на раздражение возбуждением. К возбудимым относят нервные, мышечные и некоторые секреторные клетки. ***Возбуждение*** — ответ ткани на ее раздражение, проявляющийся в специфической для нее деятельности (проведение возбуждения нервной тканью, сокращение мышцы, секреция железы) и неспецифических реакциях (генерация потенциала действия, метаболические изменения).

Одним из важных свойств живых клеток является их *электрическая возбудимость*, т.е. способность возбуждаться в ответ на действие электрического тока. Высокая чувствительность возбудимых тканей к действию слабого электрического тока впервые была продемонстрирована Л. Гальвани в опытах на нервно-мышечном препарате задних лапок лягушки. Если к нервно-мышечному препарату лягушки приложить две соединенные между собой пластинки из различных металлов, например медь—цинк, таким образом, чтобы одна пластинка касалась мышцы, а другая — нерва, то мышца сокращается *(первый опыт Гальвани).*

Детальный анализ результатов опытов Гальвани, проведенный Вольта, позволил сделать другое заключение: электрический ток возникает не в живых клетках, а в *месте контакта разнородных металлов с электролитом,* поскольку тканевые жидкости представляют собой раствор солей. В результате своих исследований Вольта создал устройство, получившее название «вольтов столб» — набор последовательно чередующихся цинковых и серебряных пластинок, разделенных бумагой, смоченной солевым раствором. В доказательство справедливости своей точки зрения Гальвани провел другой опыт: набрасывал на мышцу дистальный отрезок нерва, который иннервирует эту мышцу, при этом мышца также сокращалась *{второй опыт Гальвани,* или *опыт без металла).* Отсутствие металлических проводников при проведении опыта позволило Гальвани подтвердить свою точку зрения и развить представления о «животном электричестве», т.е. электрических явлениях, возникающих в живых тканях. Окончательное доказательство существования электрических явлений в живых тканях было получено в *опыте «вторичного тетануса»* Маттеуччи, в котором один нервно-мышечный препарат возбуждался током, а биотоки сокращающейся мышцы раздражали нерв второго нервно-мышечного препарата.

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

2.1.1. Строение и основные функции клеточных мембран

Биологические мембраны образуют наружную оболочку всех животных клеток и формируют многочисленные внутриклеточные органеллы.

Наиболее характерным структурным признаком является то, что мембраны всегда образуют замкнутые пространства, и такая микроструктурная организация мембран позволяет им выполнять важнейшие функции.

- ***Барьерная функция*** выражается в том, что мембрана при помощи соответствующих механизмов участвует в создании концентрационных градиентов, препятствуя свободной диффузии. При этом мембрана принимает участие в механизмах электрогенеза. К ним относятся механизмы создания потенциала покоя, генерация потенциала действия, механизмы распространения биоэлектрических импульсов по однородной и неоднородной возбудимым структурам.
- ***Регуляторная функция*** заключается в тонкой регуляции внутриклеточного содержимого и внутриклеточных реакций за счет рецепции внеклеточных биологически активных веществ, что приводит к изменению активности ферментных систем мембраны и запуску механизмов вторичных «мессенджеров» («посредники»).
- ***Контактная функция*** клеточной мембраны заключается в организации зон специфического или неспецифического контакта между клетками с образованием тканевой структуры. При этом в области контакта возможен обмен ионами, медиаторами, макромолекулами между клетками, или передача электрических сигналов.
- ***Преобразование внешних стимулов*** неэлектрической природы **в** электрические сигналы (в рецепторах).
- ***Высвобождение нейромедиаторов*** в синаптических окончаниях.

Методом электронной микроскопии была определена толщина клеточных мембран (6—12 нм). Химический анализ показал, что мембраны **в** основном состоят из липидов и белков, количество которых неодинаково у разных типов клеток. Сложность изучения молекулярных механизмов функционирования клеточных мембран обусловлена тем, что при выделении и очистке клеточных мембран нарушается их нормальное функционирование. В настоящее время предложено несколько моделей клеточной мембраны, среди которых наибольшее распространение получила жидкостно-мозаичная модель Сингера и Николсона.

Согласно этой модели, мембрана представлена бислоем фосфолипидных молекул, ориентированных таким образом, что гидрофобные концы молекул находятся внутри бислоя, а гидрофильные направлены в водную фазу (рис. 2.1). Такая структура идеально подходит для образования раздела двух фаз: вне- и внутриклеточной.

В фосфолипидном бислое интегрированы глобулярные белки, полярные участки которых образуют гидрофильную поверхность в водной фазе. Эти интегрированные белки выполняют различные функции, **в** том числе рецепторную, ферментативную, образуют ионные каналы, являются мембранными насосами и переносчиками ионов и молекул.

Некоторые белковые молекулы свободно диффундируют в плоскости липидного слоя; в обычном состоянии части белковых молекул, выходящие по разные стороны клеточной мембраны, не изменяют своего положения. Здесь описана только общая схема строения клеточной мембраны, и для других типов клеточных мембран возможны значительные различия: в частности, для мембран митохондрий и зрительных рецепторов липидный слой заменяется регулярно расположенными субъединицами. В качестве этих субъединиц для митохондриальной мембраны выступают комплексы ферментов, для мембраны зрительных рецепторов — молекулы зрительных пигментов.

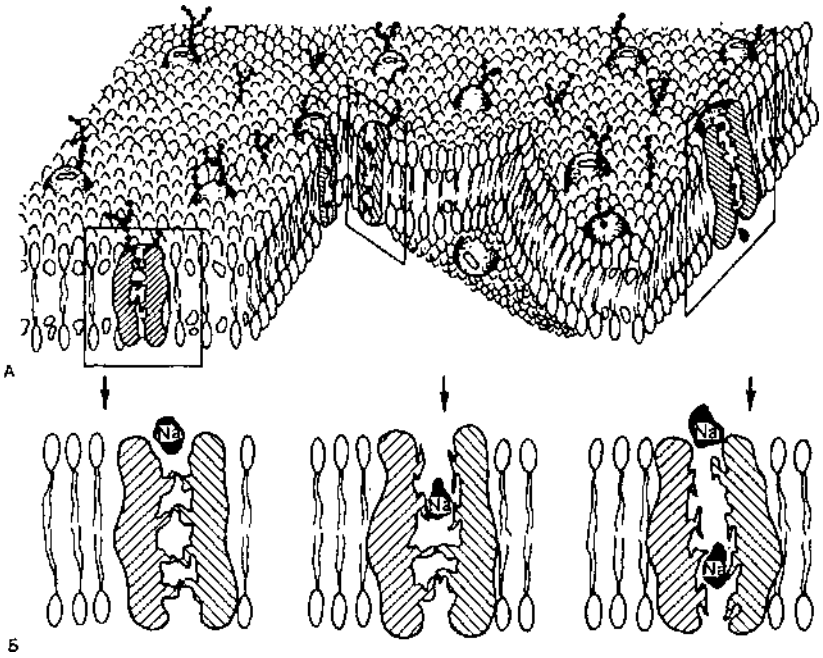


Рис. 2.1. Трехмерная жидкостно-мозаичная модель клеточной мембраны (по Сингеру—Николсону).

А — фосфолипидный бислой, в который погружены белки; Б — различные моменты движения Na^+ через клеточную мембрану.

Возбудимые клетки связаны между собой зонами специфических и неспецифических контактов. Зоны неспецифического контакта представлены неизмененными участками прилежащих друг другу клеточных мембран соседних клеток, между которыми находится межклеточная жидкость. Зоны специфического контакта в возбудимых тканях в основном представлены *щелевыми, плотными контактами* и *десмосомами.* Щелевые контакты являются областью межклеточного обмена ионами и малыми молекулами с мол. массой до 500. Функция щелевых контактов нарушается при повышении внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и H^+. Щелевые и плотные контакты также ответственны за передачу возбуждения между клетками. Десмосомы обеспечивают механическую связь между клетками.

2.1.2. Основные свойства клеточных мембран и ионных каналов

Электрические характеристики мембран. Особая морфология клеточных мембран определяет их электрические характеристики, среди которых наиболее важными являются емкость и проводимость.

Емкостные свойства в основном определяются фосфолипидным бислоем, который непроницаем для гидратированных ионов и в то же время достаточно тонок (около 5 нм), чтобы обеспечивать эффективное разделение и накопление зарядов и электростатическое взаимодействие катионов и анионов. Кроме того, емкостные свойства клеточных мембран являются

одной из причин, определяющих временные характеристики электрических процессов, протекающих на клеточных мембранах.

Проводимость (g) — величина, обратная электрическому сопротивлению и равная отношению величины общего трансмембранного тока для данного иона к величине, обусловившей его трансмембранной разности потенциалов.

Через фосфолипидный бислой могут диффундировать различные вещества, причем *степень проницаемости (P)*, т.е. способность клеточной мембраны пропускать эти вещества, зависит от разности концентраций диффундирующего вещества по обе стороны мембраны, его растворимости в липидах и свойств клеточной мембраны. Скорость диффузии для заряженных ионов в условиях постоянного поля в мембране определяется подвижностью ионов, толщиной мембраны, распределением ионов в мембране. Для неэлектролитов проницаемость мембраны не влияет на ее проводимость, поскольку неэлектролиты не несут зарядов, т.е. не могут переносить электрический ток.

Проводимость мембраны является мерой ее ионной проницаемости. Увеличение проводимости свидетельствует об увеличении количества ионов, проходящих через мембрану.

Строение и функции ионных каналов. Ионы Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^- проникают внутрь клетки и выходят наружу через специальные, заполненные жидкостью каналы. Размер каналов довольно мал (диаметр 0,5—0,7 нм). Расчеты показывают, что суммарная площадь каналов занимает незначительную часть поверхности клеточной мембраны.

Функцию ионных каналов изучают различными способами. Наиболее распространенным является метод фиксации напряжения, или «voltage-clamp». Сущность метода заключается в том, что с помощью специальных электронных систем в процессе опыта изменяют и фиксируют на определенном уровне мембранный потенциал. При этом измеряют величину ионного тока, протекающего через мембрану. Если разность потенциалов постоянна, то в соответствии с законом Ома величина тока пропорциональна проводимости ионных каналов. В ответ на ступенчатую деполяризацию открываются те или иные каналы, соответствующие ионы входят в клетку по электрохимическому градиенту, т.е. возникает ионный ток, который деполяризует клетку. Это изменение регистрируется с помощью усилителя и через мембрану пропускается электрический ток, равный по величине, но противоположный по направлению мембранному ионному току. При этом трансмембранная разность потенциалов не изменяется. Совместное использование метода фиксации потенциала и специфических блокаторов ионных каналов привело к открытию различных типов ионных каналов в клеточной мембране. Для натриевых каналов таким специфическим блокатором является тетродотоксин (ТТХ), для калиевых — тетраэтиламмоний (ТЭА), для кальциевых — D-600, верапамил.

В настоящее время установлены многие типы каналов для различных ионов (табл. 2.1). Одни из них весьма специфичны, другие, кроме основного, могут пропускать и другие ионы.

Изучение функции отдельных каналов возможно методом локальной фиксации потенциала «path-clamp». Стеклянный микроэлектрод заполняют солевым раствором, прижимают к поверхности мембраны и создают небольшое разрежение. При этом часть мембраны подсасывается к микроэлектроду. Если в зоне присасывания оказывается ионный канал, то регистрируют активность одиночного канала. Система раздражения и регистрации активности канала мало отличается от системы фиксации напряжения.

Таблица 2.1. **Важнейшие ионные каналы и ионные токи возбудимых клеток**

Канал	Ток	Характеристика	Блокаторы	Функция
Калиевый канал, состояние покоя	I_{K^+} (утечка)	Отвечает за утечку калия в покое	ТЭА	В основном создание потенциала покоя
Натриевый канал		Быстро активируется при деполяризации, затем следует потенциалзависимая инактивация	ТТХ	Генерация переднего фронта ПД
Кальциевый канал	$I_{Ca^{2+}}$	Медленная активация при деполяризации; инактивация зависит от мембранного потенциала	D-600, верапамил	Генерация медленных деполяризующих потенциалов
Калиевый канал, задержанное выпрямление	$I_{K+}(V)$	Задержанная активация при деполяризации	ТЭА (внутри- и внеклеточно)	Обеспечивает реполяризацию
Калиевый кальций-активируемый канал	$I_{K+}(Ca^{2+})$	Активируется (Ca)i Кальциевая активация усиливается при деполяризации	ТЭА (внеклеточно)	Обеспечивает реполяризацию натриевых и кальциевых ПД

Ток через одиночный ионный канал имеет прямоугольную форму и одинаков по амплитуде для каналов различных типов. Длительность прерывания канала в открытом состоянии имеет вероятностный характер, но зависит от величины мембранного потенциала. Суммарный ионный ток Определяется вероятностью нахождения в открытом состоянии в каждый конкретный период времени определенного числа каналов.

Наружная часть канала сравнительно доступна для изучения, исследование внутренней части представляет значительные трудности. П.Г. Кост.г и сотр. разработали метод внутриклеточного диализа, который позволяет изучать функцию входных и выходных структур ионных каналов без применения микроэлектродов. Оказалось, что часть ионного канала, открытая во внеклеточное пространство, по своим функциональным свойствам отличается от части канала, обращенной во внутриклеточную среду.

Именно ионные каналы обеспечивают два важных свойства мембраны: селективность и проводимость.

v *Селективность, ИЛИ избирательность,* канала обеспечивается его особой белковой структурой. Большинство каналов являются электроуправляемыми, т.е. их способность проводить ионы зависит от величины мембранного потенциала. Канал на своем протяжении неоднороден по функциональным характеристикам; особенно это касается белковых структур, находящихся у входа в канал и у его выхода (так называемые воротные механизмы).

Рассмотрим принцип работы ионных каналов на примере натриевого канала. Полагают, что в состоянии покоя натриевый канал закрыт. При Деполяризации клеточной мембраны до определенного уровня происходит открытие m-активационных ворот (активация) и усиление поступления Na^+ внутрь клетки. Через несколько миллисекунд (мс) после открытия m-ворот происходит закрытие h-ворот, расположенных у выхода натриевых каналов (инактивация) (рис. 2.2). Инактивация развивается в клеточ-

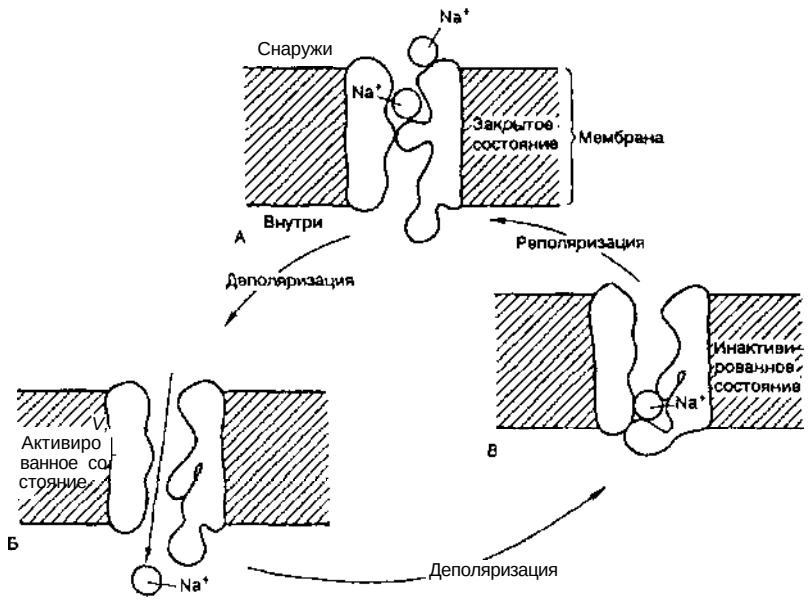


Рис. 2.2. Работа натриевых каналов и «воротных» механизмов.

А — в покое m-активационные ворота («m-ворота») закрыты; Б — при возбуждении «h-ворота» открыты; В — закрытие «h-ворот» (инактивация) при деполяризации.

ной мембране очень быстро и степень инактивации зависит от величины и времени действия деполяризующего стимула.

Работа натриевых каналов определяется величиной мембранного потенциала. Рассчитано, что активированный натриевый канал пропускает всего 6000 ионов за 1 мс. При этом весьма существенный натриевый ток, который проходит через мембрану во время возбуждения, представляет собой сумму тысяч одиночных токов.

При генерации одиночного потенциала действия в толстом нервном волокне изменение концентрации Na^+ во внутренней среде составляет всего 1/100 000 от внутреннего содержания Na^+ гигантского аксона кальмара. Однако для тонких нервных волокон это изменение концентрации может быть весьма существенным.

Кроме натриевых, в клеточных мембранах установлены другие виды каналов, избирательно проницаемые для отдельных ионов: K^+, Ca^{2+}, причем существуют разновидности каналов для этих ионов (см. табл. 2.1).

Ходжкин и Хаксли сформулировали принцип «независимости» каналов, согласно которому потоки натрия и калия через мембрану независимы друг от друга.

Свойство *проводимости* различных каналов неодинаково. В частности, для калиевых каналов процесса инактивации, в отличие от натриевых каналов, не существует. Имеются особые калиевые каналы, активирующиеся при повышении внутриклеточной концентрации кальция и деполяризации клеточной мембраны. Активация калий-кальцийзависимых каналов ускоряет реполяризацию, тем самым восстанавливая исходное значение потенциала покоя.

Особый интерес представляют кальциевые каналы.

Входящий кальциевый ток, как правило, недостаточно велик, чтобы деполяризовать клеточную мембрану. Чаще всего поступающий в клетку кальций выступает в роли «мессенджера», или вторичного посредника. Активация кальциевых каналов обеспечивается деполяризацией клеточной мембраны, например, входящим натриевым током. Процесс инактивации кальциевых каналов достаточно сложен. С одной стороны, повышение внутриклеточной концентрации свободного кальция приводит к инактивации кальциевых каналов; с другой — белки цитоплазмы клеток связывают кальций, что позволяет поддерживать длительное время стабильную величину кальциевого тока, хотя и на низком уровне; при этом натриевый ток полностью подавляется.

2.1.3. Методы изучения возбудимых клеток

Электрические явления, которые возникают в возбудимых тканях, обусловлены электрическими свойствами клеточных мембран. Поэтому необходимо остановиться на методических подходах современной физиологии возбудимых тканей, используемых при исследовании электрических характеристик клеточных мембран.

Любая физиологическая установка, предназначенная для изучения возбудимых клеток и тканей, должна содержать следующие основные элементы: 1) электроды для регистрации и стимуляции; 2) усилители биоэлектрических сигналов; 3) регистратор; 4) стимулятор; 5) систему для обработки физиологической информации. Поскольку в современной медицине широко используются методы электрофизиологического исследования и воздействия электрическим током, необходимо кратко познакомиться с основными методическими приемами.

•. При работе на изолированных органах, тканях и отдельных клетках применяют специальные камеры и растворы определенного состава, например Рингера—Локка, Тироде, Хэнкса, позволяющие в течение длительного времени поддерживать нормальную жизнедеятельность биологического объекта. Во время эксперимента раствор должен быть насыщен кислородом и иметь соответствующую температуру (для холоднокровных животных +20 °С, для теплокровных +37 °С). В процессе эксперимента необходимо использовать проточные камеры для непрерывного обновления раствора, в котором находится биологический объект.

При электрофизиологических исследованиях используют различные типы электродов, детальное описание которых можно найти в соответствующих руководствах. В то же время существуют определенные требования ко всем без исключения электродным системам.

, Электроды, которые используют в эксперименте, должны оказывать минимальное влияние на объект исследования, т.е. они должны только передавать информацию от объекта или на объект.

Если в электрофизиологическом эксперименте исследуют собственно Процесс возбуждения, то применяют два электрода с различной величиной площади контактной поверхности (желательно в соотношении не менее 1:100). При этом электрод меньшей площади называют активным, или референтным, большей площади — пассивным, или индифферентным. При исследовании процесса распространения возбуждения используют два активных электрода с одинаковой площадью контактных поверхностей, устанавливаемых на возбудимой ткани на некотором расстоянии Друг от друга, и индифферентный электрод, который устанавливают в от-

далении. В первом случае говорят о моно-(уни-)полярном способе отведения потенциала (раздражении), во втором — о биполярном способе. Необходимо подчеркнуть, что термин «униполярный» способ весьма условен, поскольку всегда регистрируется разность потенциалов, а не абсолютное значение потенциала.

Поскольку работа с биологическим объектом подразумевает контакт электрода с жидкостью, содержащейся в биологическом объекте, высока вероятность возникновения контактных поляризационных потенциалов, которые могут существенно исказить результаты исследования. Чтобы избежать возможных искажений, в электрофизиологических экспериментах используют специальные слабополяризующиеся электроды, например хлорсеребряные или каломельные, имеющие незначительный поляризационный потенциал.

При исследовании электрофизиологических характеристик отдельных клеток применяют стеклянные микроэлектроды. Они представляют собой микропипетку с диаметром кончика менее 0,5 мкм, заполненные 3М раствором хлорида калия.

В электрофизиологических экспериментах применяют различные усилители биологических сигналов, позволяющие измерять минимальные изменения тока (до 10^{-12} А) и напряжения (до 10^{-7} В). В связи с тем что регистрируемые сигналы могут иметь высокую скорость нарастания переднего фронта, усилители должны иметь достаточно широкую полосу пропускания (сотни кГц). Наибольшие требования предъявляют к входным каскадам усилителей, которые должны быть согласованы с внутренним сопротивлением измерительного электрода. Наибольшие трудности экспериментатор встречает при использовании микроэлектродов для регистрации быстрых изменений тока или потенциала, поскольку микроэлектроды имеют очень высокое внутреннее сопротивление (до 150 Мом).

Стимуляторы, регистраторы, системы управления экспериментом и обработки физиологической информации еще более разнообразны, и их описание можно найти в специальной литературе.

На рис. 2.3, А показана схема простейшей установки для измерения трансмембранной разности потенциалов и изучения реакций возбудимой мембраны при ее электрической стимуляции.

Исследуемый биологический объект (клетка, кусочек ткани) помещен в камеру, содержащую солевой раствор и электрод сравнения. Если измерительный электрод также находится в растворе, то разность потенциалов между ним и электродом сравнения стремится к нулю. В момент проникновения микроэлектрода внутрь клетки регистрируют отрицательный потенциал относительно внешней среды (рис. 2.3, Б). У покоящейся клетки с нормальным метаболизмом и стабильными условиями внешней и внутренней среды постоянная разность потенциалов будет регистрироваться неопределенно долго. Эта постоянная разность потенциалов называется *потенциалом покоя,* или *мембранным потенциалом покоя.* При этом потенциал внеклеточной среды принимается равным нулю. Величина потенциала покоя неодинакова у различных типов клеток и колеблется обычно от —70 до —95 мВ.

В том случае, если в клетку введен второй, стимулирующий микроэлектрод, можно исследовать реакцию возбудимой мембраны на действие электрического тока. Если стимулирующий электрод электроотрицателен по отношению к внутренней среде клетки, то говорят о входящем токе; при этом общая трансмембранная разность потенциалов увеличивается, т. е. происходит гиперполяризация клеточной мембраны. Напротив, если стимулирующий электрод электроположителен по отношению к внутренней среде клетки, то говорят о выходящем токе; при этом общая трансмембранная разность потенциалов уменьшается, т.е. происходит деполяризация клеточной мембраны (рис. 2.4).

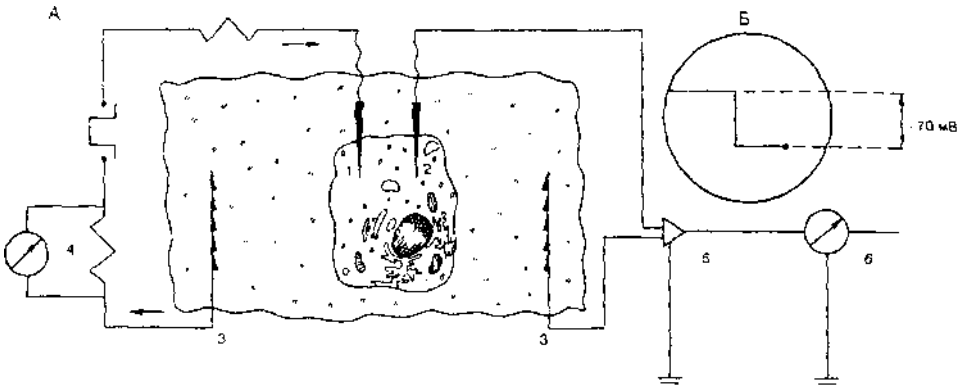
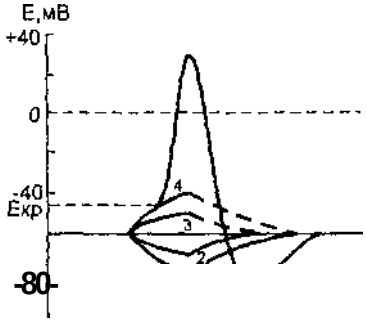


Рис. 2.3. Эксперимент внутриклеточной регистрации трансмембранных потенциалов и электростимуляции клеточной мембраны.

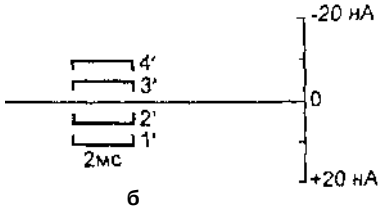
А — экспериментальная установка для изучения электрических характеристик клеточных мембран; Б — момент введения микроэлектрода в клетку.

1 — микроэлектрод для подачи тока; 2 — микроэлектрод для регистрации ответной реакции клеточной мембраны; 3 — электроды сравнения; 4 — измеритель величины раздражающего тока; 5 — усилитель; б — регистратор.

Как правило, при действии гиперполяризующего тока потенциал мембраны изменяется в соответствии с законом Ома. При этом изменение потенциала не зависит от молекулярных процессов в мембране, поэтому говорят, что изменяются пассивные электрические свойства мембраны. При действии деполяризующего тока потенциал мембраны не подчиняется закону Ома, что связано с изменением функциональных характеристик ионных каналов клеточной мембраны. Если деполяризация клеточной мембраны достигает так называемого *критического уровня,* происходит актива-



а



б

Рис. 2.4. Реакция возбудимой мембраны на Действие деполяризующего и гиперполяризующего токов.

а — реакция клеточной мембраны на гиперполяризующий (1, 2) и деполяризующий (3, 4) ток;
б — величина и направление гиперполяризующего (Г, 2') и деполяризующего (3', 4') стимулирующего тока.

ция ионных каналов клеточной мембраны и возникает *потенциал действия*. Критический потенциал ($E_{кр}$) — уровень мембранного потенциала, при котором начинается генерация потенциала действия. *Потенциал действия* (ПД, спайк, импульс) — быстрое колебание мембранного потенциала в положительном направлении. В этом случае мембрана реагирует активно, поскольку изменение трансмембранной разности потенциалов обусловлено изменением функциональных свойств ионных каналов.

Детальный анализ процессов, протекающих в мембранах возбудимых клеток, был проведен Ходжкиным, Хаксли и другими исследователями в опытах на гигантском аксоне кальмара и привел к созданию современной теории происхождения потенциала покоя и потенциала действия.

2.1.4. Потенциал покоя

Схема опыта Ходжкина—Хаксли; в аксон кальмара диаметром около 1 мм, помещенный в морскую воду, вводили активный электрод, второй электрод (электрод сравнения) находился в морской воде. В момент введения электрода внутрь аксона регистрировали скачок отрицательного потенциала, т.е. внутренняя среда аксона была заряжена отрицательно относительно внешней среды.

Как указывалось в разделе 2.1.2, электрический потенциал содержимого живых клеток принято измерять относительно потенциала внешней среды, который обычно принимают равным нулю. Поэтому считают синонимами такие понятия, как трансмембранная разность потенциалов в покое, потенциал покоя, мембранный потенциал. Согласно концепции Ходжкина и Хаксли, величина потенциала покоя зависит от ряда факторов, в частности от селективной (избирательная) проницаемости клеточной мембраны для различных ионов; различной концентрации ионов цитоплазмы клетки и ионов окружающей среды (ионная асимметрия); работы механизмов активного транспорта ионов. Все эти факторы тесно связаны между собой, и их разделение имеет определенную условность. Известно, что в невозбужденном состоянии клеточная мембрана высокопроницаема для ионов калия и малопроницаема для ионов натрия. Это было показано в опытах с использованием изотопов натрия и калия: спустя некоторое время после введения внутрь аксона радиоактивного калия его обнаруживали во внешней среде. Таким образом, происходит пассивный (по градиенту концентраций) выход ионов калия из аксона. Добавление радиоактивного натрия во внешнюю среду приводило к незначительному повышению его концентрации внутри аксона. Пассивный вход натрия внутрь аксона несколько уменьшает величину потенциала покоя.

Установлено, что имеется разность концентраций ионов калия вне и внутри клетки, причем внутри клетки ионов калия примерно в 20—50 раз больше, чем вне клетки (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Концентрация ионов снаружи и внутри клетки

Ткань	Внутриклеточная концентрация, мМ		Внеклеточная концентрация, мМ	
	Na^+	K^+	Na^+	K^+
Нервное волокно кальмара	49	110	140	22
Мышечное волокно лягушки	10	140	120	2,5

Разность концентраций ионов калия вне и внутри клетки и высокая проницаемость для них клеточной мембраны обеспечивают диффузионный ток этих ионов из клетки наружу и накопление избытка положительных K^+ на наружной стороне клеточной мембраны, что противодействует дальнейшему выходу K^+ из клетки. Диффузионный ток ионов калия существует до тех пор, пока стремление их двигаться по концентрационному градиенту не уравновесится разностью.потенциалов на мембране. Эта разность потенциалов называется *калиевым равновесным потенциалом.*

Равновесный потенциал (для соответствующего иона, $E_к$) — разность потенциалов между внутренней средой клетки и внеклеточной жидкостью, при которой вход и выход иона уравновешен, т.е. стремление ионов диффундировать по концентрационному градиенту сбалансировано электростатической силой — трансмембранной разностью потенциалов.

Важно подчеркнуть следующие два момента: 1) состояние равновесия наступает в результате диффузии лишь очень небольшого количества ионов (по сравнению с их общим содержанием); калиевый равновесный потенциал всегда больше (по абсолютному значению) реального потенциала покоя, поскольку мембрана в покое не является идеальным изолятором, в частности имеется небольшая утечка Na^+. Сопоставление теоретических расчетов с использованием уравнений постоянного поля Голдмана, формулы Нернста показали хорошее совпадение с экспериментальными данными при изменении вне- и внутриклеточной концентрации K^+.

Трансмембранную диффузионную разность потенциалов рассчитывают по формуле Нернста:

$$E_k = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{K_0}{K_i},$$

где $E_к$ — равновесный потенциал; R — газовая постоянная; Г— абсолютная температура; Z — валентность иона; F — постоянная Фарадея; K_o и K_i — концентрации K^+ вне и внутри клетки соответственно.

Величина мембранного потенциала для значений концентрации K^+ приведенных в табл. 2.2, при температуре +20 °С составляет примерно 60 мВ. Поскольку концентрация ионов K^+ вне клетки меньше, чем внутри, $E_к$ будет отрицательным.

В состоянии покоя клеточная мембрана высокопроницаема не только для K^+. У мышечных волокон мембрана высокопроницаема и для Cl^- В клетках с высокой проницаемостью для СГ, как правило, оба иона - Cl^- и K^+ практически в одинаковой степени участвуют в создании потенциала покоя.

Известно, что в любой точке электролита количество анионов всегд соответствует количеству катионов (принцип электронейтральности), поэтому внутренняя среда клетки в любой точке электронейтральна. Действительно, в опытах, выполненных на аксоне кальмара, перемещение электрода внутри аксона не выявило различия в трансмембранной разности потенциалов.

Активный транспорт. Поскольку мембраны живых клеток в той или иной степени проницаемы для всех ионов, совершенно очевидно, что без специальных механизмов невозможно поддерживать постоянную разность концентрации ионов (ионная асимметрия). В клеточных мембранах существуют специальные системы *активного транспорта,* работающие с затра

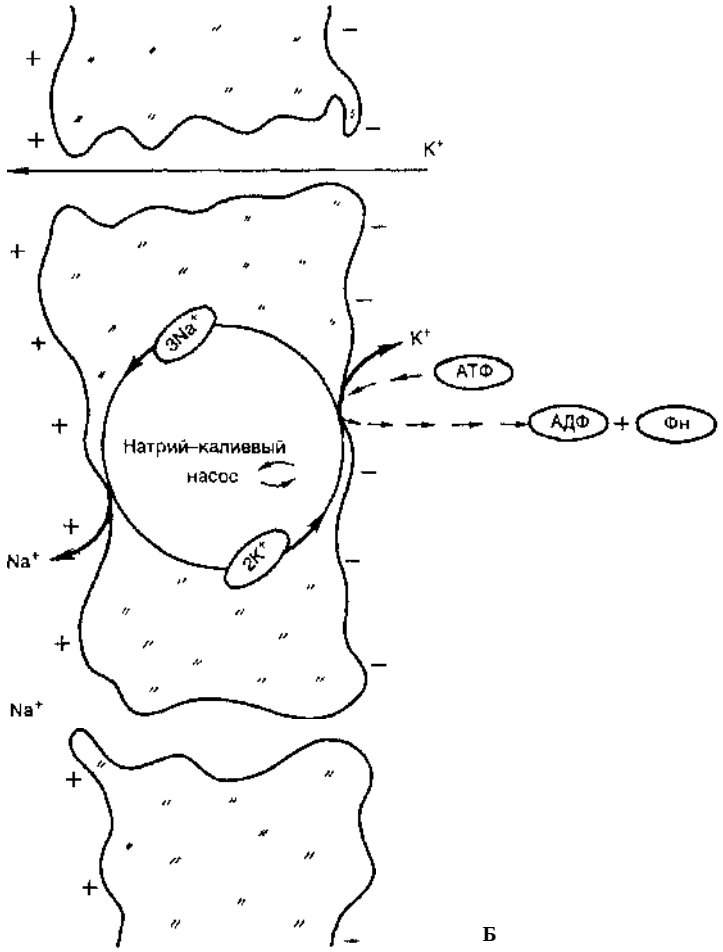


Рис. 2.5. Участие натрий-калиевого насоса в генерации потенциала покоя.
А — внеклеточная среда; Б — внутриклеточная среда.

той энергии и перемещающие ионы против градиента концентраций. Экспериментальным доказательством существования механизмов активного транспорта служат результаты опытов, в которых активность АТФазы подавляли различными способами, например сердечным гликозидом оуабаином. При этом происходило выравнивание концентраций K^+ вне и внутри клетки и мембранный потенциал уменьшался до нуля.

Различают два вида активного транспорта. *Первичный активный транспорт* получает энергию, высвобождаемую непосредственно при гидролизе АТФ или креатинфосфата. *Вторичный активный транспорт* заключается в переносе вещества против градиента концентрации; энергообеспечение этого процесса происходит за счет энергии, которая освобождается при транспорте других веществ по градиенту концентрации.

Примером первичного активного транспорта является механизм, поддерживающий низкую внутриклеточную концентрацию Na^+ и высокую концентрацию K^+ (натрий-калиевый насос) (рис. 2.5). Известно, что в

клеточной мембране имеется система переносчиков, каждый из которых связывается с тремя находящимися внутри клетки Na^+ и выводит их нару¬ жу. С наружной стороны переносчик связывается с двумя находящимися вне клетки K^+, которые переносятся в цитоплазму. Энергообеспечение ра¬ боты систем переносчиков обеспечивается АТФ. Функционирование насо¬ са по такой схеме приводит к следующим результатам.

* Поддерживается высокая концентрация K^+ внутри клетки, что обеспе¬ чивает постоянство величины потенциала покоя. Вследствие того что за один цикл обмена ионов из клетки выводится на один положительный ион больше, чем вводится, активный транспорт играет роль в создании потенциала покоя (электрогенный насос). Однако величина вклада элек¬ трогенного насоса в общее значение потенциала покоя обычно невелика и составляет несколько мВ.
* Поддерживается низкая концентрация Na^+ внутри клетки, что обеспе¬ чивает работу механизма генерации потенциала действия и сохранение нормальных осмолярности и объема клетки.

Примером вторичного активного транспорта может служить механизм поддержания низкой внутриклеточной концентрации кальция за счет вы¬ сокого натриевого концентрационного градиента. Экспериментально было показано, что выведение Ca^{2+} уменьшается при удалении Na^+ из окружа¬ ющей среды. Доказано, что существует специальный обменный механизм (переносчик-обменник), источником энергии которого служит высокий градиент Na^+.

Поддерживая стабильный концентрационный градиент Na^+, натрий-калиевый насос способствует сопряженному транспорту аминокислот и Сахаров через клеточную мембрану.

Таким образом, возникновение трансмембранной разности потенциа¬ лов (потенциал покоя) обусловлено высокой проводимостью клеточной мембраны в состоянии покоя для K^+ (для мышечных клеток и $C1^-$), ион¬ ной асимметрией концентраций для K^+ (для мышечных клеток и для $C1^-$), работой систем активного транспорта, которые создают и поддерживают ионную асимметрию.

2.1.5. Потенциал действия

Емкость мембраны и работа метаболических ионных насосов приводят к накоплению потенциальной электрической энергии на клеточной мемб¬ ране в форме потенциала покоя. Эта энергия может освобождаться в виде специфических электрических сигналов (потенциал действия), характер¬ ных для возбудимых тканей.

Под *потенциалом действия* понимают быстрое колебание потенциала, сопровождающееся, как правило, перезарядкой мембраны.

Для понимания процессов, происходящих при генерации потенциала Действия, используем схему опыта, приведенную на рис. 2.6. Если через стимулирующий электрод подавать короткие толчки гиперполяризующего тока, то можно зарегистрировать увеличение мембранного потенциала, пропорциональное амплитуде подаваемого тока; при этом мембрана про¬ являет свои емкостные свойства — замедленное нарастание и снижение мембранного потенциала.

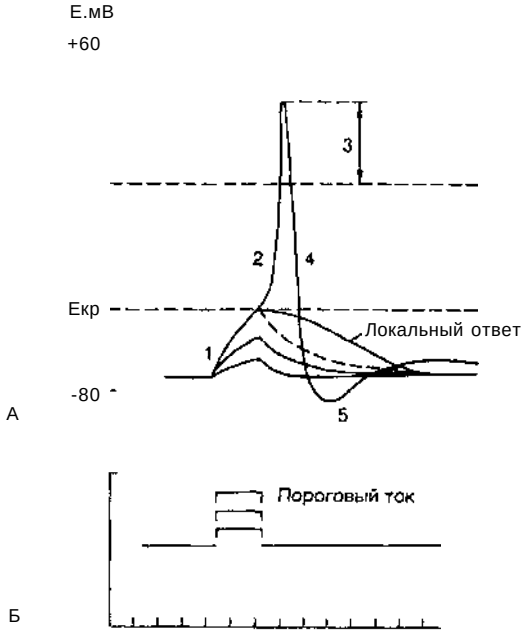


Рис. 2.6. Потенциал действия одиночной клетки.

А — реакция клеточной мембраны на деполяризующий стимул; Б — величина деполяризующего тока в относительных единицах. 1 — локальный ответ; 2 — быстрая деполяризация; 3 — реверсия, или овершут; 4 — реполяризация; 5 — положительный следовой потенциал. На абсциссе — отметка времени.

Ситуация будет изменяться, если через стимулирующий электрод подавать короткие толчки деполяризующего тока. При небольшой (подпороговая) величине деполяризующего тока мембрана ответит пассивной деполяризацией и проявит емкостные свойства. Подпороговое пассивное поведение клеточной мембраны называется электротоническим, или *электротоном.* Увеличение деполяризующего тока приведет к появлению активной реакции клеточной мембраны в форме повышения натриевой проводимости (gNa^+). При этом проводимость клеточной мембраны не будет подчиняться закону Ома. Отклонение от пассивного проведения проявляется обычно при 50—80 % значении порогового тока.

Подпороговые изменения мембранного потенциала называются *локальным ответом.*

Смещение мембранного потенциала до критического уровня приводит к генерации потенциала действия (ПД). Минимальное значение тока, необходимого для достижения критического потенциала, называют *пороговым током.* Следует подчеркнуть, что не существует абсолютных значений величины порогового тока и критического уровня потенциала, поскольку эти параметры зависят от электрических характеристик мембраны и ионного состава окружающей внешней среды, а также от параметров стимула (зависимость между величиной стимулирующего тока и временем его действия рассматривается в разделе 2.1.5).

В опытах Ходжкина и Хаксли было обнаружено, что во время генерации ПД мембранный потенциал уменьшался не просто до нуля, как следовало бы из уравнения Нернста, но изменил свой знак на противоположный.

Анализ ионной природы ПД, проведенный первоначально Ходжкиным, Хаксли и Катцем, позволил установить, что фронт нарастания потенциала действия и перезарядка мембраны (овершут) обусловлены движением Na^+ внутрь клетки. Как уже указывалось выше, натриевые каналы оказались электроуправляемыми. Деполяризующий толчок тока приводит к актива-

ции натриевых каналов и увеличению натриевого тока, что обеспечивает локальный ответ. Смещение мембранного потенциала до критического уровня приводит к стремительной деполяризации клеточной мембраны и обеспечивает фронт нарастания ПД. Если удалить Na^+ из внешней среды, то ПД не возникает. Аналогичный эффект удавалось получить при добавлении в перфузионный раствор ТТХ (тетродотоксин) — специфического блокатора натриевых каналов (см. табл. 2.1). При использовании метода «voltage-clamp» было показано, что в ответ на действие деполяризующего тока через мембрану протекает кратковременный (1— 2 мс) входящий ток, который сменяется через некоторое время выходящим током. При замене Na^+ на другие ионы и вещества, например холин, удалось показать, что входящий ток обеспечивается натриевым током, т.е. в ответ на деполяризующий стимул происходит повышение натриевой проводимости (gNa^+). Таким образом, развитие фазы деполяризации ПД обусловлено повышением натриевой проводимости.

Критический потенциал определяет уровень максимальной активации натриевых каналов. Если смещение мембранного потенциала достигает значения *критического уровня* потенциала, то процесс поступления Na^+ в клетку лавинообразно нарастает. Система начинает работать по принципу положительной обратной связи, т.е. возникает регенеративная (самоусиливающаяся) деполяризация.

Перезарядка мембраны, или *овершут,* весьма характерна для большинства возбудимых клеток. Амплитуда овершута характеризует состояние мембраны и зависит от состава вне- и внутриклеточной среды. На высоте овершута величина потенциала действия приближается к равновесному натриевому потенциалу, поэтому происходит изменение знака заряда на мембране.

Экспериментально было показано, что амплитуда ПД практически не зависит от силы стимула, если он превышает пороговую величину. Поэтому принято говорить, что потенциал действия подчиняется закону «все или ничего».

На пике ПД проводимость мембраны для ионов натрия (gNa^+) начинает быстро снижаться. Этот процесс называется *инактивацией.* Скорость и степень натриевой инактивации зависят отвеличины мембранного потенциала, т.е. они потенциалзависимы. При постепенном уменьшении мембранного потенциала до —50 мВ (например, при дефиците кислорода, действии некоторых лекарственных веществ) система натриевых каналов полностью инактивируется, и клетка становится невозбудимой.

Потенциалзависимость активации и инактивации в большой степени обусловлена концентрацией Ca^{2+}. При повышении концентрации кальция значение порогового потенциала увеличивается, при понижении — уменьшается и приближается к потенциалу покоя. При этом в первом случае возбудимость уменьшается, во втором — увеличивается.

После достижения пика ПД происходит *реполяризация,* т.е. мембранный потенциал возвращается к контрольному значению в покое. Рассмотрим эти процессы подробнее. Развитие ПД и перезарядка мембраны приводят к тому, что внутриклеточный потенциал становится еще более положительным, чем равновесный калиевый потенциал, и, следовательно, электрические силы, перемещающие K^+ через мембрану, увеличиваются. Максимума эти силы достигают во время пика ПД. Кроме тока, обусловленного пассивным передвижением K^+, был обнаружен задержанный выходящий ток, который также переносился К', что было показано в опытах с применением изотопа K^+. Этот ток достигает максимума спустя 5—8 мс от

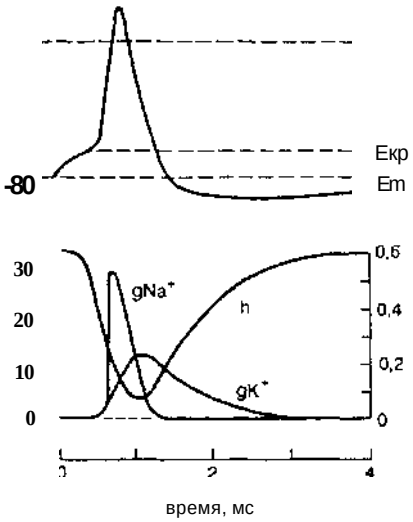


Рис. 2.7. Потенциал действия (А) и изменение проводимости клеточной мембраны (Б) для Na^+ (gNa^+) и K^+ (gK^+) во время генерации потенциала действия; Екр — критический потенциал; Em — мембранный потенциал; h — показатель способности каналов к активации.

начала генерации ПД. Введение тетраэтиламмония (ТЭА) — блокатора калиевых каналов — замедляет процесс реполяризации. В обычных условиях задержанный выходящий калиевый ток существует некоторое время после генерации ПД, и это обеспечивает гиперполяризацию клеточной мембраны, т.е. *положительный следовой потенциал.* Положительный следовой потенциал может возникать и как следствие работы натриево-калиевого электрогенного насоса. На рис. 2.7 показано изменение проводимости клеточной мембраны для Na^+ и K^+ в различные фазы ПД.

Инактивация натриевой системы в процессе генерации ПД приводит к тому, что клетка в этот период не может быть повторно возбуждена, т.е. наблюдается состояние *абсолютной рефрактерности.*

Постепенное восстановление потенциала покоя в процессе реполяризации дает возможность вызвать повторный ПД, но для этого требуется сверхпороговый стимул, так как клетка находится в состоянии *относительной рефрактерности.*

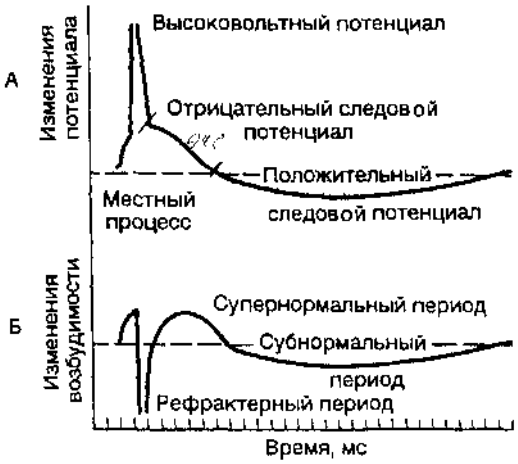


Рис. 2.8. Фазовые изменения возбудимости при генерации потенциала действия (по Б.И. Ходорову).

А — потенциал действия; Б — изменение возбудимости.

Исследование возбудимости клетки во время локального ответа или во время отрицательного следового потенциала показало, что генерация ПД возможна при действии стимула ниже порогового значения. Это состояние *супернормальности*, или *экзальтации*. На рис. 2.8 показано изменение возбудимости во время генерации потенциала действия.

Продолжительность периода абсолютной рефрактерности ограничивает максимальную частоту генерации ПД данным типом клеток. Например, при продолжительности периода абсолютной рефрактерности 4 мс максимальная частота равна 250 Гц.

Н.Е. Введенский ввел понятие *лабильности*, или функциональной подвижности, возбудимых тканей. Мерой лабильности является количество потенциалов действия, которое способно генерировать ткань в единицу времени. Очевидно, что лабильность возбудимой ткани в первую очередь определяется продолжительностью периода рефрактерности. Наиболее лабильными являются волокна слухового нерва, в которых частота генерации ПД достигает 1000 Гц.

Таким образом, генерация ПД в возбудимых мембранах возникает под влиянием различных факторов и сопровождается повышением проводимости клеточной мембраны для Na^+, входом их внутрь клетки, что приводит к деполяризации клеточной мембраны и появлению локального ответа. Этот процесс может достигнуть критического уровня деполяризации, после чего проводимость мембраны для натрия увеличивается до максимума, мембранный потенциал при этом приближается к натриевому равновесному потенциалу. Через несколько миллисекунд происходит инактивация натриевых каналов, активация калиевых каналов, увеличение выходящего калиевого тока, что приводит к реполяризации и восстановлению исходного потенциала покоя.

У некоторых типов клеток, например клеток водителей ритма сердца, лимфатических сосудов, нейронов ретикулярной формации вследствие взаимодействия между различными системами, которые обеспечивают прохождение ионов через клеточную мембрану, возможны регулярные осцилляции мембранного потенциала, заканчивающиеся генерацией ПД. Как правило, в этих случаях стабильный мембранный потенциал, или потенциал покоя, отсутствует, поэтому говорят о *максимальном диастолическом потенциале*, или *пейсмекерном потенциале*. Природа пейсмекерной активности окончательно неясна, однако известно, что в возникновении спонтанной медленной диастолической деполяризации определенную роль играет активация/инактивация медленных натриевых/кальциевых каналов.

2.1.6. Действие электрического тока на возбудимые ткани

Электрический ток широко используется в экспериментальной физиологии при изучении характеристик возбудимых тканей, поэтому необходимо рассмотреть механизмы воздействия электрического тока на возбудимые ткани. Реакция возбудимой ткани зависит от формы тока (постоянный, переменный или импульсный), продолжительности действия тока, крутизны нарастания амплитуды тока.

Эффект воздействия определяется не только абсолютным значением тока, но и плотностью тока под стимулирующим электродом. Плотность тока определяется отношением величины тока, протекающего по цепи, к величине площади электрода, поэтому при монополярном раздражении площадь активного электрода всегда меньше пассивного.

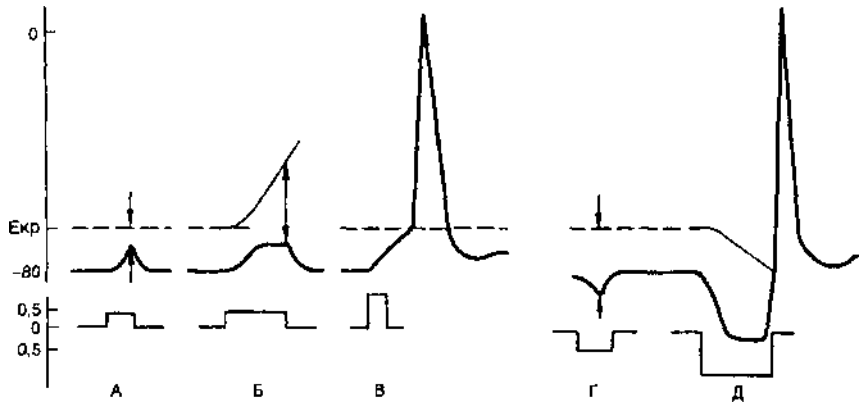


Рис. 2.9. Действие электрического тока на возбудимые ткани.

А — изменение мембранного потенциала под катодом при кратковременном пропускании тока; Б — изменение мембранного потенциала и критического потенциала под катодом при длительном пропускании тока; В — возникновение потенциала действия при пороговом значении тока; Г — изменение мембранного потенциала под анодом при кратковременном пропускании тока; Д — изменение мембранного потенциала и критического потенциала при длительном действии сильного анодного тока (анодно-размыкательное возбуждение). На ординате — величина мембранного потенциала (Екр — критический потенциал), мВ и величина стимула в относительных единицах (от величины порога). Стрелками показана величина порога возбудимости.

Постоянный ток. При кратковременном пропускании подпорогового постоянного электрического тока изменяется возбудимость ткани под стимулирующими электродами. Под катодом происходит деполяризация клеточной мембраны, под анодом — гиперполяризация (рис. 2.9, А). В первом случае уменьшается разность между критическим потенциалом и мембранным потенциалом, т.е. возбудимость ткани под катодом увеличивается. Под анодом происходят противоположные явления (рис. 2.9, Г), т.е. возбудимость уменьшается. Если мембрана отвечает пассивным сдвигом потенциала, то говорят об электротонических сдвигах, или электротоне. При кратковременных электротонических сдвигах значение критического потенциала не изменяется.

Поскольку практически у всех возбудимых клеток длина клетки превышает ее диаметр, электротонические потенциалы распределяются неравномерно. В точке локализации стимулирующего электрода сдвиг потенциала происходит очень быстро и временные параметры определяются величиной емкости мембраны. В удаленных участках мембраны ток проходит не только через мембрану, но и преодолевает продольное сопротивление внутренней среды, Электротонический потенциал падает экспоненциально с увеличением длины, а расстояние, на котором он падает в 1/е раз (до 37 %), называют *константой длины (Х).*

При сравнительно большой продолжительности действия подпорогового тока изменяются не только мембранный потенциал, но и значение критического потенциала. При этом под катодом происходит смещение уровня критического потенциала вверх (рис. 2.9, Б), что свидетельствует об инактивации натриевых каналов. Таким образом, возбудимость под катодом уменьшается при длительном воздействии подпорогового тока. Это явление уменьшения возбудимости при длительном действии подпорого-

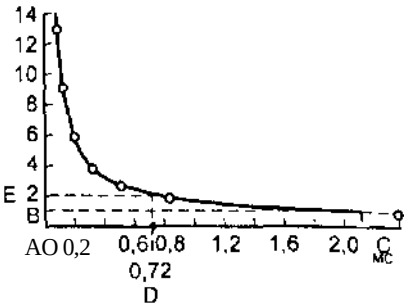


Рис. 2.10. Кривая «сила—длительность».

АВ — реобаза; АС — порог времени; АЕ — двойная реобаза; AD — хронаксия. На абсциссе — продолжительность действия стимула, на ординате — величина реобазы.

вого раздражителя называется *аккомодацией.* При этом в исследуемых клетках возникают аномально низкоамплитудные ПД.

Скорость нарастания интенсивности раздражителя имеет существенное значение при определении возбудимости ткани, поэтому чаще всего используют импульсы прямоугольной формы (импульс тока прямоугольной формы имеет максимальную крутизну нарастания). Замедление скорости изменения амплитуды раздражителя приводит к тому, что происходит инактивация натриевых каналов вследствие постепенной деполяризации клеточной мембраны, а следовательно, к падению возбудимости.

Увеличение силы стимула до порогового значения приводит к генерации ПД (рис. 2.9, В).

Под анодом при действии сильного тока изменяется уровень критического потенциала, в противоположном направлении — вниз (рис. 2.9, Д). При этом уменьшается разность между критическим и мембранным потенциалами, т.е. возбудимость под анодом при длительном действии тока повышается.

Очевидно, что увеличение значения тока до пороговой величины приведет к тому, что возбуждение будет возникать под катодом при замыкании цепи. Следует подчеркнуть, что этот эффект может быть выявлен в Случае продолжительного действия электрического тока. При действии достаточно сильного тока смещение критического потенциала под анодом может быть весьма существенным и достигать первоначального значения мембранного потенциала. Выключение тока приведет к тому, что гиперполяризация мембраны исчезнет, мембранный потенциал вернется к первоначальному значению, а это соответствует величине критического потенциала, т.е. возникает анодно-размыкательное возбуждение.

Изменение возбудимости и возникновение возбуждения под катодом при замыкании и анодом при размыкании называется *законом полярного действия тока.* Экспериментальное подтверждение этой зависимости впервые было получено Пфлюгером.

Как указывалось выше, существует определенное соотношение между временем действия раздражителя и его амплитудой. Эта зависимость в графическом выражении получила название кривой «сила—длительность» (рис. 2.10). Иногда по имени авторов ее называют кривой Гоорвега—Вейса—Лапика. На этой кривой видно, что уменьшение значения тока ниже определенной критической величины не приводит к возбуждению ткани независимо от продолжительности времени, в течение которого действует этот раздражитель, а минимальная величина тока, вызывающая возбуждение, получила название *порога раздражения,* или *реобазы.* Величина реобазы определяется разностью между критическим потенциалом и мембранным потенциалом покоя.

Вместе с тем раздражитель должен действовать не меньше определенного времени. Уменьшение времени действия раздражителя ниже критического значения приводит к тому, что раздражитель любой интенсивности не оказывает эффекта. Для характеристики возбудимости ткани по времени ввели понятие порога времени — *минимальное (полезное) время*, в течение которого должен действовать раздражитель пороговой силы с тем, чтобы вызвать возбуждение (отрезок АС на рис. 2.10).

Порог времени определяется емкостной и резистивной характеристикой клеточной мембраны, т.е. постоянной времени $\tau = RC$

В связи с тем что величина реобазы может изменяться и что это может привести к значительной погрешности в определении порога времени, Лапик ввел понятие хронаксии для характеристики временных свойств клеточных мембран. *Хронаксия* — время, в течение которого должен действовать раздражитель удвоенной реобазы, чтобы вызвать возбуждение. Использование этого критерия позволяет точно измерить временные характеристики возбудимых структур, поскольку измерение происходит на крутом изгибе гиперболы (отрезок AD на рис. 2.10). Хронаксиметрия используется при оценке функционального состояния нервно-мышечной системы у человека. При ее органических поражениях величина хронаксии и реобазы нервов и мышц значительно возрастает.

Таким образом, при оценке степени возбудимости различных структур используют количественные характеристики раздражителя — амплитуду, продолжительность действия, скорость нарастания амплитуды. Следовательно, *количественная оценка физиологических свойств возбудимой ткани производится опосредованно* по характеристикам раздражителя.

Переменный ток. Эффективность действия переменного тока определяется не только амплитудой, продолжительностью воздействия, но и частотой. При этом низкочастотный переменный ток, например 50 Гц (сетевой), представляет наибольшую опасность при прохождении через область сердца. В первую очередь это обусловлено тем, что при низких частотах возможно попадание очередного стимула в фазу повышенной уязвимости миокарда (см. главу 7) и возникновение фибрилляции желудочков сердца. Действие тока частотой выше 10 кГц представляет меньшую опасность, поскольку длительность полупериода составляет 0,05 мс. При такой длительности импульса мембрана клеток вследствие своих емкостных свойств не успевает деполяризоваться до критического уровня. Токи большей частоты вызывают, как правило, тепловой эффект.

2.2. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ ТКАНИ

2.2.1. Строение и морфофункциональная классификация нейронов

Структурной и функциональной единицей нервной системы является нервная клетка — нейрон.

Нейроны *— специализированные клетки, способные принимать, обрабатывать, кодировать, хранить, передавать и воспроизводить информацию, организовывать реакции на раздражения, устанавливать контакты с другими нейронами, клетками органов. Нейроны способны генерировать электрические потенциалы и с их помощью передавать информацию через специализированные окончания — синапсы.*

Выполнению функций нейрона способствуют нейромедиаторы, синтезирующиеся в его аксоплазме.

Размеры нейронов колеблются от 6 до 120 мкм.

Число нейронов мозга человека приближается к 10". На одном нейроне может быть до 10 000 синапсов. Если только эти элементы считать ячейками хранения информации, то можно прийти к выводу, что нервная система может хранить 10^{19} ед. информации, т.е. способна вместить практически все знания, накопленные человечеством. Поэтому вполне обоснованным является представление, что человеческий мозг в течение жизни запоминает все происходящее в организме и при его общении со средой. Однако мозг не может извлекать из памяти всю информацию, которая в нем хранится.

Для различных структур мозга характерны определенные типы нейронной организации. Нейроны, организующие единую функцию, образуют так называемые группы, популяции, ансамбли, колонки, ядра. В коре большого мозга, мозжечке нейроны формируют слои клеток. Каждый слой имеет свою специфическую функцию.

Клеточные скопления образуют *серое вещество мозга.* Между ядрами, группами клеток и между отдельными клетками проходят миелиновые или безмиелиновые волокна: аксоны и дендриты.

Одно нервное волокно из нижележащих структур мозга в коре разветвляется на нейроны, занимающие объем 0,1 $мм^3$, т.е. одно нервное волокно может возбудить до 5000 нейронов. В постнатальном развитии происходят изменения в плотности расположения нейронов, их объема, ветвления дендритов.

Строение нейрона. Функционально в нейроне выделяют следующие части: воспринимающую — дендриты, мембрана сомы нейрона; интегративную — сома с аксонным холмиком; передающую — аксонный холмик с аксоном.

Тело нейрона (сома), помимо информационной, выполняет трофическую функцию относительно отростков и их синапсов. Перерезка аксона или дендрита ведет к гибели отростков, лежащих дистальней перерезки, а следовательно, и синапсов этих отростков. Сома обеспечивает также рост дендритов и аксона.

Сома нейрона заключена в мембрану, обеспечивающую формирование и распространение электротонического потенциала к аксонному холмику.

Нейроны способны выполнять свою информационную функцию благодаря тому, что их мембрана обладает особыми свойствами. *Мембрана нейрона* имеет толщину 6 нм и состоит из *двух слоев липидных молекул,* которые своими гидрофильными концами обращены в сторону водной фазы: один слой молекул обращен внутрь, другой — кнаружи клетки. Гидрофобные концы повернуты друг к другу — внутрь мембраны. *Белки мембраны* встроены в двойной липидный слой и выполняют несколько функций: белки-«насосы» обеспечивают перемещение ионов и молекул против градиента концентрации в клетке; белки, встроенные в каналы, обеспечивают избирательную проницаемость мембраны; рецепторные белки распознают нужные молекулы и фиксируют их на мембране; ферменты, располагаясь на мембране, облегчают протекание химических реакций на поверхности нейрона. В ряде случаев один и тот же белок может быть и рецептором, и ферментом, и «насосом».

Рибосомы располагаются, как правило, вблизи ядра и осуществляют синтез белка на матрицах тРНК. Рибосомы нейронов вступают в контакт с

эндоплазматической сетью пластинчатого комплекса и образуют базофильное вещество.

Базофильное вещество (вещество Ниссля, тигроидное вещество, тигроид) — трубчатая структура, покрытая мелкими зернами, содержит РНК и участвует в синтезе белковых компонентов клетки. Длительное возбуждение нейрона приводит к исчезновению в клетке базофильного вещества, а значит, и к прекращению синтеза специфического белка. У новорожденных нейроны лобной доли коры большого мозга не имеют базофильного вещества. В то же время в структурах, обеспечивающих жизненно важные рефлексы, — спинном мозге, стволе мозга, — нейроны содержат большое количество базофильного вещества. Оно аксоплазматическим током из сомы клетки перемещается в аксон.

Пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи) — органелла нейрона, окружающая ядро в виде сети. Пластинчатый комплекс участвует в синтезе нейросекреторных и других биологически активных соединений клетки.

Лизосомы и их *ферменты* обеспечивают в нейроне гидролиз ряда веществ.

Пигменты нейронов — меланин и липофусцин находятся в нейронах черного вещества среднего мозга, в ядрах блуждающего нерва, клетках симпатической системы.

Митохондрии — органеллы, обеспечивающие энергетические потребности нейрона. Они играют важную роль в клеточном дыхании. Их больше всего у наиболее активных частей нейрона: аксонного холмика, в области синапсов. При активной деятельности нейрона количество митохондрий возрастает.

Нейротрубочки пронизывают сому нейрона и принимают участие в хранении и передаче информации.

Ядро нейрона окружено пористой двухслойной мембраной. Через поры происходит обмен между нуклеоплазмой и цитоплазмой. При активации нейрона ядро за счет выпячиваний увеличивает свою поверхность, что усиливает ядерно-плазматические отношения, стимулирующие функции нервной клетки. Ядро нейрона содержит генетический материал. Генетический аппарат обеспечивает дифференцировку, конечную форму клетки, а также типичные для данной клетки связи. Другой существенной функцией ядра является регуляция синтеза белка нейрона в течение всей его жизни.

Ядрышко содержит большое количество РНК, покрыто тонким слоем ДНК.

Существует определенная зависимость между развитием в онтогенезе ядрышка и базофильного вещества и формированием первичных поведенческих реакций у человека. Это обусловлено тем, что активность нейронов, установление контактов с другими нейронами зависят от накопления в них базофильного вещества.

Дендриты — основное воспринимающее поле нейрона. Мембрана дендрита и синаптической части тела клетки способна реагировать на медиаторы, выделяемые аксонными окончаниями другой клетки, изменением электрического потенциала.

Обычно нейрон имеет несколько ветвящихся дендритов. Необходимость такого ветвления обусловлена тем, что нейрон как информационная структура должен иметь большое количество входов. Информация к нему поступает от других нейронов через специализированные контакты, так называемые шипики.

«Шипики» имеют сложную структуру и обеспечивают восприятие сигналов нейроном. Чем сложнее функция нервной системы, чем больше раз-

ных анализаторов посылают информацию к данной структуре, тем больше «шипиков» на дендритах нейронов. Максимальное количество их содержится на пирамидных нейронах двигательной зоны коры большого мозга и достигает нескольких тысяч. Они занимают до 43 % поверхности мембраны сомы и дендритов. За счет «шипиков» воспринимающая поверхность нейрона значительно возрастает и может достигать, например у клеток Пуркинье, 250 000 мкм^2.

Двигательные пирамидные нейроны получают информацию практически от всех сенсорных систем, ряда подкорковых образований, от ассоциативных систем мозга. Если данный «шипик» или группа «шипиков» длительное время перестает получать информацию, то эти «шипики» исчезают.

Аксон представляет собой вырост цитоплазмы, приспособленный для проведения информации, собранной дендритами, переработанной в нейроне и переданной аксону через аксонный холмик — место выхода аксона из нейрона. Аксон данной клетки имеет постоянный диаметр, в большинстве случаев одет в миелиновую оболочку. Аксон имеет разветвленные окончания. В окончаниях находятся митохондрии и секреторные образования.

Типы нейронов. *Строение нейронов в значительной мере соответствует их функциональному назначению. По строению нейроны делят на три типа: униполярные, биполярные и мультиполярные. Униполярные нейроны делят на истинно- и псевдоуниполярные.*

Истинно униполярные нейроны находятся только в мезэнцефалическом ядре тройничного нерва. Эти нейроны обеспечивают проприоцептивную чувствительность жевательных мышц.

Другие униполярные нейроны называют ***псевдоуниполярными,*** на самом деле они имеют два отростка (один идет с периферии от рецепторов, другой — в структуры ЦНС). Оба отростка сливаются вблизи тела клетки в единый отросток. Все эти клетки располагаются в сенсорных узлах: спинальных, тройничном и др. Они обеспечивают восприятие болевой, температурной, тактильной, проприоцептивной, бароцептивной, вибрационной сигнализации.

Биполярные нейроны имеют один аксон и один дендрит. Нейроны этого типа встречаются в основном в периферических частях зрительной, слуховой и обонятельной систем. Биполярные нейроны дендритом связаны с рецептором, аксоном — с нейроном следующего уровня организации соответствующей сенсорной системы.

Мультиполярные нейроны имеют несколько дендритов и один аксон. Насчитывают до 60 различных вариантов строения мультиполярных нейронов, однако все они представляют разновидности веретенообразных, звездчатых, корзинчатых и пирамидных клеток.

Обмен веществ в нейроне. Необходимые питательные вещества и соли доставляются в нервную клетку в виде водных растворов. Продукты метаболизма также удаляются из нейрона в виде водных растворов.

Белки нейронов служат для пластических и информационных целей. В ядре нейрона содержится ДНК, в цитоплазме преобладает РНК. РНК сосредоточена преимущественно в базофильном веществе. Интенсивность обмена белков **в** ядре выше, чем **в** цитоплазме. Скорость обновления белков в филогенетически более новых структурах нервной системы выше, чем в более старых. Наибольшая скорость обмена белков в сером веществе коры большого мозга. Меньше — в мозжечке, наименьшая — в спинном мозге.

Липиды нейронов служат энергетическим и пластическим материалом. Присутствие в миелиновой оболочке липидов обусловливает их высокое электрическое сопротивление, достигающее у некоторых нейронов 1000 Ом/см^2. Обмен липидов в нервной клетке происходит медленно; возбуждение нейрона приводит к уменьшению количества липидов. Обычно после длительной умственной работы, при утомлении количество фосфолипидов в клетке уменьшается.

Углеводы нейронов являются основным источником энергии для них. Глюкоза, поступая в нервную клетку, превращается в гликоген, который при необходимости под влиянием ферментов самой клетки превращается вновь в глюкозу. Вследствие того что запасы гликогена при работе нейрона не обеспечивают полностью его энергетические траты, источником энергии для нервной клетки служит и глюкоза крови.

Расщепление глюкозы идет преимущественно аэробным путем, чем объясняется высокая чувствительность нервных клеток к недостатку кислорода. Увеличение в крови адреналина, активная деятельность организма приводят к увеличению потребления углеводов.

В нервной ткани содержатся ионы калия, натрия, кальция, магния и др. Среди катионов преобладают K^+, Na^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}; из анионов — $C1^-$, HCO^{3-}. Кроме того, в нейроне имеются различные микроэлементы. Благодаря высокой биологической активности они активируют ферменты. Количество микроэлементов в нейроне зависит от его функционального состояния. Так, при рефлекторном или кофеиновом возбуждении содержание меди, марганца в нейроне резко снижается.

Обмен энергии в нейроне в состоянии покоя и возбуждения различен. Об этом свидетельствует значение дыхательного коэффициента (ДК) в клетке. В состоянии покоя он равен 0,8, а при возбуждении — 1,0. При возбуждении потребление кислорода возрастает на 100 %. После возбуждения количество нуклеиновых кислот в цитоплазме нейронов иногда уменьшается в 5 раз.

Собственные энергетические процессы нейрона (его сомы) тесно связаны с трофическими влияниями нейронов, что сказывается прежде всего на аксонах и дендритах. В то же время нервные окончания аксонов оказывают трофические влияния на мышцу или клетки других органов. Так, нарушение иннервации мышцы приводит к ее атрофии, усилению распада белков, гибели мышечных волокон.

Классификация нейронов. Существует классификация нейронов, учитывающая *химическую структуру* выделяемых в окончаниях их аксонов веществ: холинергические, пептидергические, норадренергические, дофаминергические, серотонинергические и др.

По чувствительности к действию раздражителей нейроны делят на моно-, би-, полисенсорные.

Моносенсорные нейроны. Располагаются чаще в первичных проекционных зонах коры и реагируют только на сигналы своей сенсорности. Например, значительная часть нейронов первичной зоны зрительной области коры большого мозга реагирует только на световое раздражение сетчатки глаза.

Моносенсорные нейроны подразделяют функционально по их чувствительности к разным качествам одного раздражителя. Так, отдельные нейроны слуховой зоны коры большого мозга могут реагировать на предъявления тона 1000 Гц и не реагировать на тоны другой частоты. Они называются *мономодальными.* Нейроны, реагирующие на два разных тона, называются бимодальными, на три и более — *полимодальными.*

Бисенсорные нейроны. Чаше располагаются во вторичных зонах коры какого-либо анализатора и могут реагировать на сигналы как своей, так и другой сенсорности. Например, нейроны вторичной зоны зрительной области коры большого мозга реагируют на зрительные и слуховые раздражения.

Полисенсорные нейроны. Это чаще всего нейроны ассоциативных зон мозга; они способны реагировать на раздражение слуховой, зрительной, кожной и других рецептивных систем.

Нервные клетки разных отделов нервной системы могут быть активными вне воздействия — *фоновые,* или *фоновоактивные.* Другие нейроны проявляют импульсную активность только в ответ на какое-либо раздражение.

Фоновоактивные нейроны могут генерировать импульсы непрерывно с некоторым замедлением или увеличением частоты разрядов — это первый тип активности, *непрерывно-аритмичный.* Такие нейроны обеспечивают тонус нервных центров. Фоновоактивные нейроны имеют большое значение в поддержании уровня возбуждения коры и других структур мозга. Число фоновоактивных нейронов увеличивается в состоянии бодрствования.

Нейроны второго типа выдают группу импульсов с коротким межимпульсным интервалом, после этого наступает период молчания и вновь возникает группа, или пачка, импульсов. Этот тип активности называется *пачечным.* Значение пачечного типа активности заключается в создании условий проведения сигналов при снижении функциональных возможностей проводящих или воспринимающих структур мозга. Межимпульсные интервалы в пачке равны приблизительно 1—3 мс, между пачками этот интервал составляет 15—120 мс.

Третья форма фоновой активности — *групповая.* Групповой тип активности характеризуется апериодическим появлением в фоне группы импульсов (межимпульсные интервалы составляют 3—30 мс), сменяющихся периодом молчания.

Функционально нейроны можно также разделить на три типа: *афферентные, интернейроны (вставочные), эфферентные.* Первые выполняют функцию получения и передачи информации в вышележащие структуры ЦНС, вторые обеспечивают взаимодействие между нейронами ЦНС, третьи передают информацию в нижележащие структуры ЦНС, в нервные узлы за пределами ЦНС, и в органы.

Функции афферентных нейронов тесно связаны с функциями рецепторов.

2.2.2. Рецепторы. Рецепторный и генераторный потенциалы

Рецепторы представляют собой специализированные образования, воспринимающие определенные виды раздражений.

Рецепторы обладают наибольшей чувствительностью к адекватным для них раздражениям. Рецепторы делят на четыре группы: механо-, термо-, хемо- и фоторецепторы. Каждую группу подразделяют на более узкие диапазоны рецепции. Например, зрительные рецепторы делят на воспринимающие освещенность, цвет; слуховые — определенный тон; вкусовые — определенные вкусовые раздражения (соленое, сладкое, горькое) и др.

Рецепторный потенциал возникает при раздражении рецептора как результат деполяризации и повышения проводимости участка его мембраны, который называется рецептивным. Рецептивный участок мембраны имеет

специфические свойства, в том числе биохимические, отличающие его от мембраны тела и аксона.

Возникший в рецептивных участках мембраны рецепторный потенциал электротонически распространяется на аксонный холмик рецепторного нейрона, где возникает *генераторный потенциал.* Возникновение генераторного потенциала в области аксонного холмика объясняется тем, что этот участок нейрона имеет более низкие пороги возбуждения и ПД в нем развивается раньше, чем в других частях мембраны нейрона. Чем выше генераторный потенциал, тем интенсивнее частота разрядов распространяющегося потенциала действия от аксона к другим отделам нервной системы. Следовательно, частота разрядов рецепторного нейрона зависит от амплитуды генераторного потенциала.

Рецепторные нейроны различаются по скорости уменьшения их реакции (адаптации) на длящуюся стимуляцию. Рецепторные нейроны, медленно адаптирующиеся к раздражению, т.е. длительное время генерирующие ПД, называются *тоническими.* Рецепторы, быстро- и короткореагирующие на стимуляцию группой импульсов, называются *фазическими.*

Таким образом, реакция рецепторного нейрона, предназначенного для передачи информации из области восприятия, имеет 5 стадий: 1) преобразование сигнала внешнего раздражения; 2) генерация рецепторного потенциала; 3) распространение рецепторного потенциала по нейрону; 4) возникновение генераторного потенциала; 5) генерация нервного импульса.

2.2.3. Афферентные нейроны

Афферентные нейроны — нейроны, воспринимающие информацию. Как правило, афферентные нейроны имеют большую разветвленную сеть. Это характерно для всех уровней ЦНС. В задних рогах спинного мозга афферентными являются чувствительные нейроны малых размеров с большим числом дендритных отростков, в то время как в передних рогах спинного мозга эфферентные нейроны имеют тело большого размера, более грубые, менее ветвящиеся отростки. Эти различия нарастают по мере изменения уровня ЦНС к продолговатому, среднему, промежуточному, конечному мозгу- Наибольшие различия афферентных и эфферентных нейронов отмечаются в коре большого мозга.

*2.2.4.*вставочные нейроны

Вставочные нейроны, или интернеироны, обрабатывают информацию, получаемую от афферентных нейронов, и передают ее на другие вставочные или на эфферентные нейроны, формируя нейронные сети.

Область влияния вставочных нейронов определяется их собственным строением (длина аксона, число коллатералей аксонов). Вставочные нейроны, как правило, имеют аксоны, терминали которых заканчиваются на нейронах своего же центра, обеспечивая прежде всего их интеграцию. Одни вставочные нейроны получают активацию от нейронов других центров и затем распространяют эту информацию на нейроны своего центра. Это обеспечивает усиление влияния сигнала за счет его повторения в параллельных путях и удлиняет время сохранения информации в центре. В итоге центр, куда пришел сигнал, повышает надежность воздействия на исполнительную структуру.

Другие вставочные нейроны получают активацию от коллатералей эф¬ ферентных нейронов своего же центра и затем передают в него эту инфор¬ мацию, образуя обратные связи. Так организуются реверберирующие сети, по_которым циклирует сигнал, что позволяет некоторое время (минуты) сохранять информацию в нервном центре.

Вставочные, нейроны могут быть возбуждающими или тормозными.

Активация *возбуждающих вставочных нейронов* в новой коре облегчает передачу информации с одной группы нейронов в другую. Причем это происходит за счет «медленных» пирамидных нейронов, способных к дли¬ тельной тонической активации и поэтому передающих сигналы достаточ¬ но медленно и длительно. Одновременно эти же вставочные нейроны сво¬ ими коллатералями активируют и «быстрые» пирамидные нейроны, кото¬ рые разряжаются фазически-коротким залпом. Усиление активности «мед¬ ленных» нейронов усиливает реакцию «быстрых», в то же время «быстрые» нейроны тормозят работу «медленных».

Тормозные вставочные нейроны возбуждаются прямыми сигналами, иду¬ щими в их собственный центр, или сигналами, идущими из того же цент- ра, но по обратным связям. Прямое возбуждение тормозящих вставочных нейронов характерно для промежуточных центров афферентных спиноце- ребральных путей.

Для двигательных центров коры и спинного мозга характерно возбуж¬ дение вставочных нейронов за счет обратных связей.

2.2.5. Эфферентные нейроны

Эфферентные нейрины — это нейроны передающие информацию от нервного центра к исполнительным органам или другим центрам нервной системы. Например, эфферентные нейроны двигательной зоны коры бо¬ льшого мозга — пирамидные клетки — посылают импульсы к мотонейро¬ нам передних рогов спинного мозга, т.е. они являются эфферентными для этого отдела коры большого мозга. В свою очередь мотонейроны спинного мозга являются эфферентными для его передних рогов и посылают сигна¬ лы к мышцам. Основной особенностью эфферентных нейронов является наличие длинного аксона, обладающего большой скоростью проведения возбуждения.

Эфферентные нейроны разных отделов коры большого мозга связыва¬ ют между собой эти отделы по аркуатным связям. Такие связи обеспечи¬ вают внутриполушарные и межполушарные отношения, формируют функ¬ циональное состояние мозга в динамике обучения, утомления, при распо¬ знавании образов и др. Все нисходящие пути спинного мозга (пирамид¬ ный, руброспинальный, ретикулоспинальный и т.д.) образованы аксонами эфферентных нейронов соответствующих отделов ЦНС.

Нейроны автономной нервной системы, например ядер блуждающего нерва, боковых рогов спинного мозга, также относятся к эфферентным.

2.2.6. Нейроглия

Нейроглия, или глия, — совокупность клеточных элементов нервной тка¬ ни, образованная специализированными клетками различной формы.

Она обнаружена Вирховым и названа им нейроглией, что означает «нервный клей». Клетки нейроглии заполняют пространства между нейро-

нами составляя 40 % объема мозга. Глиальные клетки по размеру в 3—4 раза меньше, чем нервные; число их в ЦНС млекопитающих достигает 140 млрд.С возрастом у человека в мозге число нейронов уменьшается, а число глиальных клеток увеличивается.

Различают несколько видов нейроглии, каждая из которых образована клетками определенного типа: олигодендроциты, астроциты, микроглио-

Астрооциты представляют собой многоотростчатые клетки с ядрами овальной формы и небольшим количеством хроматина. Размеры астроцитов 7-25 мкм; располагаются главным образом в сером веществе мозга. Ядра содержат ДНК, протоплазма имеет пластинчатый комплекс, центрисому, митохондрии. Считают, что астроциты служат опорой нейронов, обеспечивают репаративные процессы нервных стволов, изолируют нервное волокно", участвуют в метаболизме нейронов. Отростки астроцитов образуют «ножки», окутывающие капилляры, практически полностью покрывая их. В итоге между нейронами и капиллярами располагаются только астроциты. Видимо, они обеспечивают транспорт веществ из крови в нейрон и обратно. Астроциты образуют мостики между капиллярами и эпендимой, выстилающей полости желудочков мозга. Считают, что таким образом обеспечивается обмен между кровью и цереброспинальной жидкостью желудочков мозга, т.е. астроциты выполняют транспортную функцию.

Олигодендроциты -клетки, имеющие малое количество отростков. Они меньше по размеру, чем астроциты. В коре большого мозга количествсГолигодендроцитов возрастает от верхних слоев к нижним. В подкорковых структурах, в стволе мозга олигодендроцитов больше, чем в коре. Олигодендроциты участвуют в миелинизации аксонов (поэтому их больше в белом веществе мозга), в метаболизме нейронов,а также трофике нейронов.

Микроглия представлена самыми мелкими многоотростчатыми клетками глии, относящимися к блуждающим клеткам Источником микроглии служит мезодерма. Микроглиальные клетки способны к фагоцитозу.

Одной из особенностей глиальных клеток является их способность к изменению размеров. Это свойство было обнаружено в культуре ткани при помощи киносъемки. Изменение размера глиальных клеток носит ритмический характер: фаза сокращения составляет 90 с, расслабления — 240 с, т.е. это очень медленный процесс. Частота «пульсации» варьирует от 2 до 20 в 1 ч. «Пульсация» происходит в виде ритмического уменьшения объема клетки. Отростки клетки набухают, но не укорачиваются. «Пульсация» усиливается при электрической стимуляции глии; латентный период в этом случае весьма большой — около 4 мин.

Глиальная активность изменяется под влиянием различных биологически активных веществ: серотонин вызывает уменьшение «пульсации» олигодендроглиоцитов, норадреналин — усиление. Физиологическая роль «пульсации» глиальных клеток мало изучена, но считают, что она проталкивает аксоплазму нейрона и влияет на ток жидкости в межклеточном пространстве.

Нормальные физиологические процессы в нервной системе во многом зависят от степени миелинизации волокон нервных клеток. В ЦНС миелинизация обеспечивается олигодендроцитами, а в периферической — шванновскими клетками.

Глиальные клетки не обладают импульсной активностью, подобно нервным, однако мембрана глиальных клеток имеет заряд, формирующий мембранный потенциал, который отличается большой инертностью. Из-

менения мембранного потенциала медленны, зависят от активности нервной системы, обусловлены не синаптическими влияниями, а изменениями химического состава межклеточной среды. Мембранный потенциал нейроглии равен —70 — -90 мВ.

Глиальные клетки способны к передаче возбуждения, распространение которого от одной клетки к другой идет с декрементом (с затуханием). При расстоянии между раздражающим и регистрирующим электродами 50 мкм распространение возбуждения достигает точки регистрации за 30—60 мс. Распространению возбуждения между глиальными клетками способствуют специальные щелевые контакты их мембран. Эти контакты обладают пониженным сопротивлением и создают условия для электротонического распространения тока от одной глиальной клетки к другой.

Вследствие того что нейроглия очень тесно контактирует с нейронами, процессы возбуждения нервных элементов сказываются на электрических явлениях глиальных элементов. Это влияние может быть обусловлено тем, что мембранный потенциал нейроглии зависит от концентрации ионов K^+ в окружающей среде. Во время возбуждения нейрона и реполяризации его мембраны вход ионов K^+ в нейрон усиливается, что значительно изменяет его концентрацию вокруг нейроглии и приводит к деполяризации ее клеточных мембран.

2.2.7. Проведение возбуждения по нервам

Основной функцией аксонов является проведение импульсов, возникающих в нейроне. Аксоны могут быть покрыты миелиновой оболочкой (миелиновые волокна) или лишены ее (безмиелиновые волокна).

Отдельное миелиновое нервное волокно состоит из осевого цилиндра, который имеет мембрану и аксоплазму. Миелиновая оболочка осевого цилиндра является продуктом деятельности шванновской клетки и состоит на 80 % из липидов, обладающих высоким омическим сопротивлением, и на 20 % из белка.

Миелиновая оболочка не покрывает сплошным покровом осевой цилиндр, а прерывается, оставляя открытые участки осевого цилиндра, называемые узловыми перехватами (перехваты Ранвье). Длина участков между этими перехватами различна и зависит от толщины нервного волокна: чем оно толще, тем длиннее расстояние между перехватами.

Безмиелиновые нервные волокна покрыты только оболочкой, которая состоит из шванновских клеток.

Проведение возбуждения в безмиелиновых волокнах отличается от такового в миелиновых волокнах благодаря разному строению оболочек. В безмиелиновых волокнах возбуждение постепенно охватывает соседние участки мембраны осевого цилиндра и так распространяется до конца аксона. Скорость распространения возбуждения по волокну определяется его диаметром.

В нервных безмиелиновых волокнах, где процессы метаболизма не обеспечивают быструю компенсацию расхода энергии на возбуждение, Распространение этого возбуждения идет с постепенным ослаблением — с декрементом. Декрементное проведение возбуждения характерно для низкоорганизованной нервной системы.

У высших животных благодаря прежде всего наличию миелиновой оболочки и совершенству метаболизма в нервном волокне возбуждение про-

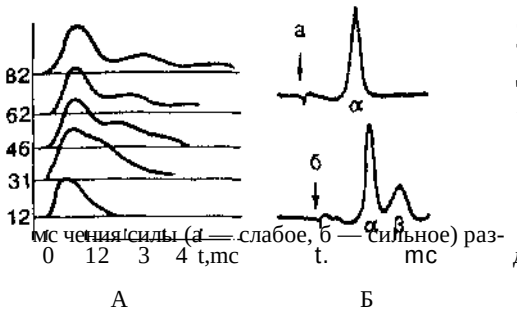


Рис. 2.11. Выделение потенциалов действия разных групп волокон из общего тока действия седалищного нерва (по Д.Эрлангеру, Х.Гассеру).

А — расщепление суммарною потенциала возбуждения нервного ствола (цифры слева — удаленность отводящих электродов от места раздражения в мм), Б — появление дополнительного пика за счет группы волокон с низкой возбудимостью в результате увеличения силы (а — слабое, б — сильное) раздражения нерва Стрелками обозначен момент раздражения, а, бета-потенциалы волокон с высокой и низкой скоростью проведения возбуждения

ходит не затухая, бездекрементно. Этому способствуют наличие на всем протяжении мембраны волокна равного заряда и быстрое его восстановление после прохождения возбуждения.

В миелиновых волокнах возбуждение охватывает только участки узловых перехватов, т.е. минует зоны, покрытые миелином. Такое проведение возбуждения по волокну называется *сальтаторным* (скачкообразное). В узловых перехватах количество натриевых каналов достигает 12 000 на 1 мкм^2, что значительно больше, чем в любом другом участке волокна. В результате узловые перехваты являются наиболее возбудимыми и обеспечивают большую скорость проведения возбуждения. Время проведения возбуждения по миелиновому волокну обратно пропорционально длине между перехватами.

Проведение возбуждения по нервному волокну не нарушается в течение длительного (многочасового) времени. Это свидетельствует о малой утомляемости нервного волокна. Считают, что нервное волокно относительно неутомляемо вследствие того, что процессы ресинтеза энергии в нем идут с достаточно большой скоростью и успевают восстановить траты энергии, происходящие при прохождении возбуждения.

В момент возбуждения энергия нервного волокна тратится на работу натрий-калиевого насоса. Особенно большие траты энергии происходят в перехватах Ранвье вследствие большой плотности здесь натрий-калиевых каналов.

Дж. Эрлангер и Х. Гассер (1937) впервые классифицировали нервные волокна по скорости проведения возбуждения. Различная скорость проведения возбуждения по волокнам смешанного нерва выявляется при использовании внеклеточного электрода. Потенциалы волокон, проводящих возбуждение с неодинаковой скоростью, регистрируются раздельно (рис. 2.11).

В зависимости от скорости проведения возбуждения нервные волокна делят на три типа: А, В, С. В свою очередь волокна типа А подразделяют на четыре группы: $А_{альфа}$, $А_{бета}$, $А_{гама}$, $А_{дельта}$. Наибольшей скоростью проведения (до 120 м/с) обладают волокна группы $А_{альфа}$, которую составляют волокна диаметром 12—22 мкм. Другие волокна имеют меньший диаметр, и соответственно проведение возбуждения по ним происходит с меньшей скоростью (табл. 2.3).

Нервный ствол образован большим числом волокон, однако возбуждение, идущее по каждому из них, не передается на соседние. Эта особенность проведения возбуждения по нерву носит название *закона изолированного проведения возбуждения* по отдельному нервному волокну. Возмож-

Т а б л и ц а 2.3. **Скорость проведения возбуждения по нервным волокнам**

Группа волокон	Диаметр волокна, мкм	Скорость проведения, мс
А		
$А_а$	12-22	70-120
$А_{бета}$	8-12	40-70
$А_{гама}$	4-8	15-40
$А_{дельта}$	1-4	5-15
В	**1-3**	3-14
С	0,5-1,0	0,5-2

ность такого проведения имеет большое физиологическое значение, так как обеспечивает, например, изолированность сокращения каждой нейромоторной единицы.

Способность нервного волокна к изолированному проведению возбуждения обусловлена наличием оболочек, а также тем, что сопротивление жидкости, заполняющей межволоконные пространства, значительно ниже, чем сопротивления мембраны волокна. Поэтому ток, выйдя из возбужденного волокна, шунтируется в жидкости и оказывается слабым для возбуждения соседних волокон. Необходимым условием проведения возбуждения в нерве является не просто его анатомическая непрерывность, но и физиологическая целостность. В любом металлическом проводнике электрический ток течет до тех пор, пока проводник сохраняет физическую непрерывность. Для нервного «проводника» этого условия недостаточно: нервное волокно должно сохранять также физиологическую целостность. Если нарушить свойства мембраны волокна (перевязка, блокада новокаином, аммиаком и др.), проведение возбуждения по волокну прекращается. Другим свойством, характерным для проведения возбуждения по нервному волокну, является способность к двустороннему проведению. Нанесение раздражения между двумя отводящими электродами на поверхности волокна вызывает электрические потенциалы под каждым из них.

2.3. ФИЗИОЛОГИЯ СИНАПСОВ

Синапсами называются контакты, которые устанавливают нейроны как самостоятельные образования. Синапс представляет собой сложную структуру и состоит из пресинаптической части (окончание аксона, передающее сигнал), синаптической щели и постсинаптической части (структура воспринимающей клетки).

Классификация синапсов. Синапсы классифицируются по местоположению, характеру действия, способу передачи сигнала.

До местоположению выделяют нервно-мышечные и нейронейрональные синапсы,последние в свою очередь делятся на аксосоматические, аксоаксональные, аксодендритические, дендросоматические.

По характеру действия на воспринимающую структуру синапсы могут быть возбуждающими и тормозящими.

По способу передани сигнала синапсы делятся на электрические, химические, смешанные.

характер взаимодействия нейронов. Существует несколько способов взаимодействия.

Дистантное взаимодействие обеспечивается двумя нейронами, расположенными в разных структурах организма. Например, в клетках ряда структур мозга образуются нейрогормоны, нейропептиды, которые способны воздействовать гуморально на нейроны других отделов.

Смежное взаимодействие нейронов осуществляется в случае, когда мембраны нейронов разделены только межклеточным пространством. Обычно такое взаимодействие имеется там, где между мембранами нейронов нет глиальных клеток. Такая смежность характерна для аксонов обонятельного нерва, параллельных волокон мозжечка и др. Считают, что смежное взаимодействие обеспечивает участие соседних нейронов в выполнении единой функции. Это происходит, в частности, потому, что метаболиты, продукты активности нейрона, попадая в межклеточное пространство, влияют на соседние нейроны. Смежное взаимодействие может в ряде случаев обеспечивать передачу электрической информации от нейрона к нейрону.

Контактное взаимодействие обусловлено специфическими контактами мембран нейронов, которые образуют так называемые электрические и •химические синапсы.

'*Электрические* сынапсы. Морфологически представляют собой слияние, или сближение, участков мембран В последнем случае синаптическая щель не сплошная, а прерывается мостиками полного контакта. Эти мостики образуют повторяющуюся ячеистую структуру синапса, причем ячейки ограничены участками сближенных мембран, расстояние между которыми в сиапсах млекопитающих составляет 0,15—0,20 нм. В участках слияния мембран находятся каналы, через которые клетки могут обмениваться некоторыми продуктами. Кроме описанных ячеистых синапсов, среди электрических синапсов различают другие — в форме сплошной щели; площадь каждого из них достигает 1000 мкм^2 (например, между нейронами ресничного ганглия).

Электрические синапсы обладают односторонним проведением возбуждения. Это легко доказать при регистрировании электрического потенциала на синапсе: при раздражении афферентных путей мембрана синапса деполяризуется, а при раздражении эфферентных волокон — гиперполяризуется. Оказалось, что синапсы нейронов с одинаковой функцией обладают двусторонним проведением возбуждения (например, синапсы между двумя чувствительными клетками), а синапсы между разнофункциональными нейронами (сенсорные и моторные) обладают односторонним проведением. Функции электрических синапсов заключаются прежде всего в обеспечении срочных реакций организма. Этим, видимо, объясняется расположение их у животных в структурах, обеспечивающих реакцию бегства, спасения от опасности и др.

Электрический синапс сравнительно мало утомляем, устойчив к изменениям внешней и внутренней среды. Видимо, эти качества наряду с быстродействием обеспечивают высокую надежность его работы.

Химические синапсы структурно представлены пресинаптической частью, синаптической щелью и постсинаптической частью. Пресинаптическая часть химического синапса образуется расширением аксона по его ходу или окончания (рис. 2 12). В пресинаптической части имеются агранулярные и гранулярные пузырьки Пузырьки (везикулы) содержат медиатор. В пресинаптическом расширении находятся митохондрии, обеспечивающие синтез медиатора, гранулы гликогена и др. При многократном раздражении пресинаптического окончания запасы медиатора в синапти-

ческих пузырьках истощаются. Считают, что мелкие гранулярные пузырь¬ки содержат норадреналин, крупные — другие катехоламины. Агранулярные пузырьки содержат ацетилхолин. Медиаторами возбуждения могут быть также производные глутаминовой и аспарагиновой кислот.

Постсинаптическая мембрана, находящаяся в области синаптического контакта, имеет специальные рецепторы в синапсах с химическим спосо¬бом передачи. В синапсах с электрическим способом передачи постсинап¬тическая мембрана имеет специфические свойства электропроводимости, которые характерны для проведения возбуждения по нервному волокну. Здесь ток из возбужденной терминали аксона затекает в постсинаптическую клетку и вытекает наружу через ее мембрану, создавая постсинаптический потенциал.

Возникновение постсинаптического потенциала обеспечивается реакцией связывания медиатора и белкового рецептора на постсинаптической мембране, что приводит к открыванию или закрыванию ионного канала. В результате может сформироваться ионная пора или инициируется син¬без вторичных посредников, которые вызывают изменения ионной прово¬димости мембран. Постсинаптический потенциал в этом случае протекает более медленно, с большим латентным периодом.

Другой механизм организации синаптической передачи заключается в том, что после того, как образовался комплекс «медиатор — рецепторный белок», активируется G-белок мембраны клетки, причем молекула медиа¬тора активирует большое количество молекул G-белка. Каждая единица G-белка может открыть ионный канал.

Синаптические контакты могут быть между аксоном и дендритом (аксодендритические), аксоном и сомой клетки (аксосоматическйе), аксонами (аксоаксональные), дендритами (дендродендритические), дендритами и сомой клетки (дендросоматические).

Действие медиатора на постсинаптическую мембрану заключается в по¬вышении ее проницаемости для ионов Na^+. Возникновение потока ионов Na^+ из синаптической щели через постсинаптическую мембрану ведет к ее деполяризации и вызывает генерацию *возбуждающего постсинаптического потенциала, (ВПСП)* (см. рис. 2.12).

Для синапсов с химическим способом передачи возбуждения характерны *синоптическая задержка проведения возбуждения,* длящаяся около 0,5 мс, и равитие постсинаптического *потенциала* (ПСП) в ответ на пресинаптический импульс. Этот потенциал при возбуждении проявляется в деполяризации постсинаптичёской мембраны, а при торможении — в гиперполяризации ее, в результате чего развивается *тормозной постсинаптический потенциал (ГПСИ).* При возбуждении проводимость постсинаптической мембраны увеличивается.

.ВПСП возникает в нейронах при действии в синапсах ацетилхолина, норадреналина, Дофамина, серотонина, тлутаминовой кислоты,вещества П.

ТТСп возникает при действии в синапсах глицина, гамма-аминомасляной кислоты, ТПСП..может развиваться и под действием медиаторов, вызывающих ВПСП,но в этих случаях медиатор вызывает переход постсинаптической мембраны в состояние гиперполяризаций.

Для распостранения возбуждения через химический синапс важно, что нервный импульс, идущий по пресинаптической части, полностью гасится в синаптической щели. Однако нервный импульс вызывает физи.ологические изменения в пресинаптической части мембраны. В результахе у ее поверхности скапливаются синаптические пузырьки, изливающие медиатор в сиинаптическую щель.

Переход медиатора в синаптическую щель осуществляется путем экзоцито'за: пузырек с медиатором соприкасается и сливается с прссинаптичеекой мембраной, затем.открывается выход в синаптическую щель и в нее попадает медиатор. В покое медиатор попадает в синаптическую щель постоянно,но в малом количестве. Под влиянием пришедшего возбуждения количество медиатора резко возрастает. Затем медиатор перемещается к постсинаптическои мембране, действует на специфические для него рецепторы и образуют на мембране комплекс медиатор -рецептор. Данный комплекс изменяет проницаемость мембраны для K^+ и Na^+, в результате чего изменяется ее потенциал покоя.

В зависимости от природы медиатора потенциал покоя мембраны может снижаться (деполяризация), что характерно для возбуждения, или повышаться (гиперполяризация), что типично для торможения. Величина ВПСП зависит от количества выделившегося медиатора и может состав-*лять0,12 - 5,0* мВ. Под влиянием ВПСП деполяризуются соседние с синапсом участки мембраны, затем деполяризация достигает аксонного холмика нейрона, где возникает возбуждение, распространяющееся на аксон.

В тормозных синапсах этот процесс развивается следующим образом: аксонное окончание синапса .деполяризуется, что приводит к появлению слабых электрических токов, вызывающих мобилизацию и выделение в синаптическую щель специфического тормозного медиатора. Он изменяет ионную проницаемость постсинаптическои мембраны таким образом, что в ней открываются поры диаметром около 0,5 нм. Эти поры не пропускают Na^+ (что вызвало бы деполяризацию мембраны), но пропускают K^+ из клетки наружу, в результате чего происходит гиперполяризация постсинаптической мембраны.

Такое изменение потенциала мембраны вызывает развитие ТПСП. Его появление связывают с выделением в синаптическую щель специфического медиатора. В синапсах разных нервных структур роль тормозного медиатора могут выполнять различные вещества. В ганглиях моллюсков роль тормозного медиатора выполняет ацетилхолин, в ЦНС высших животных — гамма-аминомасляная кислота, глицин.

Нервно-мышечные синапсы обеспечивают проведение возбуждения с нервного волокна на мышечное благодаря медиатору ацетилхолину, который при возбуждении нервного окончания переходит в синаптическую щель и действует на концевую пластинку мышечного волокна. Следовательно, как и *межнейронный синапс,* нервно-мышечный синапс имеет пресинаптическую часть, принадлежащую нервному окончанию, синаптическую щель, постсинаптическую часть (концевая пластинка), принадлежащую мышечному волокну.

В пресинаптической терминали образуется и скапливается в виде пузырьков ацетилхолин. При возбуждении электрическим импульсом, идущим по аксону, пресинаптической части синапса ее мембрана становится проницаемой для ацетилхолина.

Эта проницаемость возможна благодаря тому, что в результате деполяризации пресинаптической мембраны открываются ее кальциевые каналы. Ca^{2+} входит в пресинаптическую часть синапса из синаптической щели. Ацетилхолин высвобождается и проникает в синаптическую щель. Здесь он взаимодействует со своими рецепторами постсинаптической мембраны, принадлежащей мышечному волокну. Рецепторы, возбуждаясь, открывают белковый канал, встроенный в липидный слой мембраны. Через открытый канал внутрь мышечной клетки проникают Na^+, что приводит к деполяризации мембраны мышечной клетки, в результате развивается так

называемый потенциал концевой пластинки (ПКП). Он вызывает генерацию потенциала действия мышечного волокна.

Нервно-мышечный синапс передает возбуждение в одном направлении- от нервного окончания к постсинаптической мембране мышечного волокна, что обусловлено наличием химического звена в механизме нервно-мышечной передачи.

Скорость проведения возбуждения через синапс намного меньше, чем по нервному волокну, так как здесь тратится время на активацию пресинаптической мембраны, переход через нее кальция, выделение ацетилхолина в синаптическую щель, деполяризацию постсинаптической мембраны, развитие ПКП.

Синаптическая передача возбуждения имеет ряд свойств:

- наличие медиатора в пресинаптической части синапса;
- относительная медиаторная специфичность синапса, т.е. каждый синапс имеет свой доминирующий медиатор;
- переход постсинаптической мембраны под влиянием медиаторов в состояние де- или гиперполяризации;
- возможность действия специфических блокирующих агентов на рецептирующие структуры постсинаптической мембраны;
- увеличение длительности постсинаптического потенциала мембраны при подавлении действия ферментов, разрушающих синаптический медиатор;
- развитие в постсинаптической мембране ПСП из миниатюрных потенциалов, обусловленных квантами медиатора;
- зависимость длительности активной фазы действия медиатора в синапсе от свойств медиатора;
- односторонность проведения возбуждения;
- наличие хемочувствительных рецепторуправляемых каналов постсинаптической мембраны;
- увеличение выделения квантов медиатора в синаптическую щель пропорционально частоте приходящих по аксону импульсов;
- зависимость увеличения эффективности синаптической передачи от частоты использования синапса («эффект тренировки»);
- утомляемость синапса, развивающаяся в результате длительного высокочастотного его стимулирования. В этом случае утомление может быть обусловлено истощением и несвоевременным синтезом медиатора в пресинаптической части синапса или глубокой, стойкой деполяризацией постсинаптической мембраны (пессимальное торможение).

Перечисленные свойства относятся к химическим синапсам. Электрические синапсы имеют некоторые особенности, а именно: малую задержку проведения возбуждения; возникновение деполяризации как в пре-, так и в постсинаптической частях синапса; наличие большей площади синаптической щели в электрическом синапсе, чем в химическом.

Синаптические медиаторы являются веществами, которые имеют специфические инактиваторы. Например, ацетилхолин инактивируется ацетилхолинэстеразой, норадреналин — моноаминоксидазой, катехолометилтрансферазой.

Неиспользованный медиатор и его фрагменты всасываются обратно в пресинаптическую часть синапса.

Ряд химических веществ крови и постсинаптической мембраны изменяет состояние синапса, делает его неактивным. Так, простагландины тормозят секрецию медиатора в синапсе. Другие вещества, называемые бло-

каторами хеморецепторных каналов, прекращают передачу в синапсах. Например, токсин ботулинуса, марганец блокируют секрецию медиатора в нервно-мышечном синапсе, в тормозящих синапсах ЦНС. Тубокурарин, атропин, стрихнин, пенициллин, пикротоксин и др. блокируют рецепторы в синапсе, в результате чего медиатор, попав в синаптическую щель, не находит своего рецептора.

В то же время выделены вещества, которые блокируют системы, разрушающие медиаторы. К ним относят эзерин, фосфорорганические соединения.

В нервно-мышечном синапсе в норме ацетилхолин действует на синаптическую мембрану короткое время (1—2 мс), так как сразу же начинает разрушаться ацетилхолинэстеразой. В случаях, когда этого не происходит и ацетилхолин не разрушается на протяжении миллисекунд, его действие на мембрану прекращается и мембрана не деполяризуется, а гиперполяризуется, и возбуждение через этот синапс блокируется.

Блокада нервно-мышечной передачи может быть вызвана следующими способами:

- действие местноанестезирующих веществ, которые блокируют возбуждение в пресинаптической части;
- блокада высвобождения медиатора в пресинаптической части (например, токсин ботулинуса);
- нарушение синтеза медиатора, например, при действии гемихолина;
- А блокада рецепторов ацетилхолина, например, при действии бунгаротоксина;
- А вытеснение ацетилхолина из рецепторов, например, при действии курарe;
- А инактивация постсинаптической мембраны сукцинилхолином, дексаметонием и др.;
- А угнетение холинэстеразы, что приводит к длительному сохранению ацетилхолина и вызывает глубокую деполяризацию и инактивацию рецепторов синапсов. Такой эффект наблюдается при действии фосфорорганических соединений.

Специально для снижения тонуса мышц, особенно при операциях, используют блокаду нервно-мышечной передачи миорелаксантами; деполяризующие релаксанты действуют на рецепторы субсинаптической мембраны (сукцинилхолин и др.), недеполяризующие релаксанты, устраняющие действие ацетилхолина, — на мембрану по конкурентному типу (препараты группы кураре).

2.4. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Мышцы преобразуют химическую энергию питательных веществ в механическую энергию. Перемещение тела в пространстве, поддержание определенной позы, работа сердца и сосудов и пищеварительного тракта у человека и позвоночных животных осуществляются мышцами двух основных типов: поперечно-полосатыми (скелетная, сердечная) и гладкими, которые отличаются друг от друга клеточной и тканевой организацией, иннервацией и в определенной степени механизмами функционирования. В то же время в молекулярных механизмах мышечного сокращения между этими типами мышц есть много общего. Доля мышечной ткани к общей массе тела при рождении человека составляет примерно 25 %, у людей среднего возраста — 40 %, у пожилых — немного меньше 30 %.

2.4.1. Скелетные мышцы

2.4.1.1. Классификация скелетных мышечных волокон

Скелетные мышцы человека и позвоночных животных состоят из мышечных волокон нескольких типов, отличающихся друг от друга структурно-функциональными характеристиками. В настоящее время выделяют четыре основных типа мышечных волокон.

Медленные фазические волокна окислительного типа характеризуются большим содержанием белка миоглобина, который способен связывать O_2 (близок по своим свойствам к гемоглобину). Мышцы, которые преимущественно состоят из волокон этого типа, за их темно-красный цвет называют красными. Они выполняют функцию поддержания позы человека и животных. Предельное утомление у волокон данного типа и, следовательно, мышц наступает очень медленно, что обусловлено наличием миоглобина и большого числа митохондрий. Восстановление функции после утомления происходит быстро. Нейромоторные единицы этих мышц состоят из большого числа мышечных волокон.

Быстрые фазические волокна окислительного типа. Мышцы, которые преимущественно состоят из волокон этого типа, выполняют быстрые сокращения без заметного утомления, что объясняется большим количеством митохондрий в этих волокнах и способностью образовывать АТФ путем окислительного фосфорилирования. Как правило, число волокон, входящих в состав нейромоторной единицы, в этих мышцах меньше, чем в предыдущей группе. Основное назначение мышечных волокон данного типа заключается в выполнении быстрых, энергичных движений.

Быстрые фазические волокна с гликолитическим типом окисления характеризуются тем, что АТФ в них образуется за счет гликолиза. Они содержат меньше митохондрий, чем волокна предыдущей группы. Мышцы, содержащие эти волокна, развивают быстрое и сильное сокращение, но сравнительно быстро утомляются. Миоглобин в данной группе мышечных волокон отсутствует, вследствие чего мышцы, состоящие из волокон этого типа, называют белыми.

Для мышечных волокон всех перечисленных групп характерно наличие одной, в крайнем случае нескольких, концевых пластинок, образованных одним двигательным аксоном.

Тонические волокна. В отличие от предыдущих мышечных волокон в тонических волокнах двигательный аксон образует множество синаптических контактов с мембраной мышечного волокна. Развитие сокращения происходит медленно, что обусловлено низкой активностью миозиновой АТФазы. Также медленно происходит и расслабление. Мышечные волокна данного типа эффективно работают в изометрическом режиме. Эти мышечные волокна не генерируют ПД и не подчиняются закону «все или ничего». Одиночный пресинаптический импульс вызывает незначительное сокращение. Серия импульсов вызовет суммацию постсинаптического потенциала и плавно возрастающую деполяризацию мышечного волокна. У человека мышечные волокна этого типа входят в состав наружных мышц глаза.

Между структурой и функцией мышечных волокон существует тесная связь. Показано, что быстрые фазические волокна имеют хорошо развитую саркоплазматическую сеть и обширную сеть Т-системы; в то же время медленные волокна имеют менее развитые саркоплазматическую сеть и

сеть Т- системы. Кроме того, существует различие в активности кальциевых насосов саркоплазматичсской сети: в быстрых волокнах она значительно выше, что позволяет этим мышечным волокнам быстро расслабляться. Большинство скелетных мышц человека состоит из мышечных волокой различных типов, с преобладанием одного из типов в зависимости от функций, которые выполняет та или иная мышца.

Мышечные волокна не являются функциональной единицей скелетной мускулатуры. Эту роль выполняет *нейромоторная*, или *двигательная, единица*, которая включает мотонейрон и группу мышечных волокон, иннервируемых разветвлениями аксона этого мотонейрона, расположенного в ЦНС. Число мышечных волокон, входящих в состав двигательной единицы, различно (табл. 2.4) и зависит от функции, которую выполняет мышца.

В мышцах, обеспечивающих наиболее точные и быстрые движения, двигательная единица состоит из нескольких мышечных волокон, в то время как в мышцах, участвующих в поддержании позы, двигательные единицы включают несколько сотен и даже тысяч мышечных волокон.

Таблица 2.4. Число мышечных волокон в двигательной единице различных мышц

Мышцы	Число мышечных волокон
Глаза	Менее 10
Пальцев рук	1-25
Двуглавая	Около 750
Камбаловидная	2000

Величина потенциала покоя мышечных волокон составляет примерно —90 мВ, ПД 120—130 мВ. Длительность ПД — 1—3 мс, величина критического потенциала —50 мВ.

2.4.1.2. Функции и свойства скелетных мышц

Скелетные мышцы являются составной частью опорно-двигательного аппарата человека. Мышцы выполняют следующие функции:

- обеспечивают позу тела человека;
- перемещают тело в пространстве;
- перемещают отдельные части тела относительно друг друга;
- являются источником тепла, выполняя терморегуляционную функцию.

Скелетная мышца обладает следующими свойствами:

1) *возбудимостью* — способностью отвечать на действие раздражителя изменением ионной проводимости и мембранного потенциала. В естественных условиях этим раздражителем является медиатор ацетилхолин, который выделяется в пресинаптических окончаниях аксонов мотонейронов. В лабораторных условиях часто используют электрическую стимуляцию мышцы. При электрической стимуляции мышцы первоначально возбуждаются нервные волокна, которые выделяют ацетилхолин, т.е. в данном случае наблюдается непрямое раздражение мышцы. Это обусловлено тем, что возбудимость нервных волокон выше мышечных;

2) *проводимостью* — способностью проводить потенциал действия вдоль и в глубь мышечного волокна по Т-системе;

3) *сократимостью* — способностью укорачиваться или развивать напряжение при возбуждении;

4) *эластичностью* — способностью развивать напряжение при растягивании;

5) *тонусом* — в естественных условиях скелетные мышцы постоянно находятся в состоянии некоторого сокращения, называемого мышечным тонусом, который имеет рефлекторное происхождение.

2.4.1.3. Механизм мышечного сокращения

Скелетная мышца представляет собой систему, преобразующую химическую энергию в механическую работу и тепло. В настоящее время достаточно хорошо исследованы молекулярные механизмы этого преобразования.

Структурная организация мышечного волокна. Мышечное волокно является многоядерной структурой, окруженной мембраной и содержащей специализированный сократительный аппарат — *миофибриллы.* Кроме этого, важнейшими компонентами мышечного волокна являются *митохондрии,* системы продольных трубочек — саркоплазматическая сеть (ретикулум) и система поперечных трубочек — *Т-система.* Функциональной единицей сократительного аппарата мышечной клетки является *саркомер* (рис. 2.13, А); из саркомеров состоит миофибрилла. Саркомеры отделяются друг от друга Z-пластинками. Саркомеры в миофибрилле расположены последовательно, поэтому сокращение саркомеров вызывает сокращение миофибриллы и общее укорочение мышечного волокна.

Изучение структуры мышечных волокон в световом микроскопе позволило выявить их поперечную исчерченность. Электронно-микроскопические исследования показали, что поперечная исчерченность обусловлена особой организацией сократительных белков миофибрилл — *актина, миозина, тропонина и тропомиозина.*

Мономеры актина (G-актин или глобулярный актин — мол. масса 42 000—43 000) могут взаимодействовать друг с другом с образованием фибриллярного актина (F-актин) или полимеризованного актина (актиновые филаменты). Актиновые филаменты представлены двойной нитью, закрученной в двойную спираль с шагом около 36,5 нм. Филаменты длиной 1 мкм и диаметром 6—8 нм, количество которых достигает около 2000, одним концом прикреплены к Z-пластинке. Другой конец филаментов располагается в центральной части саркомера. В продольных бороздках актиновой спирали располагаются нитевидные молекулы белка *тропомиозина. С* шагом, равным 40 нм, к молекуле тропомиозина прикреплен *тропониновый* комплекс, представленный тремя основными формами белка — тропонина. *Тропонин С* связывает Ca^{2+}; тропонин I (ингибирующий) может подавлять процесс гидролиза АТФ актомиозиновым комплексом; тропонин Т фиксирует тропониновый комплекс к тропомиозину. Тропонин и тропомиозин играют важную роль в механизмах взаимодействия актина и миозина.

В середине саркомера между нитями актина располагаются толстые нити белка *миозина.* В миозине (мол. масса 460 000—500 000) различают Две тяжелые цепи миозина (мол. масса 200 000—250 000), переплетенные между собой, каждая из которых имеет грушевидную головку и две пары легких цепей миозина (мол. масса 15 000—27 000), также скрученных меж-

ду собой. Тяжелый миозин обладает АТФазной активностью и связывается с F-актином, причем АТФазная активность тяжелого миозина в присутствии F-актина увеличивается в 100—200 раз.

Миозиновые филаменты имеют длину около 1,6 мкм. В поляризационном микроскопе эта область видна в виде полоски темного цвета (вследствие двойного лучепреломления) — анизотропный А-диск. В центре его видна более светлая полоска Н. В ней в состоянии покоя нет актиновых нитей. По обе стороны А-диска видны светлые изотропные полоски — 1-диски, образованные нитями актина. В состоянии покоя нити актина и миозина незначительно перекрывают друг друга таким образом, что общая длина саркомера составляет около 2,5 мкм. При электронной микроскопии в центре Н-полоски обнаружена М-линия — структура, которая удерживает нити миозина. На поперечном срезе мышечного волокна можно увидеть гексагональную организацию миофиламента: каждая нить миозина окружена шестью нитями актина (рис. 2.13, Б).

При электронной микроскопии на боковых сторонах миозиновой нити обнаруживаются выступы, получившие название поперечных мостиков. Они ориентированы по отношению к оси миозиновой нити под углом 120 °С. Согласно современным представлениям, поперечный мостик состоит из головки и шейки. Головка приобретает выраженную АТФазную активность при связывании с актином. Шейка обладает эластическими свойствами и представляет собой шарнирное соединение, поэтому головка поперечного мостика может поворачиваться вокруг своей оси.

Использование микроэлектродной техники в сочетании с интерференционной микроскопией позволило установить, что нанесение электрического раздражения на область Z-пластинки приводит к сокращению саркомера, при этом размер зоны диска А не изменяется, а величина полосок Н и I уменьшается. Эти наблюдения свидетельствовали о том, что длина миозиновых нитей не изменяется. Аналогичные результаты были получены при растяжении мышцы — собственная длина актиновых и миозиновых нитей не изменялась. В результате этих экспериментов выяснилось, что изменялась область взаимного перекрытия актиновых и миозиновых нитей. Эти факты позволили H. Huxley и A. Huxley предложить *теорию скольжения нитей* для объяснения механизма мышечного сокращения. Согласно этой теории, при сокращении происходит уменьшение размера саркомера вследствие активного перемещения тонких актиновых нитей относительно толстых миозиновых. В настоящее время выяснены многие детали этого механизма и теория получила экспериментальное подтверждение.

Механизм мышечного сокращения. Мышечные волокна разных организмов и даже разных тканей одного организма имеют различные молекулярные механизмы сокращения и расслабления. Существуют два основных механизма: актиновый и миозиновый. Для скелетных мышц позвоночных характерен актиновый механизм, а для гладких — миозиновый. Рассмотрим актиновый механизм.

В процессе сокращения мышечного волокна в нем происходят следующие преобразования.

- *Электрохимическое преобразование:*
  - генерация ПД;
  - распространение ПД по Т-системе;
  - электрическая стимуляция зоны контакта Т-системы и саркоплазматического ретикулума, активация ферментов, образование инозитолтрифосфата, повышение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+}.

* *Хемомеханическое преобразование:*

- взаимодействие ионов Ca^{2+} с тропонином, освобождение активных центров на актиновых филаментах;
- взаимодействие миозиновой головки с актином, вращение головки и развитие эластической тяги;
- скольжение нитей актина и миозина относительно друг друга, уменьшение размера саркомера, развитие напряжения или укорочение мышечного волокна.

Передача возбуждения с мотонейрона на мышечное волокно происходит с помощью медиатора ацетилхолина (АХ). Взаимодействие АХ с холинорецептором концевой пластинки приводит к активации АХ-чувствительных каналов и появлению потенциала концевой пластинки, который может достигать 60 мВ. При этом область концевой пластинки становится источником раздражающего тока для мембраны мышечного волокна и на участках клеточной мембраны, прилегающих к концевой пластинке, возникает ПД, который распространяется в обе стороны со скоростью примерно 3—5 м/с при температуре 36 °С. Таким образом, генерация ПД является *первым этапом* мышечного сокращения.

Вторым этапом является распространение ПД внутрь мышечного волокна по поперечной системе трубочек, которая служит связующим звеном между поверхностной мембраной и сократительным аппаратом мышечного волокна. Т-система тесно контактирует с терминальными цистернами саркоплазматической сети двух соседних саркомеров. Электрическая стимуляция места контакта приводит к активации ферментов, расположенных в месте контакта, и образованию инозитолтрифосфата. Инозитолтрифосфат активирует кальциевые каналы мембран терминальных цистерн, что приводит к выходу ионов Ca^{2+} из цистерн и повышению внутриклеточной концентрации Ca^{2+}. Совокупность процессов, приводящих к повышению внутриклеточной концентрации Ca^{2+}, составляет сущность *третьего этапа* мышечного сокращения. Таким образом, на первых этапах происходит преобразование электрического сигнала ПД в химический — повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+}, т.е. *электрохимическое преобразование.*

При повышении внутриклеточной концентрации Ca^{2+} тропомиозин смещается в желобок между нитями актина, при этом на актиновых нитях открываются участки, с которыми могут взаимодействовать поперечные мостики миозина. Смещение тропомиозина обусловлено изменением конформации молекулы белка тропонина С при связывании Ca^{2+}. Следовательно, участие Ca^{2+} в механизме взаимодействия актина и миозина опосредовано через тропонин С и тропомиозин.

Существенная роль кальция в механизме мышечного сокращения была Доказана в опытах с применением белка экворина, который люминесцирует при взаимодействии с кальцием. После инъекции экворина мышечное волокно подвергали электрической стимуляции и одновременно измеряли мышечное напряжение в изометрическом режиме и люминесценцию экворина. Обе кривые полностью коррелировали друг с другом. Таким образом, *четвертым этапом* электромеханического сопряжения является взаимодействие кальция с тропонином С и смещение тропомиозина.

Следующим, *пятым этапом* электромеханического сопряжения является присоединение головки поперечного мостика к актиновому филаменту К первому из нескольких последовательно расположенных стабильных Центров. При этом миозиновая головка поворачивается вокруг своей оси,

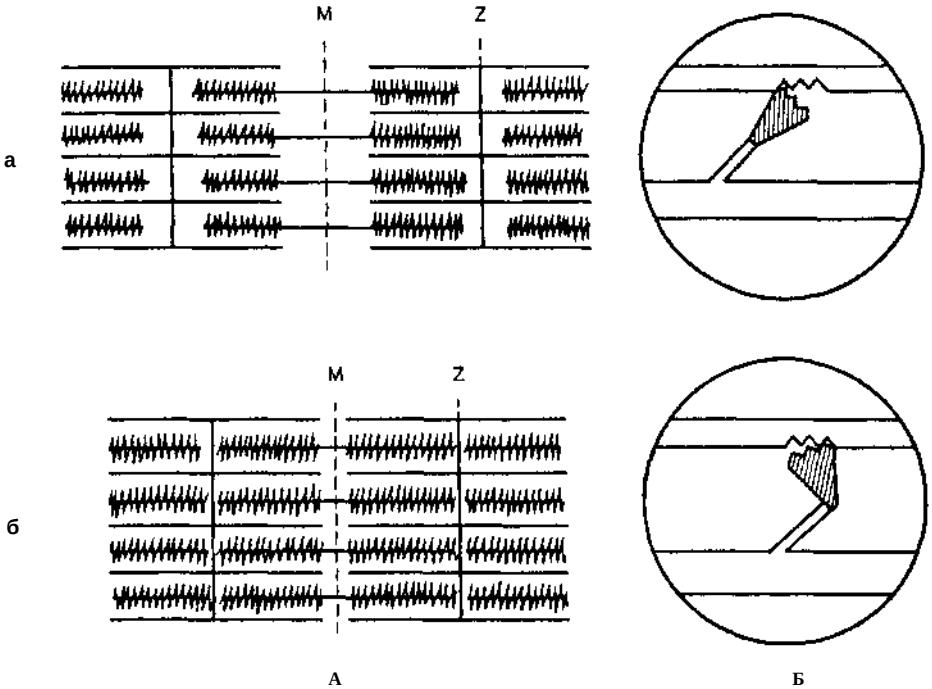


Рис. 2.14. Теория «скользящих нитей».

А: а — мышца в покое; б — мышца при сокращении; Б — последовательное взаимодействие активных центров миозиновой головки с центрами на актиновой нити.

поскольку имеет несколько активных центров, которые последовательно взаимодействуют с соответствующими центрами на актиновом филаменте. Вращение головки приводит к увеличению упругой эластической тяги шейки поперечного мостика и увеличению напряжения. В каждый конкретный момент в процессе развития сокращения одна часть головок поперечных мостиков находится в соединении с актиновым филаментом, другая свободна, т.е. существует последовательность их взаимодействия с актиновым филаментом. Это обеспечивает плавность процесса сокращения. На четвертом и пятом этапах происходит хемомеханическое преобразование.

Последовательная реакция соединения и разъединения головок поперечных мостиков с актиновым филаментом приводит к скольжению тонких и толстых нитей относительно друг друга и уменьшению размеров саркомера и общей длины мышцы, что является *шестым этапом.* Совокупность описанных процессов составляет сущность теории скольжения нитей (рис. 2.14).

Первоначально полагали, что Ca^{2+} служат кофактором АТФазной активности миозина. Дальнейшие исследования опровергли это предположение. У покоящейся мышцы актин и миозин практически не обладают АТФазной активностью. Присоединение головки миозина к актину приводит к тому, что головка приобретает АТФазную активность.

Гидролиз АТФ в АТФазном центре головки миозина сопровождается изменением конформации последней и переводом ее в новое, высоко-

энергетическое состояние. Повторное присоединение миозиновой головки к новому центру на актиновом филаменте вновь приводит к вращению головки, которое обеспечивается запасенной в ней энергией. В каждом цикле соединения и разъединения головки миозина с актином расщепляется одна молекула АТФ на каждый мостик. Быстрота вращения определяется скоростью расщепления АТФ. Очевидно, что быстрые фазические волокна потребляют значительно больше АТФ в единицу времени и сохраняют меньше химической энергии во время тонической нагрузки, чем медленные волокна. Таким образом, в процессе хемомеханического преобразования АТФ обеспечивает разъединение головки миозина и актинового филамента и энергетику для дальнейшего взаимодействия головки миозина с другим участком актинового филамента. Эти реакции возможны при концентрации кальция выше 10^{-6} М.

Описанные механизмы укорочения мышечного волокна позволяют предположить, что для расслабления в первую очередь необходимо понижение концентрации ионов Ca^{2+}. Экспериментально было доказано, что саркоплазматическая сеть имеет специальный механизм — кальциевый насос, который активно возвращает кальций в цистерны. Активация кальциевого насоса осуществляется неорганическим фосфатом, который образуется при гидролизе АТФ, а энергообеспечение работы кальциевого насоса — также за счет энергии, образующейся при гидролизе АТФ. Таким образом, АТФ является вторым важнейшим фактором, абсолютно необходимым для процесса расслабления. Некоторое время после смерти мышцы остаются мягкими вследствие прекращения тонического влияния мотонейронов. Затем концентрация АТФ снижается ниже критического уровня и возможность разъединения головки миозина с актиновым филаментом исчезает. Возникает явление трупного окоченения с выраженной ригидностью скелетных мышц.

2.4.1.4. Режимы мышечного сокращения

Сократительная способность скелетной мышцы характеризуется силой сокращения, которую развивает мышца (обычно оценивают *общую силу*, которую может развивать мышца, и *абсолютную*, т.е. силу, приходящуюся на 1 $см^2$ поперечного сечения), длиной укорочения, степенью напряжения мышечного волокна, скоростью укорочения и развития напряжения, скоростью расслабления. Поскольку эти параметры в большой степени определяются исходной длиной мышечных волокон и нагрузкой на мышцу, исследования сократительной способности мышцы производят в различных режимах.

Раздражение мышечного волокна одиночным пороговым или сверхпороговым стимулом приводит к возникновению одиночного сокращения, которое состоит из нескольких периодов. Первый — *латентный* период представляет собой сумму временных задержек, обусловленных возбуждением мембраны мышечного волокна, распространением ПД по Т-системе внутрь волокна, образованием инозитолтрифосфата, повышением концентрации внутриклеточного кальция и активации поперечных мостиков. Для портняжной мышцы лягушки латентный период составляет около 2 мс.

Второй — *период укорочения*, или развития напряжения. В случае свободного укорочения мышечного волокна говорят об *изотоническом режиме сокращения*, при котором напряжение практически не изменяется, а меня-

ется только длина мышечного волокна. Если мышечное волокно закреплено с двух сторон и не может свободно укорачиваться, то говорят об *изометрическом режиме сокращения.* При данном режиме сокращения длина мышечного волокна не изменяется, в то время как размеры саркомеров меняются за счет скольжения нитей актина и миозина относительно друг друга. В этом случае возникающее напряжение передается на эластические элементы, расположенные внутри волокна. Эластическими свойствами обладают поперечные мостики миозиновых нитей, актиновые нити, Z-пластинки, продольно расположенная саркоплазматическая сеть и сарколемма мышечного волокна.

В опытах на изолированной мышце выявляется растяжение соединительнотканных элементов мышцы и сухожилий, которым передается напряжение, развиваемое поперечными мостиками.

В организме человека в изолированном виде изотонического или изометрического сокращения не происходит. Как правило, развитие напряжения сопровождается укорочением длины мышцы — *ауксотонический режим сокращения.*

Третий — *период расслабления,* когда уменьшается концентрация Ca^{2+} и отсоединяются головки миозина от актиновых филаментов.

Полагают, что для одиночного мышечного волокна напряжение, развиваемое любым саркомером, равно напряжению в любом другом саркомере. Поскольку саркомеры соединены последовательно, скорость, с которой происходит сокращение мышечного волокна, пропорциональна числу его саркомеров. Таким образом, при одиночном сокращении скорость укорочения длинного мышечного волокна выше, чем короткого. Величина усилия, развиваемого мышечным волокном, пропорциональна числу миофибрилл в нем. При мышечной тренировке число миофибрилл увеличивается, что является морфологическим субстратом увеличения силы сокращения мышц. Одновременно увеличивается и число митохондрий, повышающих выносливость мышечного волокна при физической нагрузке.

В изолированной мышце величина и скорость одиночного сокращения определяются рядом дополнительных факторов. Величина одиночного сокращения в первую очередь будет определяться числом двигательных единиц, участвующих в сокращении. Поскольку мышцы состоят из мышечных волокон с различным уровнем возбудимости, имеется определенная зависимость между величиной стимула и ответной реакцией. Увеличение силы сокращения возможно до определенного предела, после которого амплитуда сокращения остается неизменной при увеличении амплитуды стимула. При этом все мышечные волокна, входящие в состав мышцы, принимают участие в сокращении.

Важность участия всех мышечных волокон в сокращении показана при изучении зависимости скорости укорочения от величины нагрузки. График зависимости скорости сокращения от величины нагрузки приближается к гиперболе. Поскольку сила сокращения эквивалентна нагрузке, становится понятным, что максимальная сила, которая может быть развита мышцей, приходится на очень малые скорости. Штангист может «взять рекордный вес» только при медленных движениях. Напротив, быстрые движения возможны при слабонагруженных мышцах.

Изменение силы сокращения наблюдают при ритмической стимуляции скелетных мышц.

На рис. 2.15 показаны варианты стимуляции мышцы двумя стимулами. Если второй стимул действует в период рефрактерности мышечного волокна, то он не вызовет повторного мышечного сокращения (рис. 2.15, а).

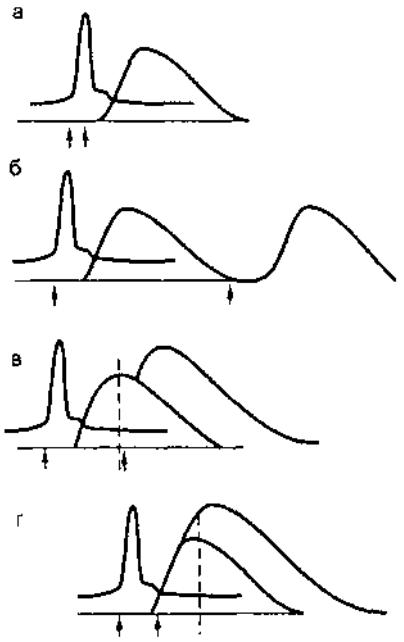


Рис. 2.15. Механизм суммации мышечных сокращений. Стрелками показаны моменты нанесения стимулов; ПД, развивающийся в ответ на второй стимул, не отмечен. Объяснение в тексте.

Если же второй стимул действует на мышцу после окончания периода расслабления, то вновь возникает одиночное мышечное сокращение (рис. 2.15,6).

При нанесении второго стимула в период укорочения или развития мышечного напряжения происходит суммация двух следующих друг за другом сокращений, и результирующий ответ по амплитуде становится значительно выше, чем при одиночном стимуле. При дальнейшем увеличении частоты стимуляции повторный стимул попадает в период расслабления. В этом случае также возникнет суммация мышечных сокращений, однако будет наблюдаться характерное западение на кривой мышечного сокращения (рис. 2.15, в) — неполная суммация, лежащая в основе *зубчатого тетануса.* При дальнейшем нарастании частоты стимуляции повторные стимулы будут приходиться на период укорочения, или развития напряжения, вследствие чего происходит полная суммация единичных сокращений, лежащая в основе *гладкого тетануса* (рис. 2.15, г). Тетанус — сильное и длительное сокращение мышцы. Полагают, что в основе этого явления лежит повышение концентрации кальция внутри клетки, что позволяет осуществляться реакции взаимодействия актина и миозина и генерации мышечной силы поперечными мостиками достаточно длительное время.

При тетанусе происходит суммация мышечных сокращений, в то время как ПД мышечных волокон не суммируются.

В естественных условиях одиночные сокращения скелетных мышц не встречаются. Происходит сложение, или *суперпозиция,* сокращений отдельных нейромоторных единиц. При этом сила сокращения может увеличиваться как за счет изменения числа двигательных единиц, участвующих в сокращении, так и за счет изменения частоты импульсации мотонейронов. В случае увеличения частоты импульсации будет наблюдаться суммация сокращений отдельных двигательных единиц.

Одной из причин увеличения силы сокращения в естественных условиях является частота импульсов, генерируемых мотонейронами. Второй причиной этого служат увеличение числа возбуждающихся мотонейронов и синхронизация частоты их возбуждения. Рост числа мотонейронов соответствует увеличению количества двигательных единиц, участвующих в сокращении, а возрастание степени синхронизации их возбуждения способствует увеличению амплитуды при суперпозиции максимального сокращения, развиваемого каждой двигательной единицей в отдельности.

Сила сокращения изолированной скелетной мышцы при прочих равных условиях зависит от исходной длины мышцы. Умеренное растяжение мышцы приводит к тому, что развиваемая ею сила возрастает по сравнению с силой, развиваемой нерастянутой мышцей. Происходит суммирование пассивного напряжения, обусловленного наличием эластических компонентов мышцы, и активного сокращения. Максимальная сила сокращения достигается при размере саркомера 2—2,2 мкм. Увеличение длины саркомера приводит к уменьшению силы сокращения, поскольку уменьшается область взаимного перекрытия актиновых и миозиновых нитей. При длине саркомера 2,9 мкм мышца может развивать силу, равную только 50 % от максимально возможной.

В естественных условиях сила сокращения скелетных мышц при их растяжении, например при массаже, увеличивается вследствие работы гамма-эфферентов скелетных мышц.

2.4.1.5. Работа и мощность мышцы

Поскольку основной задачей скелетных мышц является совершение мышечной работы, в экспериментальной и клинической физиологии оценивают величину работы, которую совершает мышца, и мощность, развиваемую при работе.

Согласно законам физики, работа есть энергия, затрачиваемая на перемещение тела с определенной силой на определенное расстояние: A=FS. Если сокращение мышцы совершается без нагрузки (в изотоническом режиме), то механическая работа равна нулю. Если при максимальной нагрузке не происходит укорочения мышцы (изометрический режим), то работа также равна нулю. В этом случае химическая энергия полностью переходит в тепловую энергию.

Согласно закону средних нагрузок, мышца может совершать максимальную работу при нагрузках средней величины.

При сокращении скелетных мышц в естественных условиях, преимущественно в режиме изометрического сокращения, например при фиксированной позе, говорят о *статической работе,* при совершении движений — о *динамической.*

Сила сокращения и работа, совершаемая мышцей в единицу времени (мощность), не остаются постоянными при статической и динамической работе. В результате продолжительной деятельности работоспособность скелетных мышц понижается. Это явление называется *утомлением.* При этом снижается сила сокращений, увеличиваются латентный период сокращения и период расслабления.

Статический режим работы более утомителен, чем динамический. Утомление изолированной скелетной мышцы обусловлено прежде всего тем, что в процессе совершения работы в мышечных волокнах накапливаются продукты окисления — молочная и пировиноградная кислоты, кото-

рые снижают возможность генерирования ПД. Кроме того, нарушаются процессы ресинтеза АТФ и креатинфосфата, необходимых для энергообеспечения мышечного сокращения. В естественных условиях мышечное утомление при статической работе в основном определяется неадекватным регионарным кровотоком. Если сила сокращения в изометрическом режиме составляет более 15 % от максимально возможной, то возникает кислородное «голодание» и мышечное утомление прогрессивно нарастает.

В реальных условиях необходимо учитывать состояние ЦНС — снижение силы сокращений сопровождается уменьшением частоты импульсации нейронов, обусловленное как их прямым угнетением, так и механизмами центрального торможения. Еще в 1903 г. И.М. Сеченов показал, что восстановление работоспособности утомленных мышц одной руки значительно ускоряется при совершении работы другой рукой в период отдыха первой. В отличие от простого отдыха такой отдых называют *активным.*

Работоспособность скелетных мышц и скорость развития утомления зависят от уровня умственной деятельности: высокий уровень умственного напряжения уменьшает мышечную выносливость.

2.4.1.6. Энергетика мышечного сокращения

В динамическом режиме работоспособность мышцы определяется скоростью расщепления и ресинтеза АТФ — скорость расщепления АТФ может увеличиваться в 100 раз и более. Ресинтез АТФ может обеспечиваться за счет окислительного расщепления глюкозы. Действительно, при умеренных нагрузках ресинтез АТФ обусловлен повышенным потреблением мышцами глюкозы и кислорода. Это сопровождается увеличением кровотока через мышцы примерно в 20 раз, увеличением минутного объема кровообращения и дыхания в 2—3 раза. У тренированных лиц большую роль в обеспечении повышенной потребности организма в энергии играет повышение активности митохондриальных ферментов.

При максимальной физической нагрузке происходит дополнительное расщепление глюкозы путем анаэробного гликолиза. Во время этих процессов ресинтез АТФ осуществляется в несколько раз быстрее, и механическая работа, производимая мышцами, также больше, чем при аэробном окислении. Предельное время для такого рода работы составляет около 30 с, после чего возникает накопление молочной кислоты, т.е. метаболический ацидоз, и развивается утомление.

Анаэробный гликолиз имеет место и в начале длительной физической работы, пока не увеличится скорость окислительного фосфорилирования таким образом, чтобы ресинтез АТФ вновь сравнялся с его распадом. После метаболической перестройки спортсмен обретает как бы второе дыхание. Подробные схемы метаболических процессов приведены в руководствах по биохимии.

2.4.1.7. Теплообразование при мышечном сокращении

Согласно первому закону термодинамики, общая энергия системы и ее окружения должна оставаться постоянной. Скелетная мышца превращает химическую энергию в механическую работу с выделением тепла. Хиллом было установлено, что все теплообразование можно разделить на несколько компонентов:

* *теплота активации* — быстрое выделение тепла на ранних этапах мышечного сокращения, когда отсутствуют видимые признаки укорочения или развития напряжения. Теплообразование на этой стадии обусловлено выходом Ca^{2+} из триад и соединением их с тропонином;
* *теплота укорочения* — выделение тепла при совершении работы, если речь идет не об изометрическом режиме. При этом, чем больше совершается механической работы, тем больше выделяется тепла;
* *теплота расслабления* — выделение тепла упругими элементами мышцы при расслаблении. При этом выделение тепла не связано непосредственно с процессами метаболизма.

Как отмечалось ранее, нагрузка определяет скорость укорочения. Оказалось, что при большой скорости укорочения количество выделяющегося тепла мало, а при малой скорости велико, так как количество выделяющегося тепла пропорционально нагрузке (закон Хилла для изотонического режима сокращения).

2.4.1.8. Скелетно-мышечное взаимодействие

При совершении работы развиваемое мышцей усилие передается на внешний объект с помощью сухожилий, прикрепленных к костям скелета. В любом случае нагрузка преодолевается за счет вращения одной части скелета относительно другой вокруг оси вращения.

Мышечное сокращение передается на кости скелета при участии сухожилий, которые обладают высокой эластичностью и растяжимостью. В случае сокращения мышцы происходит растяжение сухожилий и кинетическая энергия, развиваемая мышцей, переходит в потенциальную энергию растянутого сухожилия. Эта энергия используется при таких формах движения, как ходьба, бег, сопровождаемых отрывом пятки от поверхности земли.

Скорость и сила, с которой одна часть тела перемещается относительно другой, зависят от длины рычага, т.е. взаимного расположения точек прикрепления мышц и оси вращения, а также от длины, силы мышцы и величины нагрузки. В зависимости от функции, которую выполняет конкретная мышца, возможно превалирование скоростных или силовых качеств. Как уже указывалось в разделе 2.4.1.4, чем длиннее мышца, тем больше скорость ее укорочения. При этом большую роль играет параллельное расположение мышечных волокон относительно друг друга. В этом случае физиологическое поперечное сечение соответствует геометрическому (рис. 2.16, А). Примером такой мышцы служит портняжная. Напротив, силовые характеристики выше у мышц с так называемым перистым расположением мышечных волокон, при котором физиологическое поперечное сечение больше геометрического (рис. 2.16, Б). Примером такой мышцы у человека служит икроножная.

У мышц веретенообразной формы, например у двуглавой мышцы плеча, геометрическое сечение совпадает с физиологическим только в средней части, в других областях физиологическое сечение больше геометрического, поэтому мышцы этого типа по своим характеристикам занимают промежуточное место (рис. 2.16, В).

При определении абсолютной силы различных мышц максимальное усилие, которое развивает мышца, делят на физиологическое поперечное сечение. Абсолютная сила икроножной мышцы человека составляет 5,9 кг/см^2, двуглавой мышцы плеча — 11,4 кг/см^2.

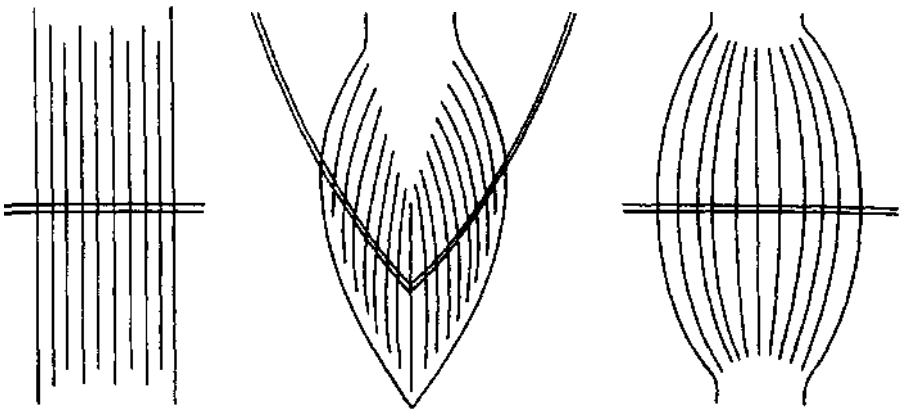


Рис. 2.16. Строение различных типов мышц и их физиологическое сечение.
А — портняжная мышца; Б — икроножная мышца; В — двуглавая мышца плеча.

2.4.1.9. Оценка функционального состояния мышечной системы у человека

При оценке функционального состояния мышечной системы у человека используют различные методы.

Динамометрические методы используют для оценки силовых и скоростных характеристик скелетных мышц человека.

Эргометрические методы используют для определения физической работоспособности. Человек совершает работу в определенных условиях, и одновременно регистрируют величину выполняемой работы и различные физиологические параметры: частоту дыхания, пульс, артериальное давление, объем циркулирующей крови, величину регионарного кровотока, потребляемого O_2, выдыхаемого CO_2 и др. С помощью специальных устройств — *велоэргометров* или *тредбанов* (бегущая дорожка) создается возможность дозировать нагрузку на организм человека.

Электромиографические методы исследования скелетных мышц человека нашли широкое применение в физиологической и клинической практике. В зависимости от задач исследования проводят регистрацию и анализ суммарной электромиограммы (ЭМГ) или потенциалов отдельных мышечных волокон. При регистрации суммарной ЭМГ чаще используют накожные электроды, при регистрации потенциалов отдельных мышечных волокон — многоканальные игольчатые электроды.

Преимуществом суммарной электромиографии произвольного усилия является неинвазивность исследования и, как правило, отсутствие электростимуляции мышц и нервов. Количественный анализ заключается в определении частот волн, проведении спектрального анализа, оценки средней амплитуды волн ЭМГ. Одним из распространенных методов анализа ЭМГ является ее интегрирование, поскольку известно, что величина интегрированной ЭМГ пропорциональна величине развиваемого мышечного усилия.

Используя игольчатые электроды, можно регистрировать как суммарную ЭМГ, так и электрическую активность отдельных мышечных волокон.

Регистрируемая при этом электрическая активность в большей степени определяется расстоянием между отводящим электродом и мышечным волокном. Разработаны критерии оценки параметров отдельных потенциалов здорового и больного человека.

Стабилографические методы основаны на измерении колебаний и смещения центра тяжести тела (ЦТТ) во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Стабилографическое обследование может выполняться в виде обычной стабилографии — когда обследуемый в течение заданного отрезка времени стоит на специальной стабилографической платформе, регистрирующей колебания тела обследуемого, и в виде специальных нагрузочных проб. Стабилографию выполняют при стоянии обследуемого в течение определенного отрезка времени, как правило несколько десятков секунд, на специальной чувствительной платформе, снабженной тензодатчиками, распределенными по площади платформы. Датчики фиксируют оказываемое на них при стоянии обследуемого давление, которое формируется как результат воздействия веса обследуемого на платформу. В течение исследования это давление, оказываемое весом тела обследуемого, постоянно меняется ввиду колебаний положения ЦТТ, отражающих состояние регуляторных механизмов центральных и периферических отделов нервной системы. Таким образом, стабилографический метод позволяет оценивать не только состояние мышечной системы человека, но и систем ее регуляции.

2.4.2. Гладкие мышцы

Гладкие мышцы находятся в стенках внутренних органов, кровеносных и лимфатических сосудов, в коже и морфологически отличаются от скелетной и сердечной мышц отсутствием видимой поперечной исчерченности.

2.4.2.1. Классификация гладких мышц.

Гладкие мышцы подразделяют на висцеральные (унитарные) и мультиунитарные (рис. 2.17). *Висцеральные гладкие мышцы* находятся во всех внутренних органах, протоках пищеварительных желез, кровеносных и лимфатических сосудах, коже. К *мулыпиунитарным* относятся ресничная мышца и мышца радужки глаза. Деление гладких мышц на висцеральные и мультиунитарные основано на различной плотности их двигательной иннервации. В висцеральных гладких мышцах двигательные нервные окончания имеются на небольшом количестве гладких мышечных клеток. Несмотря на это, возбуждение с нервных окончаний передается на все гладкие мышечные клетки пучка благодаря плотным контактам между соседними миоцитами — нексусам. Нексусы позволяют потенциалам действия и медленным волнам деполяризации распространяться с одной мышечной клетки на другую, поэтому висцеральные гладкие мышцы сокращаются одномоментно с приходом нервного импульса.

2.4.2.2. Строение гладких мыши,

Гладкие мышцы состоят из клеток веретенообразной формы, средняя длина которых 100 мкм, а диаметр 3 мкм. Клетки располагаются в составе мышечных пучков и тесно прилегают друг к другу. Мембраны прилежа-

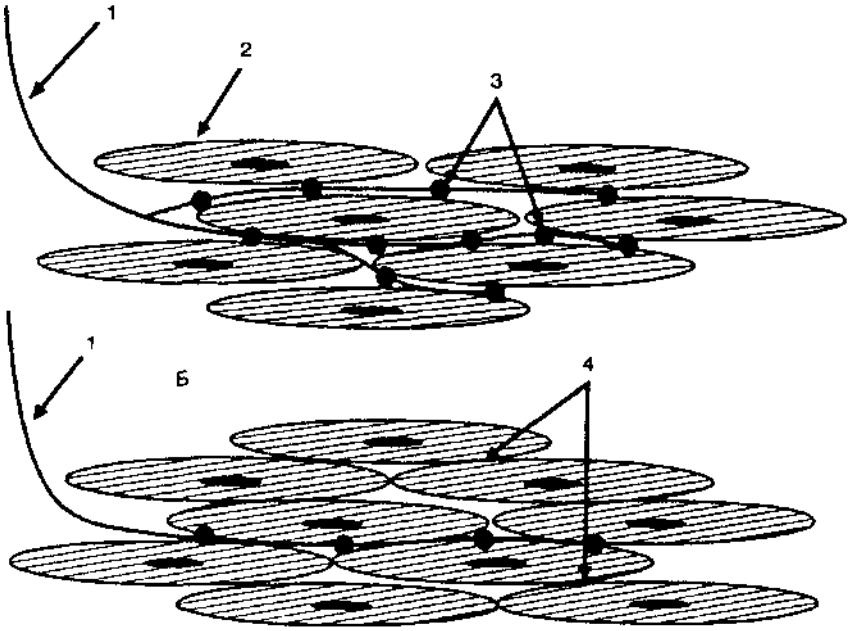


Рис. 2.17. Строение мультиунитарной (А) и висцеральной (Б) гладкой мышцы.

1 — вегетативное нервное волокно, 2 — гладкая мышечная клетка, 3 — варикозные расширения нервных волокон (варикозы), 4 — плотные контакты мембраны соседних гладких мышечных клеток (нексусы)

щих клеток образуют нексусы, которые обеспечивают электрическую связь между клетками и служат для передачи возбуждения с клетки на клетку. Гладкие мышечные клетки содержат миофиламенты актина и миозина, которые располагаются здесь менее упорядоченно, чем в волокнах скелетной мышцы. Саркоплазматическая сеть в гладкой мышце менее развита, чем в скелетной.

2.4.2.3. Иннервация гладких мышц

Висцеральная гладкая мышца имеет двойную — симпатическую и парасимпатическую иннервацию, функция которой заключается в изменении деятельности гладкой мышцы. Раздражение одного из вегетативных нервов обычно увеличивает активность гладкой мышцы, стимуляция другого — уменьшает. В некоторых органах, например кишечнике, стимуляция адренергических нервов уменьшает, а холинергических увеличивает мышечную активность; в других, например сосудах, норадреналин усиливает, а АХ снижает мышечный тонус. Строение нервных окончаний в гладкой мышце отличается от строения нервно-мышечного синапса скелетной мышцы. В гладкой мышце нет концевых пластинок и отдельных нервных окончаний. По всей длине разветвлений адренергических и холинергических нейронов имеются утолщения, называемые *варикозами.* Они содержат гранулы с медиатором, который выделяется из каждой варикозы нерв-

ных волокон. Таким образом, по ходу следования нервного волокна могут возбуждаться или тормозиться многие гладкие мышечные клетки. Клетки, лишенные непосредственных контактов с варикозами, активируются потенциалами действия, распространяющимися через нексусы на соседние клетки. Скорость проведения возбуждения в гладкой мышце невелика и составляет несколько сантиметров в секунду.

Нервно-мышечная передача. Возбуждающее влияние адренергических или холинергических нервов электрически проявляется в виде отдельных волн деполяризации. При повторной стимуляции эти потенциалы суммируются и по достижении пороговой величины возникает ПД.

Тормозящее влияние адренергических или холинергических нервов проявляется в виде отдельных волн гиперполяризации, называемых тормозными постсинаптическими потенциалами (ТПСП). При ритмической стимуляции ТПСП суммируются. Возбуждающие и тормозные постсинаптические потенциалы наблюдаются не только в мышечных клетках, контактирующих с варикозами, но и на некотором расстоянии от них. Это объясняется тем, что постсинаптические потенциалы передаются от клетки к клетке через нексусы или посредством диффузии медиатора из мест его выделения.

2.4.2.4. Функции и свойства гладких мышц

Электрическая активность. Висцеральные гладкие мышцы характеризуются нестабильным мембранным потенциалом. Колебания мембранного потенциала независимо от нервных влияний вызывают нерегулярные сокращения, которые поддерживают мышцу в состоянии постоянного частичного сокращения — *тонуса.* Тонус гладких мышц отчетливо выражен в сфинктерах полых органов: желчном, мочевом пузырях, в месте перехода желудка в двенадцатиперстную кишку и тонкой кишки в толстую, а также в гладких мышцах мелких артерий и артериол. Мембранный потенциал гладкомышечных клеток не является отражением истинной величины потенциала покоя. При уменьшении мембранного потенциала мышца сокращается, при увеличении — расслабляется. В периоды относительного покоя величина мембранного потенциала в среднем равна —50 мВ. В клетках висцеральных гладких мышц наблюдаются медленные волнообразные флюктуации МП величиной в несколько милливольт, а также ПД. Величина ПД может варьировать в широких пределах. В гладких мышцах продолжительность ПД 50—250 мс; встречаются ПД различной формы. В некоторых гладких мышцах, например мочеточника, желудка, лимфатических сосудов, ПД имеют продолжительное плато во время реполяризации, напоминающее плато потенциала в клетках миокарда. Платообразные ПД обеспечивают поступление в цитоплазму миоцитов значительного количества внеклеточного кальция, участвующего в последующем в активации сократительных белков гладкомышечных клеток. Ионная природа ПД гладкой мышцы определяется особенностями каналов мембраны гладкой мышечной клетки. Основную роль в механизме возникновения ПД играют Ca^{2+}. Кальциевые каналы мембраны гладких мышечных клеток пропускают не только Ca^{2+}, но и другие двухзарядные ионы (Ba^{2+}, Mg^{2+}), а также Na^{+}. Вход Ca^{2+} в клетку во время ПД необходим для поддержания тонуса и развития сокращения, поэтому блокирование кальциевых каналов мембраны гладких мышц, приводящее к ограничению поступления Ca^{2+} в цитоплазму миоцитов внутренних органов и сосудов, широко используется в практической медицине для коррекции моторики пищевари-

тельного тракта и тонуса сосудов при лечении больных гипертонической болезнью.

Автоматия. ПД гладких мышечных клеток имеют авторитмический (пейсмекерный) характер, подобно потенциалам проводящей системы сердца. Пейсмекерные потенциалы регистрируются в различных участках гладкой мышцы. Это свидетельствует о том, что любые клетки висцеральных гладких мышц способны к самопроизвольной автоматической активности. Автоматия гладких мышц, т.е. способность к автоматической (спонтанной) деятельности, присуща многим внутренним органам и сосудам.

Реакция на растяжение. Уникальной особенностью висцеральной гладкой мышцы является ее реакция на растяжение. В ответ на растяжение гладкая мышца сокращается. Это вызвано тем, что растяжение уменьшает МП клеток, увеличивает частоту ПД и в конечном итоге — тонус гладких мышц. В организме человека это свойство гладких мышц служит одним из способов регуляции двигательной деятельности внутренних органов. Например, при наполнении желудка происходит растяжение его стенки. Увеличение тонуса стенки желудка в ответ на его растяжение способствует сохранению объема органа и лучшему контакту его стенок с поступившей пищей. В кровеносных сосудах растяжение, создаваемое колебаниями кровяного давления, является основным фактором миогенной саморегуляции тонуса сосудов. Наконец, растяжение мускулатуры матки растущим плодом служит одной из причин начала родовой деятельности.

Пластичность. Еще одной специфической характеристикой гладкой мышцы является изменчивость напряжения без закономерной связи с ее длиной. Так, если растянуть висцеральную гладкую мышцу, то ее напряжение будет увеличиваться, однако если мышцу удерживать в состоянии удлинения, вызванным растяжением, то напряжение будет постепенно уменьшаться, иногда не только до уровня, существовавшего до растяжения, но и ниже этого уровня. Это свойство называется *пластичностью гладкой мышцы.* Таким образом, гладкая мышцы более похожа на тягучую пластичную массу, чем на малоподатливую структурированную ткань. Пластичность гладкой мускулатуры способствует нормальному функционированию внутренних полых органов.

Связь возбуждения с сокращением. Изучать соотношения между электрическими и механическими проявлениями в висцеральной гладкой мышце труднее, чем в скелетной или сердечной, так как висцеральная гладкая мышца находится в состоянии непрерывной активности. В условиях относительного покоя можно зарегистрировать одиночный ПД. В основе сокращения как скелетной, так и гладкой мышцы лежит скольжение актина по отношению к миозину, где Ca^{2+} выполняет триггерную функцию (рис. 2.18).

В механизме сокращения гладкой мышцы имеется особенность, отличающая его от механизма сокращения скелетной мышцы: прежде чем миозин гладкой мышцы сможет проявлять свою АТФазную активность, он Должен быть фосфорилирован. Фосфорилирование и дефосфорилирование миозина наблюдается и в скелетной мышце, но в ней процесс фосфорилирования не является обязательным для активации АТФазной активности миозина. Механизм фосфорилирования миозина гладкой мышцы осуществляется следующим образом: Ca^{2+} соединяется с кальмодулином (кальмодулин — рецептивный белок для Ca^{2+}). Возникающий комплекс активирует фермент — киназу легкой цепи миозина, который в свою оче-

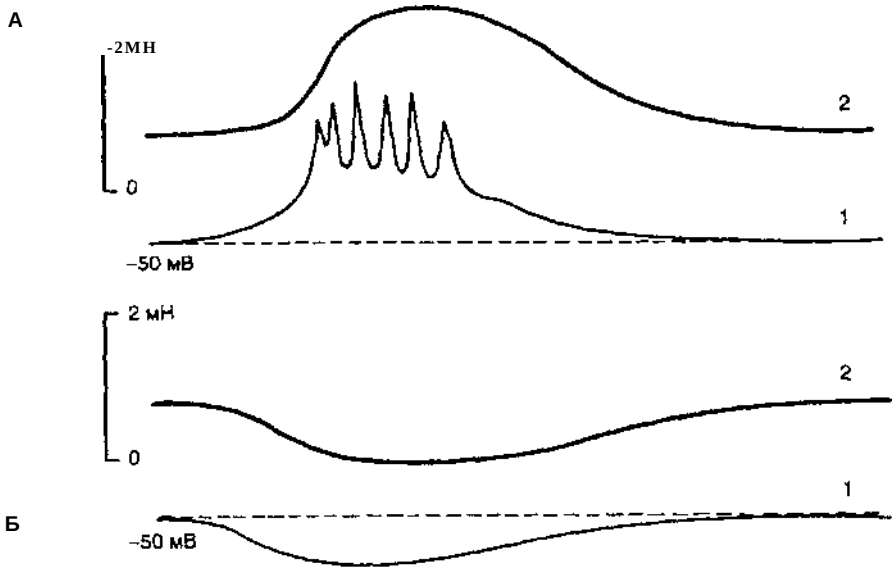


Рис. 2.18. Механизмы активации и расслабления гладких мышц кишечника.

А — волна деполяризации и пиковые потенциалы действия под влиянием растяжения и при действии ацетилхолина, приводящие к сокращению гладкой мышцы; Б — гиперполяризация мембраны миоцитов при действии норадреналина, приводящая к расслаблению гладкой мышцы; 1 — мембранный потенциал гладкомышечных клеток; 2 — уровень напряжения гладкой мышцы.

редь катализирует процесс фосфорилирования миозина. Затем происходит скольжение актина по отношению к миозину, составляющее основу сокращения. Отметим, что пусковым моментом для сокращения гладкой мышцы является присоединение Ca^{2+} к кальмодулину, в то время как в скелетной и сердечной мышцах пусковым моментом является присоединение Ca^{2+} к тропонину.

Химическая чувствительность. Гладкие мышцы обладают высокой чувствительностью к различным физиологически активным веществам: адреналину, норадреналину, АХ, гистамину и др. Это обусловлено наличием специфических рецепторов мембраны гладкомышечных клеток. Если добавить адреналин или норадреналин к препарату гладкой мышцы кишечника, то увеличивается МП, уменьшается частота ПД и мышца расслабляется, т.е. наблюдается тот же эффект, что и при возбуждении симпатических нервов.

Норадреналин действует на а- и р-адренорецепторы мембраны гладкомышечных клеток. Взаимодействие норадреналина с бета-рецепторами уменьшает тонус мышцы в результате активации аденилатциклазы и образования циклического АМФ и последующего увеличения связывания внутриклеточного Ca^{2+}. Воздействие норадреналина на а-рецепторы тормозит сокращение за счет увеличения выхода Ca^{2+} из мышечных клеток.

АХ оказывает на мембранный потенциал и сокращение гладких мышц кишечника действие, противоположное действию норадреналина. Добавление АХ к препарату гладкой мышцы кишечника уменьшает МП и увеличивает частоту спонтанных ПД. В результате увеличивается тонус и возрастает частота ритмических сокращений, т.е. наблюдается тот же эффект,

что и при возбуждении парасимпатических нервов. АХ деполяризует мем¬брану, увеличивает ее проницаемость для Na^+ и Ca^{2+}. Гладкие мышцы не¬которых органов реагируют на различные гормоны. Так, матка у животных в периоды между овуляцией и при удалении яичников относительно не¬возбудима. Во время течки или у животных, лишенных яичников, кото¬рым вводился эстроген, возбудимость гладких мышц возрастает. Прогесте¬рон увеличивает МП еще больше, чем эстроген, но в этом случае электри¬ческая и сократительная активность матки затормаживается.

2.5. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗИСТОЙ ТКАНИ

Классическими клеточными элементами возбудимых тканей (нервная и мышечная) являются нейроны и миоциты. Железистая ткань также отно¬сится к возбудимым, но образующие ее гландулоциты обладают сущест¬венной морфофункциональной спецификой.

2.5.1. Секреция

Секреция — процесс образования внутри клетки (гландулоцит) из ве¬ществ, поступивших в нее, и выделения из клетки специфического про¬дукта (секрет) определенного функционального назначения. Гландуло¬циты представлены отдельными клетками и объединены в составе экзо-кринных и эндокринных желез.

Функциональное состояние желез определяют по количеству и качеству их экзосекретов (например, пищеварительных, потовых и др.) и содержа¬нию инкретируемых железами продуктов в крови и лимфе. Реже для этого используют методы отведения и регистрацию секреторных потенциалов с поверхности тела и слизистых оболочек; применяют также регистрацию потенциалов желез, их фрагментов и отдельных гландулоцитов; кроме того, распространены морфологические, в том числе гисто- и цитохимиче¬ские методы исследования секреторной функции различных желез.

Гландулоциты выделяют различные по химической природе продукты: белки, липопротеиды, мукополисахариды, растворы солей, оснований и кислот. Секреторная клетка может синтезировать и выделять один или не-сколько секреторных продуктов одинаковой либо разной химической при¬роды. Выделяемый секреторной клеткой материал может иметь различное Отношение к внутриклеточным процессам. Принято считать собственно *секретом* продукт метаболизма данной клетки, *экскретом* — продукт ее ка-таболизма, *рекретом* — поглощенный клеткой из крови и затем в неизме¬ненном виде выделенный продукт. Секрет может выводиться из клетки через ее апикальную мембрану в просвет ацинусов, протоки желез, по¬лость пищеварительного тракта — внешняя секреция, или экзосекреция. Выведение секрета из клетки через ее базолатеральную мембрану в интер-стициальную жидкость, откуда он поступает в кровь и лимфу, называется *внутренней секрецией — эндосекрецией,* или *инкрецией.*

Экзо- и эндосекреция имеют много общего на уровне синтеза и выделе¬ния секреторного продукта. Выделение секретов из клетки осуществляется Двумя способами, поэтому в крови можно обнаружить продукты экзосекре-торных желез (например, ферменты пищеварительных желез), а в экзосек-

ретах — гормоны (в секретах пищеварительных желез находят небольшое количество гормонов). В составе некоторых желез (например, поджелудочной) имеются экзокринные и эндокринные клетки. Эти явления находят объяснение в экскреторной теории происхождения секреторных процессов (А.М. Уголев). Согласно этой теории, внешняя и внутренняя секреция желез произошла от свойственной всем клеткам неспецифической функции — экскреции — выделения из них продуктов обмена веществ.

2.5.2. Многофункциональность секреции

В процессе экзо- и эндосекреции реализуется несколько функций. Так, в результате внешней секреции желез пищеварительного тракта в него выделяются растворы ферментов и электролитов, обеспечивающие переваривание пищи в созданных ими оптимальных физико-химических условиях. Секреция потовых желез выступает в роли важного механизма терморегуляции. Секреция молочных желез необходима для лактотрофного питания детей (см. раздел 13.5). Экзосекреция желез играет большую роль в поддержании относительного постоянства внутренней среды организма, обеспечивая выделение из организма эндогенных и экзогенных веществ. Экзосекретируемые в полость пищеварительного тракта продукты (ионы H^+, ферменты и др.) принимают участие в регуляции пищеварительных функций. Секретируемая мукоцитами слизь выполняет защитную роль, ограждая слизистые оболочки от чрезмерных механических и химических раздражений. В составе секретов выделяются вещества, необходимые для иммунной защиты организма.

Продукты внутренней секреции выполняют роль гуморальных регуляторов обмена веществ и функций. Особенно велика в этом роль специфических гормонов. Ферменты, вырабатываемые и инкретируемые различными железами, участвуют в тканевом гидролизе питательных веществ, формировании защитных гистогематических барьеров, образовании физиологически активных веществ (например, регуляторные пептиды из белков), в других физиологических процессах (например, свертывание крови и фибринолиз).

2.5.3. Секреторный цикл

Секреторным циклом называется периодическое изменение состояния секреторной клетки, обусловленное образованием, накоплением, выделением секрета и восстановлением ее дальнейшей секреции. В секреторном цикле выделяют несколько фаз: поступление в клетку исходных веществ (ведущее значение в этом имеют диффузия, активный транспорт и эндоцитоз); синтез и транспорт исходного секреторного продукта; формирование секреторных гранул; выделение секрета из клетки — экзоцитоз. Из клетки выделяются и негранулированные продукты секреции. Существуют клетки с разными типами внутриклеточных процессов и видами выделения секретов. В зависимости от типа выделения секрета секрецию делят на *голокриновую, апокриновую* (макро- и микро-) и *мерокриновую* двух видов в зависимости от механизма выхода секрета через апикальную мембрану: секрет покидает гландулоцит через отверстия в апикальной мембране, образующиеся при контакте с ней секреторной гранулы, или путем диффузии через мембрану, не меняющую свою структуру.

2.5.4. Биопотенциалы гландулоцитов

Биопотенциалы секреторных клеток имеют ряд особенностей в покое и при секреции: низкую величину и скорость изменения, градуальность, различную поляризованность базальной и апикальной мембран, гетерохронность изменения поляризованности этих мембран при секреции и др.

МП гландулоцитов различных экзокринных желез в состоянии относительного покоя колеблется от —30 до —75 мВ. Стимуляция секреции меняет МП. Это изменение поляризованности мембраны называется *секреторным потенциалом.* У разных гландулоцитов он имеет существенные различия, характеризует секреторный процесс, влияет на секреторный цикл и сопряжение его фаз, синхронизацию активности гландулоцитов в составе данной железы. Оптимальной для возникновения секреторных потенциалов считается поляризованность мембран, равная —50 мВ.

Для возбуждения большинства видов гландулоцитов характерна деполяризация их мембран, но описаны гландулоциты, при возбуждении которых мембраны гиперполяризуются, формируя двухфазные потенциалы. Деполяризация мембраны обусловлена потоком Na^+ в клетку и выходом из нее K^+. Гиперполяризация мембраны обусловлена транспортом в клетку Cl^- и выходом из нее Na^+ и K^+. Различие в поляризованности базальной и апикальной мембран составляет 2—3 мВ, что создает значительное электрическое поле (20—30 В/см). Его напряженность при возбуждении секреторной клетки возрастает примерно вдвое, что способствует перемещению секреторных гранул к апикальному полюсу клетки и выходу секрета из клетки.

Физиологические стимуляторы секреции, повышающие концентрацию Ca^{2+} в гландулоцитах, влияют на калиевые и натриевые каналы и вызывают секреторный потенциал. Ряд стимуляторов секреции, действующих через активацию аденилатциклазы и не влияющих на обмен Ca^{2+} в гландулоцитах, не вызывает в них электрических эффектов. Следовательно, изменение МП и электрической проводимости гландулоцитов опосредовано увеличением внутриклеточной концентрации кальция.

2.5.5. Регуляция секреции гландулоцитов

Секреция желез контролируется нервными, гуморальными и паракринными механизмами. В результате действия этих механизмов происходят возбуждение, торможение и модуляция секреции гландулоцитов. Эффект зависит от типа эфферентных нервов, медиаторов, гормонов и других физиологически активных веществ, вида гландулоцитов, входящих в состав железистой ткани, мембранных рецепторов на них, механизма действия этих веществ на внутриклеточные процессы. Для синаптических окончаний на гландулоцитах характерны незамкнутые относительно широкие синаптические щели, заполненные интерстициальной жидкостью. Сюда из окончаний нейронов поступают медиаторы, из крови — гормоны, из соседних эндокринных клеток — парагормоны, от самих гландулоцитов — продукты их деятельности.

Медиаторы и гормоны (первичные мессенджеры, или передатчики) взаимодействуют со специфическими, ассоциированными с разными G-белками рецепторами базолатеральной мембраны гландулоцита. Возникающий при этом сигнал передается G-белком на локализованную на внутренней стороне мембраны аденилатциклазу, в результате чего повы-

шается или понижается ее активность, соответственно увеличивается или уменьшается образование циклического аденозинмонофосфата, или на фосфолипазу С. Последняя синтезирует диацилглицерин и инозитолтрифосфат из трифосфоинозитида. Аналогично развивается процесс с гуанилатциклазой и циклическим гуанилмонофосфатом. Циклические нуклеотиды, выполняя роль вторичных передатчиков, влияют на цепь внутриклеточных ферментативных реакций, характерных для данного вида гландулоцитов, и посредством специфических протеинкиназ реализуют секрецию. Кроме того, влияния вторичных мессенджеров осуществляются системой кальций — кальмодулин, в которой ионы Ca^{2+} имеют внутри- и внеклеточное происхождение, и активация секреции зависит от концентрации кальция и кальмодулина.

Гландулоциты в состоянии относительного покоя выделяют небольшое количество секрета, которое может градуально усиливаться и уменьшаться. На мембранах гландулоцитов имеются возбуждающие и тормозные рецепторы, с участием которых секреторная активность гландулоцитов изменяется в широких пределах.

Некоторые вещества изменяют деятельность гландулоцитов, проникая в них через базолатеральную мембрану. Таким образом, продукты секреции аутокринно сами тормозят секреторную активность гландулоцитов по принципу отрицательной обратной связи.

Глава 3 НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

3.1. МЕХАНИЗМЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Познание принципов функциональной организации механизмов деятельности ведущей регулирующей — нервной — системы является важнейшей задачей в изучении физиологии целостного организма.

3.1.1. Методы исследования функций центральной нервной системы

Функции нервной системы изучают с использованием классических методов и специальных методических приемов, призванных выявить специфические функции нервных образований, играющих роль главной управляющей и информационной системы в организме.

К числу экспериментальных методов классической физиологии относятся приемы, направленные на активацию или подавление функции данного нервного образования. Способы активирования изучаемого органа сводятся к раздражению его адекватными (или неадекватными) стимулами. *Адекватное раздражение* достигается специфическим раздражением соответствующих рецептивных входов рефлексов либо электрическим раздражением проводникового или центрального отдела рефлекторной дуги, имитирующим нервные импульсы. Среди *неадекватных стимулов* наиболее распространенными являются раздражение различными химическими веществами и градуируемое раздражение электрическим током.

Подавление функции вплоть до полного выключения достигается частичным или полным *удалением (экстирпация), разрушением* изучаемого нервного образования, кратковременным *блокированием передани возбуждения* химическим веществом, действием холодового фактора или анода постоянного тока, *денервацией* органа. Развитие и совершенствование электронной и усилительной техники значительно повышают возможности метода регистрации и анализа электрических проявлений деятельности нервных структур. *Регистрация электрических потенциалов* головного мозга с последующим автоматизированным анализом с помощью средств вычислительной техники становится одним из важнейших методов исследования в нейрофизиологии мозга. Развитие техники отведения электрических потенциалов отдельных нервных клеток (микроэлектродная техника) за последние 3—4 десятилетия существенно обогатило ценными экспериментальными фактами физиологию мозга.

При изучении биофизических аспектов деятельности нервных клеток и исследовании нейрогуморальных регуляторных систем, включая гематоэнцефалический барьер, цереброспинальную жидкость, широко используются *радиоизотопные методы.*

Классический *условнорефлекторный метод* изучения функции коры большого мозга в современной нейрофизиологии успешно применяется в Комплексном анализе механизмов обучения, становления и развития адаптивного поведения в сочетании с *методами электроэнцефалографии, элект-*

ронейронографии, нейро- и *гистохимии, психофизиологии,* способствуя более полному представлению физиологической сущности протекающих в мозге процессов.

В познании механизмов работы мозга возрастает роль методов теоретической физиологии, нейрокибернетики, в частности методов моделирования (физическое, математическое, концептуальное). Под *моделью* обычно понимают искусственно созданный механизм, имеющий определенное подобие с рассматриваемым механизмом. Модель как исследовательский инструмент отражает наиболее существенные черты моделируемого объекта, не перегружая его подробными деталями и упрощая объект исследования. Одним из постулатов теоретической нейрофизиологии является утверждение о сходстве по аналогии. Два механизма считаются аналогичными, если органы, соответствующие один другому, выполняют одну и ту же функцию. Из аналогии двух механизмов делается заключение о том, что функции одного механизма присущи и другому, у которого наличие таких функций экспериментально еще не установлено.

В системе научного познания психофизиологической сущности деятельности мозга трудно переоценить роль такого метода теоретической нейрофизиологии, как выдвижение, обоснование и проверка, верификация рабочей гипотезы. Практически использование любого метода физиологического исследования неразрывно связано с выдвижением и разработкой гипотезы — некоторого предположения, являющегося логическим развитием системы суждений и умозаключений, призванных объяснить имеющийся материал наблюдений и экспериментов С учетом трудностей прямых экспериментальных вмешательств в структуры мозга человека становится понятной важная роль теоретического метода в физиологии мозга.

3.1.2. Рефлекторный принцип регуляции функций

Основное положение рефлекторной теории заключается в утверждении, что деятелбность организма есть закономерная рефлекторная реакция на стимул. Узловым моментом развития рефлекторной теории следует считать классический труд И.М. Сеченова (1863) «Рефлексы головного мозга», в котором впервые был провозглашен тезис о том, что *все виды сознательной и бессознательной жизни человека представляют собой рефлекторные реакции. Рефлекс как универсальная форма взаимодействия организма и среды есть .реакция организма, возникающая на раздражение рецепторов и осуществляемая с участием центральной нервной системы.*

В естественных условиях рефлекторная реакция происходит при пороговом, надпороговом раздражении входа рефлекторной дуги — рецептивного поля данного рефлекса. Рецептивным полем называется участок воспринимающей чувствительной поверхности организма с растположенными здесь рецепторными клетками, раздражение которых инициирует рефлекторную реакцию. Рецептивные поля разных рефлексов имеют определенную локализацию, рецепторные клетки для оптимального восприятия адекватных раздражителей и располагающиеся в сетчатке (фоторецепторы); в спиральном (кортиев) органе (волосковые слуховые рецепторы); в мышцах, в сухожилиях, в суставных полостях (проприорецепторы); на поверхности языка (вкусовые рецепторы); в слизистой оболочке носовых ходов (обонятельные рецепторы); в коже (болевые, температурные, тактильные рецепторы) и др.

Структурной основой рефлекса является рефлекторная дуга — последовательно соединенная цепочка нервных клеток, обеспечивающая осущест-

вление реакции, или ответа, на раздражение. Рефлекторная дуга состоит из *афферентного, центрального* и *эфферентного звеньев,* связанных между собой синаптическими соединениями. Афферентная часть дуги начинается рецепторными образованиями, назначение которых заключается в трансформации энергии внешних радражений в энергию нервного импульса, поступающего по афферентному звену дуги рефлекса в ЦНС.

В зависимости от сложности структуры рефлекторной дуги различают моно- и полисинаптические рефлексы. В простейшем случае импульсы, поступающие в центральные нервные структуры по афферентным путям, переключаются непосредственно на эфферентную нервную клетку, т.е. в системе рефлекторной дуги имеется одно синаптическое соединение. Такая рефлекторная дуга называется *моносинаптической* (например, рефлекторная дуга сухожильного рефлекса). Наличие в структуре рефлекторной дуги двух и более синаптических переключений (т.е. 3 и более нейрона) позволяет характеризовать ее как *полисинаптическую.*

Объяснение физиологических механизмов обучения, приобретенного навыка, коррекции выполненного ответа только на основе принципа рефлекторной реакции требует существенного пересмотра классической схемы рефлекторной реакции, определяемой простой прямой связью: стимул -> нервный центр -> реакция.

Представление о рефлекторной реакции как о целесообразном ответе организма диктует необходимость дополнить рефлекторную дугу еще одним звеном — *петлей обратной связи,* призванной установить связь между реализованным результатом рефлекторной реакции и нервным центром, выдающим исполнительные команды. Обратная связь — важнейший: принцип функционирования кибернетических информационно-управляющих систем — трансформирует открытую рефлекторную дугу в закрытую. Она может быть реализована разными способами: от исполнительной структуры к нервному центру, например, через возвратную аксонную коллатераль пирамидного нейрона коры большого мозга или двигательной моторной клетки переднего рога спинного мозга. Обратная связь может обеспечиваться и нервными волокнами, поступающими к рецепторным структурам и управляющими чувствительностью рецепторных афферентных структур анализатора. Такая структура рефлекторной дуги превращает ее в самонастраивающийся нервный контур регуляции физиологической функции, совершенствуя рефлекторную реакцию и оптимизируя поведение организма.

Классификации рефлексов. Существуют классификации рефлексов: па способами их вызывания, особенностям рецепторов, центральным нервным структурам их обеспечения, биологическому значению, сложности нейронной структуры рефлекторной дуги и др. Цо способу вызывания различают *безусловные рефлексы* (категория рефлекторных реакции, передаваемых по наследству и *условные рефлексы* (рефлекторные реакции, приобретаемые на протяжении индивидуальной жизни организма).

Различают *экстероцептивные рефлексы*— рефлекторные реакции, инициируемые раздражением экстерорецепторов (болевыё, температурные, тактильные и др), *интероцептивные рефлексы* — рефлекторные реакции, запускаемые раздражением интероцепторов (хемо-, баро-, осморецепторов и др.), *проприоцептивные рефлексы* — рефлекторные реакции, осуществляемые в ответ на раздражение проприорецепторов мышц, сухожилий, суставных поверхностей и др.).

В зависимости от уровней структуры мозга различают *спинномозговые, бульбарные, мезэнцефалитные, диэнцефальные, кортикальные- рефлекторные реакции.*

По биологическому назначению рефлексы делят на *пищевые, оборонительные, половые* и др.

С учетом уровня эволюционного развития, совершенствования сложности нервного субстрата, обеспечивающего рефлекторную реакцию, физиологического значения, уровня интегративной деятельности организма выделяют шесть основных видов рефлексов, или уровней рефлекторных реакций (А.Б. Коган).

Элементарные безусловные рефлексы представлены простыми рефлекторными реакциями осуществляемыми на уровне отдельных сегментов спинного мозга. Они имеют местное значение, вызываются локальным раздражением рецепторов данного сегмента тела и проявляются в виде локальных сегментарных сокращений скелетных мышц. Элементарные безусловные рефлексы осуществляются по жестко детерминированным программам и имеют четкую структурную основу в виде сегментарного аппарата спинного мозга. В результате такие рефлекторные реакции отличаются высокой степенью автоматизма и стереотипности. Функциональная роль этой категории рефлексов заключается в обеспечении простейших приспособительных реакций к внешним воздействиям местного значения, а также в приспособительных изменениях отдельных внутренних органов.

Координационные безусловные рефлексы представляют собой согласованные акты локомоторной деятельности или комплексные реакции вегетативных функциональных объединений внутренних органов. Эти рефлексы также вызываются раздражением определенных групп внешних или внутренних рецепторов, однако их эффект не ограничивается локальной реакцией, а формирует сложные координационные акты сокращения и расслабления мышц, а также возбуждения или торможения деятельности ряда внутренних органов.

В физиологических механизмах реализации рефлекторных реакций этого типа значительное место занимает принцип обратной связи, обеспечиваемый соответствующими спинномозговыми структурами и осуществляющий антагонистическую, реципрокную иннервацию мышц-синергистов и антагонистов, функциональное назначение координационных безусловных рефлексов — формирование на базе локальных элементарных безусловных рефлексов целенаправленных локомоторных актов или гомеостатических систем организма.

Интегративмые безусловные--рефлексы представляют собой дальнейший шаг в интеграции отдельных безусловных рефлексов, осуществляющих сложные двигательные- акты организма в тесной связи с вегетативным обеспечением, формируя тем самым комплексные поведенческие акты. Рефлекторные реакции этого типа инициируются такими биологически важными стимулами, как пищевые, болевые раздражители. Определяющим на входе этих рефлекторных актов становятся не физико-химические свойства стимулов, а в первую очередь их биологическое значение. Интегративные безусловные рефлексы всегда носят системный характер, включая достаточно выраженные соматические и вегетативные компоненты. Их реализация оказывается весьма пластичной, тесно связанной со многими развитыми проприоцептивными обратными связями, обеспечивающими точную коррекцию выполняемого сложного поведенческого акта в соответствии с изменениями в состоянии организма. Пример такой реакции — ориентировочная реакция. Биологическое значение последней заключается в перестройке организма, которая обеспечивает оптимальную подготовку к восприятию и быстрому анализу нового неизвестного сигнала в целях организации рационального ответа. Интегратив-

ные безусловные рефлексы требуют для реализации надсегментарных механизмов рефлекторной регуляции поведения организма. Эти рефлексы означают переход от сравнительно простых безусловных рефлексов к поведенческим актам.

Сложнейшие безусловные рефлексы (инстинкты) представляют собой видовые стереотипы поведения, организующиеся на базе интегративных рефлексов по генетически заданной программе. В качестве запускающих стереотипные поведенческие реакции раздражений выступают стимулы, имеющие отношение к питанию, защите, размножению и другим биологически важным потребностям организма.

Сложнейшие безусловные рефлексы образованы последовательными интегративными реакциями, построенными таким образом, что завершение одной реакции становится началом следующей. Адаптивность инстинктов усиливается благодаря наслоению на сложнейшие безусловные рефлексы условных, приобретаемых на ранних этапах онтогенеза. Нервный субстрат, ответственный за физиологические механизмы инстинктивного поведения, представляет иерархическую систему соподчиненных центров интегративных, координационных и элементарных безусловных рефлексов. Жесткая предопределенность инстинктивных реакций обусловлена этапной последовательностью актов инстинктивного поведения, ограничивающей сферу функционирования обратной связи от последующего этапа к предыдущему, уже реализованному. Инстинктивные реакции отражают исторический опыт вида. В субъективной сфере человека сложнейшие безусловные рефлексы проявляются в виде последовательных влечений и желаний.

Элементарные условные рефлексы проявляются в интегративных реакциях, вызываемых ранее индифферентными раздражителями, приобретающими сигнальное значение в результате жизненного опыта или подкрепления их безусловными стимулами (сигналы), имеющими биологическое значение. Основным отличием этой категории рефлекторных реакций является то, что они образуются в процессе индивидуальной жизни. Условнорефлекторные реакции образуются, усложняются, видоизменяются на протяжении всей жизни; наиболее простые из них формируются в раннем возрасте. Нервным субстратом, отвечающим за осуществление условнорефлекторных реакций, является филогенетически наиболее молодая структура головного мозга — кора большого мозга. Многоканальность и взаимозаменяемость путей реализации условнорефлекторного механизма лежат в основе высокой пластичности и надежности условнорефлекторных реакций. В системе рефлекторных реакций появление условного рефлекса означает качественно новый скачок в приспособительном поведении высших животных и человека. Условнорефлекторные реакции дают возможность организму заблаговременно отвечать на жизненно важные ситуации. В психической сфере деятельности человека условные рефлексы закладывают начало ассоциативному способу мышления.

Сложные формы высшей нервной деятельности представлены психическими реакциями, возникающими на основе интеграции элементарных условных рефлексов и аналитико-синтетических механизмов абстрагирования. Абстрагирование от конкретного содержания безусловных подкрепляющих раздражителей обеспечивает возможность более полного и Целостного восприятия окружающего мира, адекватного прогнозирования И программирования поведения. В качестве вызывающих подобные реакции стимулов обычно выступают сложные комплексные раздражители. Часто такие рефлекторные реакции имеют усеченную рефлекторную дугу

(отсутствует эфферентное звено рефлекторной дуги). Сложные формы высшей нервной деятельности оказываются связанными с синтетическими процессами, обеспечивающими целостные субъективные образы внешнего мира, целенаправленные программы поведения, различные проявления абстрактной мыслительной деятельности человека.

3.1.3. Торможение в центральной нервной системе

Интегративная и координационная деятельность центральных нервных образований осуществляется при обязательном участии тормозных процессов.

Торможение в ЦНС — активный процесс, проявляющийся внешне в подавлении или в ослаблении процесса возбуждения.

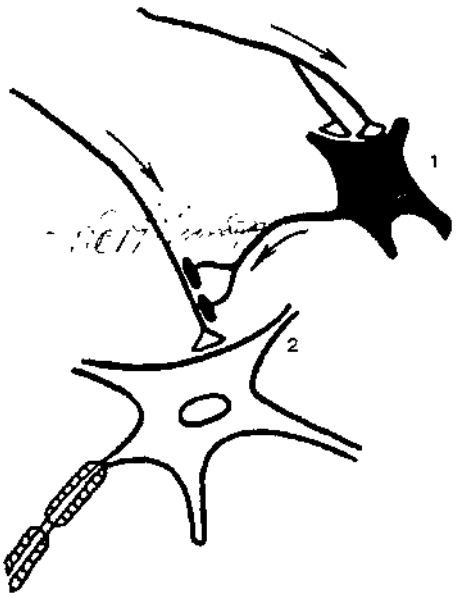
Торможение в норме неразрывно связано с возбуждением, является'его производным, сопутствует возбудительному процессу, ограничивая его и препятствуя чрезмерному распространению последнего. При этом торможение вместе с возбуждением формирует сложную мозаику активированных и заторможенных зон в центральных нервных структурах. Формирующий эффект тормозного процесса развивается в пространстве и во времени. Торможение — врожденный процесс, постоянно совершенствующийся в течение индивидуальной жизни организма.

При значительной силе фактора, вызвавшего торможение, оно может распространяться, вовлекая в тормозной, процесс большие популяции нервных клеток.

История развития учения о тормозных процессах в ЦНС началась с открытия И.М. Сеченовым *эффекта центрального торможения* (химическое раздражение зрительных бугров тормозит простые спинномозговые безусловные реакции). Вначале предположение о существовании специфических тормозных нейронов, обладающих способностью оказывать тормозные влияния на другие нейроны, с которыми имеются синаптические контакты, диктовалось логической необходимостью для объяснения сложных форм координационной деятельности центральных нервных образований. Впоследствии это предположение нашло прямое экспериментальное подтверждение (Экклс, Реншоу), когда было показано существование специальных вставочных нейронов, имеющих синаптические контакты с двигательными нейронами. Активация этих вставочных нейронов закономерно приводила к торможению двигательных нейронов. В зависимости от нейронного механизма, способа вызывания тормозного процесса в ЦНС различают несколько видов торможения: постсинаптическое, пресинаптическое, пессимальное. - '. ,<

Постсинаптическое торможение — основной вид торможения, развивающийся в постсинаптической мембране аксосоматических и аксодендритических синапсов. Под влиянием активации тормозных нейронов в концевых разветвлениях их аксонных отростков освобождается и поступает в синаптическую щель тормозной медиатор. Тормозной эффект таких нейронов обусловливается специфической природой медиатора — химическопереносчика сигнала с одной клетки на другую. Наиболее распространенным тормозным медиатором является гамма-аминомасляная кислота АМ К). ГАМ К вызывает в постсинаптической мембране эффект гипероляризации в виде ТПСП, пространственно-временная суммация кото-

Рис. 3.1. Структуры, обеспечивающие пресинаптическое торможение.
I _ тормозной нейрон; 2 — мотонейрон.



рых повышает уровень МП (гиперпо¬ ляризация), приводит к урежению или полному прекращению генера¬ ции ПД.

Возвратным тормбжением называ¬ ется угнетение активности нейрона, вызываемое возвратной импульса-цией по коллатерали его аксона. Так, мотонейрон переднего рога спинного мозга прежде чем покинуть спинной мозг, дает боковую (возвратная) ветвь, которая возвращается назад и заканчивается на тормозных нейро¬ нах (клетки Реншоу). Аксон клетки Реншоу контактирует с мотонейрона¬ ми, оказывая на них тормозное дей¬ ствие.

Пресинаптическое торможение развертывается в аксоаксональных синапсах, блокируя распространение возбуждения по аксону. Пресинаптическое торможение часто выявляется в структурах мозгового ствола, в спинном мозге (рис. 3.1).

Пессимальное торможение наступает при высокой частоте раздражения. В первый момент возникает высокая частота ответного возбуждения, через Некоторое время стимулируемый центральный нейрон, работая в таком режиме, переходит в состояние торможения.

3.1.4. Свойства нервных центров

Рефлекторная деятельность организма во многом определяется общими свойствами нервных центров.

Нервный центр — совокупность структур-ЦНС, координированная дея¬ тельность которых обеспечивает регуляцию отдельных функций орга¬ низма или определенный рефлекторный акт.

Представление о структурно-функциональной основе нервного центра обусловлено историей развития учения о локализации функций в ЦНС. На смену старым теориям об узкой локализации, или эквипотенциально-сти, высших отделов головного мозга, в частности коры большого мозга, Пришло современное представление о *динамической локализации функций,* основанное на признании существования четко локализованных ядерных структур нервных центров и менее определенных рассеянных элементов анализаторных систем мозга. При этом с цефализацией нервной системы растут удельный вес и значимость рассеянных элементов нервного центра, внося существенные различия в анатомических и физиологических грани¬ цах нервного центра. В результате функциональный нервный центр может быть локализован в разных анатомических структурах. Например, дыха-

тельный центр представлен нервными клетками, расположенными в спинном, продолговатом, промежуточном мозге, в коре большого мозга.

Нервные центры имеют ряд общих свойств, что во многом определяется структурой и функцией синаптических образований.

1. ***Односторонность проведения возбуждения.*** В рефлекторной дуге, включающей нервные центры, процесс возбуждения распространяется в одном направлении (от входа — афферентных путей к выходу — эфферентным путям).

2) ***Иррадиация возбуждения.*** Особенности структурной организации центральных нейронов, огромное число межнейронных соединений в нервных центрах существенно модифицируют направление распространения возбуждения в зависимости от силы раздражителя и функционального состояния центральных нейронов. Значительное увеличение силы раздражителя приводит к расширению области вовлекаемых в возбуждение центральных нейронов — иррадиации возбуждения.

3. ***Суммация возбуждения.*** **В** работе нервных центров значительное место занимают процессы пространственной и временной суммации возбуждения, основным нервным субстратом которой является постсинаптическая мембрана. Процесс *пространственной суммации* афферентных потоков возбуждения от различных участков рецептивного поля облегчается наличием на мембране нервной клетки сотен и тысяч синаптических контактов. Процессы *временной суммации* в ответ на многократное возбуждение одних и тех же рецепторов обусловлены суммацией возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП) на постсинаптической мембране.

4. ***Наличие синоптической задержки.*** Время рефлекторной реакции зависит_в основном от двух факторов: скорости движения возбуждения по нервным проводникам и времени распространения возбуждения **с** одной клетки на другую через синапс. При относительно высокой скорости распространения импульса по нервному проводнику основное время рефлекса приходится на синаптическую передачу возбуждения (синаптическая задержка). В нервных клетках высших животных и человека одна синаптическая задержка примерно равна 1 мс. Если учесть, что в реальных рефлекторных дугах имеются десятки последовательных синаптических контактов, становится понятной длительность большинства рефлекторных реакций — десятки и сотни миллисекунд.

5. ***Высокая утомляемость.*** Длительное повторное раздражение рецептивного поля рефлекса приводит к ослаблению рефлекторной реакции вплоть до полного исчезновения, что называется утомлением. Этот процесс связан с деятельностью синапсов — в последних истощается запас медиатора, уменьшаются энергетические ресурсы, происходит адаптация постсинаптического рецептора к медиатору.

6. *Тонус,* или наличие определенной фоновой активности нервного центра, определяется тем, что в покое в отсутствие специальных внешних раздражений определенное количество нервных клеток находится в состоянии постоянного возбуждения, генерирует фоновые импульсные потоки. Даже во сне в высших отделах мозга остается некоторое количество фоновоактивных нервных клеток, формирующих «сторожевые пункты» и определяющих некоторый тонус соответствующего нервного центра.

7. ***Пластичность.*** Функциональная подвижность нервного центра, т е. возможность включения его в регуляцию различных функций, может существенно модифицировать картину осуществляемых рефлекторных реакций. Поэтому пластичность нервных центров тесно связана с изменением эффективности или направленности связей между нейронами.

8 *Конвергенция* Нервные центры высших отделов мозга являются мощными коллекторами афферентной информации. Количественное соотношение периферических рецепторных и промежуточных центральных нейронов (10:1) предполагает значительную конвергенцию разномодальных сенсорных посылок на одни и те же центральные нейроны. На это указывают прямые исследования центральных нейронов: в нервном центре имеется значительное количество поливалентных, полисенсорных нервных клеток, реагирующих на разномодальные стимулы (свет, звук, механические раздражения и др.). Конвергенция нервных сигналов на уровне эфферентного звена рефлекторной дуги определяет физиологический механизм принципа «общего конечного пути» по Шеррингтону.

9: *Интеграция в нервных центрах.* Важные интегратявные функции нервных центров ассоциируются с интегративными процессами на системном уровне в плане образования функциональных объединений нервных центров для осуществления сложных координированных приспособительных реакций организма

10. *Свойство доминанты. Доминантным* называется временно господствующий в нервных центрах очаг (доминантный центр) повышенной возбудимости. По А А. Ухтомскому, доминантный очаг характеризуется повышенной возбудимостью, стойкостью и инертностью возбуждения, способностью к суммированию возбуждения. В доминантном очаге устанавливается определенный уровень стационарного возбуждения, способствующий суммированию ранее подпороговых возбуждений и переводу на оптимальный для данных условий ритм работы, когда этот очаг становится наиболее чувствительным. Доминирующее значение такого очага определяет его угнетающее влияние на другие соседние очаги возбуждения. Доминантный очаг возбуждения «притягивает» к себе возбуждение других возбужденных зон (нервные центры). Принцип доминанты определяет формирование главенствующего возбужденного нервного центра в тесном соответствии с ведущими потребностями организма в конкретный момент времени.

11. *Цефализация нервной системы.* Основная тенденция в эволюционном развитии нервной системы проявляется в перемещении, сосредоточении функции регуляции и координации деятельности организма в головные отделы ЦНС. Этот процесс называется *цефализацией управляющей функции нервной системы.* При всей сложности складывающихся отношений между древними и эволюционно новыми нервными образованиями стволовой части мозга общая схема взаимных влияний может быть представлена следующим образом: восходящие влияния преимущественно носят возбуждающий, стимулирующий характер; нисходящие — угнетающий, тормозной характер. Эта схема согласуется с представлением о росте в процессе эволюции роли и значения тормозных процессов в осуществлении сложных интегративных рефлекторных реакций.

3.1.5. Принципы интеграции и координации в деятельности центральной нервной системы

В реализации информационно-управляющей функции нервной системы значительная роль принадлежит процессам *интеграции* и *координации* Деятельности отдельных нервных клеток и нейронных ансамблей, которые основаны на особенностях взаимодействия информационных потоков на Уровне нервных клеток и рефлекторных дуг. Конструктивные особенности

афферентных, промежуточных и эфферентных нейронов обеспечивают широкий диапазон *иррадиации* и *концентрации возбуждения* на основе двух кардинальных принципов: дивергенции и конвергенции. *Дивергенцией* называется способность нервной клетки устанавливать многочисленные синаптическиё связи с различными нервными клетками. Благодаря этому одна нервная клетка может участвовать в нескольких различных реакциях, передавать возбуждение значительному числу других нейронов, которые могут возбудить большее количество нейронов, обеспечивая широкую *иррадиацию возбудительного процесса* в центральных нервных образованиях.

Процессы конвергенции заключается в схождении различных импульсных потоков от нескольких нервных клеток к одному и тому же нейрону. На мотонейронах спинного мозга, кроме первичных афферентных волокон, конвергируют волокна различных нисходящих трактов от супраспинальных и собственно спинальных центров, а также от возбуждающих и тормозных вставочных промежуточных нейронов. В результате мотонейроны спинного мозга выполняют функцию общего конечного пути для многочисленных нервных образований, включая и надсегментный аппарат головного мозга.

В координационной деятельности центральных нервных образований значительная роль принадлежит *взаимодействию рефлексов,* которая проявляется в различных эффектах (облегчение, суммация, угнетение, подавление, возбуждение).

Примером координационного взаимодействия рефлексов является. *реципрокная иннервация мышц-антагонистов.* Известно, что сгибание или разгибание конечностей осуществляется благодаря согласованной работе двух функционально антагонистических мышц: сгибателей и разгибателей. Координация обеспечивается организацией антагонистических отношений между мотонейронами сгибателей и разгибателей, иннервирующих соответствующие мышцы. Реципрокные функциональные отношения складываются в сегментарных структурах спинного мозга благодаря включению в дугу спинномозгового, рефлекса дополнительного элемента — специального тормозного нейрона (клетка Реншоу). Схематически этот механизм выглядит следующим образом: сигнал от афферентного звена через обычную вставочную, нервную клетку вызывает возбуждение мотонейрона, иннервирующёго мышцу-сгибатель, а через клетку Реншоу тормозит мотонейрон, иннервирующий мышцу-разгибатель. Так происходит координированное сгибание конечности; напротив, при выполнении разгибания конечностисти возбуждается мотонёйрон мышцы-разгибателя, а через вставочную .клетку Рёншоу тормозится мотонейрон мышцы-сгибателя (рис. 3.2) Таким образом, акт сгибания конечности, представляющий собой работу мышц-антагонистов, обеспечивается формированием реципрокных отношений между нервными центрами соответствующих мышц.

В ЦНС распространены интегративные феномены — посттетаническая потенциация, окклюзия, облегчение.

Посттетаническая потенциация проявляется следующим образом: при раздражении стимулами редкой частоты афферентного нерва можно получить рефлекс определенной интенсивности. Если затем этот нерв подвергать высокочастотному ритмическому раздражению, то повторное редкое ритмическое раздражение приведет к резкому усилению реакции.

Если два нервных центра рефлекторных реакций имеют частично перекрываемые рецептивные поля, то при совместном раздражении обоих рецептивных полей реакция будет меньше, чем арифметическая сумма реакций при изолированном раздражении каждого из рецептивных полей — *феномен окклюзии* (рис. 3.3). В ряде случаев вместо такого ослабления ре-

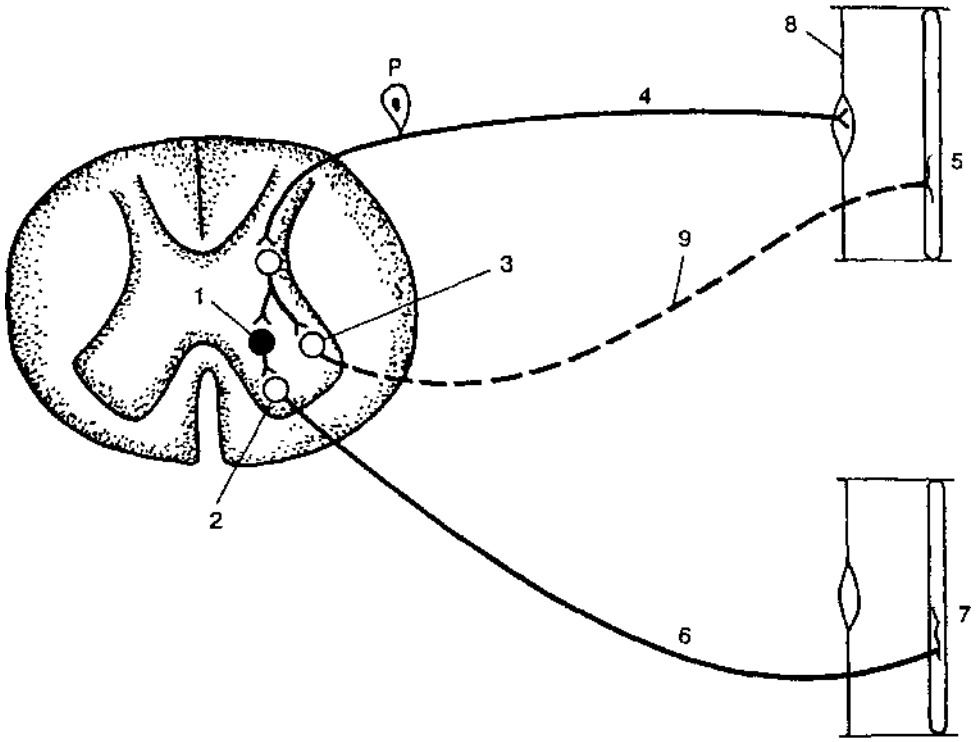


Рис. 3.2. Реципрокная иннервация мышц-антагонистов.

I — тормозная клетка Реншоу; 2 — мотонейрон мышцы-сгибателя; 3 — мотонейрон мышцы-разгибателя, 4 — афферентное волокно от мышцы-разгибателя; 5 — мышца-разгибатель; 6 — длительное (эфферентное) волокно мышцы-сгибателя; 7 — мышца-сгибатель; 8 — мышечный рецептор; 9 — эфферентное нервное волокно мышцы-разгибателя.

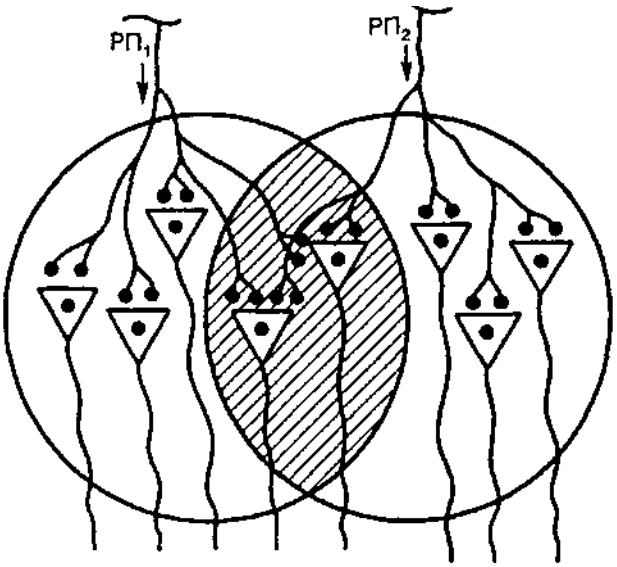


Рис. 3.3. Феномен окклюзии.

$РП_1$, $РП_2$ — рецептивные поля.

акции при совместном раздражении рецептивных полей двух рефлексов можно наблюдать феномен облегчения (т.е. суммарная реакция выше суммы реакции при изолированном раздражении этих рецептивных полей). Это результат того, что часть общих для обоих рефлексов нейронов при изолированном раздражении оказывает подпороговый эффект для осуществления данной рефлекторной реакции. При совместном раздражении они суммируются и достигают пороговой силы; в результате конечная реакция оказывается больше суммы изолированных реакций.

3.1.6. Нейронные комплексы

Концепция организации и самоорганизации в строении и функции нервной системы получила наибольшее развитие в представлениях о *модульной (ансамблевая)* конструкции нервной системы как принципиальной основы построения функциональных систем мозга. Хотя простейшей структурной и функциональной единицей нервной системы является нервная клетка, многочисленные данные современной нейрофизиологии свидетельствуют, что сложные функциональные «узоры» в центральных нервных структурах определяются эффектами скоординированной активности в отдельных популяциях нервных клеток.

Образования головного мозга состоят из повторяющихся локальных нейронных сетей модулей, которые варьируют от структуры к структуре по числу клеток, внутренним связям и способу обработки информации. Каждый модуль, или нейронный ансамбль, представляет собой совокупность локальных нейронных сетей, которая обрабатывает информацию, передает ее со своего входа на выход, подвергает трансформации, определяемой общими свойствами структуры и ее внешними связями. Один модуль может входить в состав различных функциональных образований.

Группирование нейронов в ансамбли нервных клеток для совместного выполнения функций следует рассматривать как проявление кооперативного способа деятельности. Основным функциональным признаком ансамблевой организации является локальный синергизм реакций нейронов центральной ядерной структуры ансамбля, окруженной зоной заторможенных и нереагирующих нейронов (А.Б. Коган, О.Г. Чораян). Размеры группировок нейронов в горизонтальной плоскости в среднем достигают диаметра 100—150 мкм, что соответствует размерам клеточных объединений, выявляемых по функциональным показателям синергичности возбудительных реакций на адекватное раздражение их рецептивных полей. Размеры зоны синаптических окончаний вторичного специфического афферентного волокна в корковых структурах (100—150 мкм) близки к пространственным характеристикам элементарного нейронного ансамбля.

Схема активации нейронного ансамбля может быть представлена следующим образом. Сигналы, поступающие по первичным специфическим и неспецифическим афферентам, активируют вначале обширную зону, вовлекая в процесс возбуждения группу нейронных ансамблей. Более дробная конфигурация нейронных группировок в зоне диаметром 100—150 мкм формируется под влиянием вторичных афферентных волокон, несущих сигналы внутрицентрального взаимодействия. Из множества элементарных нейронных ансамблей образуется центральная мозаика активности, определяющая постоянно меняющийся «узор» возбуждения и торможения в нервном центре.

Принципиальным моментом ансамблевой концепции работы мозга является утверждение, что на каждом этапе переработки информации в качестве функциональной единицы выступает не отдельно взятая нервная клетка, а внутренне интегрированное клеточное объединение — *нейронный ансамбль.* Основными характеристиками его являются:

- *локальный синергизм* реакции нейронов центральной зоны;
- наличие *тормозной окантовки,* образованной клетками с тормозными реакциями на данное раздражение, окружающими центральную зону клеток с возбудительными реакциями;
- наличие определенного числа нейронов со *стабильными ответами* (обычно они расположены в центральной ядерной зоне ансамбля) при значительно большем числе клеток с *вариабельными параметрами* импульсного ответа на адекватное афферентное раздражение.

Элементарные нейронные ансамбли как функциональные единицы рабочих механизмов мозга играют роль своего рода «кирпичиков», из которых формируются более сложные блоки и конструкции мозга.

3.1.7. Гематоэнцефалический барьер

Организм человека и высших животных обладает рядом специфических физиологических систем, обеспечивающих приспособление (адаптация) к постоянно изменяющимся условиям существования. Этот процесс тесно связан с необходимостью обязательного сохранения постоянства существенных физиологических параметров, внутренней среды организма, физико-химического состава тканевой жидкости межклеточного пространства.

Среди гомеостатических приспособительных механизмов, призванных защитить органы и ткани от чужеродных веществ и регулировать постоянство состава тканевой межклеточной жидкости, ведущее место занимает гематоэнцефалический барьер. По определению Л.С. Штерн, гематоэнцефалический барьер объединяет совокупность физиологических механизмов и соответствующих анатомических образований в ЦНС, участвующих в регулировании состава цереброспинальной жидкости (ЦСЖ).

В представлениях о гематоэнцефалическом барьере в качестве основных положений подчеркивается следующее:

- проникновение веществ в мозг осуществляется главным образом не через ликворные пути, а через кровеносную систему на уровне капилляр — нервная клетка;
- гематоэнцефалический барьер является в большей степени не анатомическим образованием, а функциональным понятием, характеризующим определенный физиологический механизм. Как любой существующий в организме физиологический механизм, гематоэнцефалический барьер находится под регулирующим влиянием нервной и гуморальной систем;
- среди управляющих гематоэнцефалическим барьером факторов ведущим является уровень деятельности и метаболизма нервной ткани.

Гематоэнцефалический барьер регулирует проникновение из крови в мозг биологически активных веществ, метаболитов, химических веществ, воздействующих на чувствительные структуры мозга; препятствует поступлению в мозг чужеродных веществ, микроорганизмов, токсинов.

Основной функцией, характеризующей гематоэнцефалический барьер, является проницаемость клетки. Необходимый уровень физиологической проницаемости, адекватный функциональному состоянию организма, обусловливает динамику поступления в нервные клетки мозга физиологически активных веществ.

Функциональная схема гематоэнцефалического барьера включает в себя наряду с гистогематическим барьером нейроглию и систему ликворных пространств. Гистогематический барьер имеет двойную функцию: регуляторную и защитную. Регуляторная функция обеспечивает относительное постоянство физических и физико-химических свойств, химического состава, физиологической активности межклеточной среды органа в зависимости от его функционального состояния. Защитная функция гистогематического барьера заключается в защите органов от поступления чужеродных или токсичных веществ эндо- и экзогенной природы.

Ведущим компонентом морфологического субстрата гематоэнцефалического барьера, обеспечивающим его функции, является стенка капилляра мозга. Существуют два механизма проникновения вещества в клетки мозга: через ЦСЖ, которая служит промежуточным звеном между кровью и нервной или глиальной клеткой, и через стенку капилляра. У взрослого организма основным путем движения вещества в нервные клетки является гематогенный (через стенки капилляров); ликворный путь становится вспомогательным, дополнительным.

Проницаемость гематоэнцефалического барьера зависит от функционального состояния организма, содержания в крови медиаторов, гормонов, ионов. Повышение их концентрации в крови приводит к снижению проницаемости гематоэнцефалического барьера для этих веществ.

Функциональная система гематоэнцефалического барьера представляется важным компонентом нейрогуморальной регуляции. В частности, через гематоэнцефалический барьер реализуется принцип обратной химической связи в организме. Именно таким образом осуществляется механизм гомеостатической регуляции состава внутренней среды организма.

3.1.8. Цереброспинальная жидкость

Цереброспинальная жидкость (син.: ликвор, спинномозговая жидкость) — прозрачная бесцветная жидкость, заполняющая полости желудочков мозга, субарахноидальное пространство головного мозга и спинномозговой канал, периваскулярные и перицеллюлярные пространства в ткани мозга.

Она выполняет питательные функции, определяет величину внутримозгового давления. Состав ЦСЖ формируется в процессе обмена веществ между мозгом, кровью и тканевой жидкостью, включая все компоненты ткани мозга. В ЦСЖ содержится ряд биологически активных соединений: гормоны гипофиза и гипоталамуса, ГАМК, АХ, норадреналин, дофамин, серотонин, мелатонин, продукты их метаболизма.

Среди клеток ЦСЖ преобладают лимфоциты (более 60 % от общего числа клеток) — в норме в 2 мкл спинномозговой жидкости содержится 3 клетки. Химический состав ЦСЖ очень близок к плазме крови: 89—90 % воды, 10—11 % сухого остатка, содержащего органические и неорганические вещества, участвующие в метаболизме мозговой ткани. Общий белок ЦСЖ содержит до 30 различных фракций; основную часть его формируют миелин и образующиеся при его распаде промежуточные продукты, гли-

копептиды, липопротеины, полиамины, белок S-100. ЦСЖ содержит лизоцим, ферменты (кислая и щелочная фосфатазы, рибонуклеазы, лактатдегидрогеназа, ацетилхолинэстераза, пептидазы и др.).

В клинической практике важную диагностическую значимость имеет белковый коэффициент Кафки ЦСЖ — отношение количества глобулинов к альбуминам (в норме составляет 0,2—0,3).

К основным *ликвороносным путям* относятся боковые желудочки, III и IV желудочки головного мозга, водопровод среднего мозга, сильвиев водопровод, цистерны головного и спинного мозга. Система ликворообращения мозга включает три основных звена: ликворопродукцию, ликвороциркуляцию и отток ликвора.

Продукция ЦСЖ осуществляется в основном сосудистыми сплетениями желудочков мозга путем фильтрации из плазмы крови. В образовании ЦСЖ принимают участие структурные элементы мозга благодаря возможности диффузии межклеточной жидкости через эпендиму в желудочки головного мозга и через межклеточные пространства к поверхности мозга. В продукции ЦСЖ принимают участие и клетки мозговой ткани (нейроны и глия). В нормальных условиях экстраваскулярная продукция ЦСЖ весьма незначительна.

Путь постоянной циркуляции ЦСЖ схематически выглядит следующим образом: из боковых желудочков мозга через межжелудочковое отверстие (отверстие Монро) она поступает в III желудочек, затем через водопровод среднего мозга — в IV желудочек, откуда большая часть жидкости через срединную апертуру (отверстие Мажанди) и латеральные апертуры (отверстия Лушки) переходит в цистерны основания мозга, достигает борозды среднего мозга (сильвиева борозда) и поднимается в субарахноидальное пространство полушарий большого мозга. Циркуляция ЦСЖ определяется градиентом гидростатического давления в ликворных путях.

Отток ЦСЖ преимущественно (на 30—40 %) происходит через арахноидальное пространство в продольный синус (часть венозной системы головного мозга). Движущим фактором такого перемещения ЦСЖ является градиент гидростатического давления ее и венозной крови. Давление ЦСЖ в норме превышает венозное в верхнем продольном синусе на 15—20 мм вод. ст. Около 10 % жидкости оттекает через сосудистое сплетение желудочков мозга, от 5 до 30 % — в лимфатическую систему через периневральные пространства черепных и спинномозговых нервов. Некоторое количество жидкости резервируется эпендимой желудочков мозга и сосудистыми сплетениями.

Общий объем циркуляции ЦСЖ у взрослого человека в норме составляет 90—200 мл, в среднем 140 мл. В сутки вырабатывается около 500 мл ЦСЖ, обновление ее происходит примерно 4—8 раз в сутки. Значительные колебания в скорости обновления ЦСЖ зависят от суточного режима питания, водного режима, колебаний активности физиологических процессов в организме, физиологической нагрузки на ЦНС и др.

3.1.9. Элементы кибернетики нервной системы

Нейрокибернетика (кибернетика нервной системы) — наука, изучающая процессы управления и связи в нервной системе. Такое определение предмета и задач кибернетики нервной системы позволяет выделить три составных компонента (раздела) ее: *организация, управление и информационная деятельность.*

В сложных полифункциональных интегративных системах мозга невозможно раздельное функционирование элементов организации, управления и информационной деятельности; они тесно связаны и взаимообусловлены. Организация нервной системы во многом предопределяет механизмы управления и эффективности передачи и переработки информации.

Организация. В центре внимания теории организации и самоорганизации в нейрокибернетике лежит представление о системных свойствах конструкции мозга. *Система* — совокупность элементов, где конечный результат кооперации проявляется не в виде суммы эффектов, составляющих элементы, а в виде произведения эффектов, т.е. системность как характерное свойство организованной сложности предполагает неаддитивное сложение функций отдельных компонентов.

Отдельный нейрон является носителем свойств, позволяющих ему интегрировать влияние других нейронов, строить свою активность на основании оценки результатов интеграции. С другой стороны, на основе таких свойств происходит объединение нейронов в системы, обладающие новыми свойствами, отсутствующими у входящих в их состав единиц. Характерной чертой таких систем является то, что активность каждого составного элемента в них определяется не только влияниями, поступающими по прямым афферентным путям каждого элемента, но и состоянием других элементов системы. Свойство системности в нервных образованиях возникает тогда, когда деятельность каждой нервной клетки оказывается функцией не только непосредственно поступившего к ней сигнала, но и функцией тех процессов, Которые происходят в остальных клетках нервного центра (П.Г. Костюк).

Нервная система животных и человека — самая совершенная по структуре система, разнообразие форм и размеров клеток которой не имеет аналога ни в какой другой физиологической системе биологического организма. Все многообразие и сложность форм нервных клеток в разных структурах и органах есть результат и основа богатого разнообразия функций элементов ведущей регуляторной системы организма. Часто наблюдаемые петлеобразные структуры в архитектонике волокнистых структур мозга (боковые и возвратные ветви аксонных отростков), обеспечивающих возможность циркуляторного прохождения информации, очевидно, выполняют функции механизма *обратной связи.*

Важным моментом организации и самоорганизации служит системообразующий фактор — результат действия (П.К. Анохин). Реальной физиологической системой нейронов является комплекс нервных клеток, у которых взаимодействие и взаимоотношения приобретают характер взаимодействия элементов на получение фиксированного полезного результата (см. раздел 3.3).

Управление. Суть процесса управления заключается в том, что из множества возможных воздействий отбираются и реализуются те, которые направлены на поддержание, обеспечение рассматриваемой функции органа. Управление представляет собой информационный процесс, предусматривающий обязательность контроля за поведением объекта благодаря кольцевой, или круговой, передаче сигналов. Это предусматривает два вида передачи информации: по цепи управления от регулятора к объекту и в обратном направлении — от объекта к регулятору, при помощи положительной и отрицательной обратной связи, по которой поступает информация о фактическом состоянии управляемого объекта.

Информационная функция. Ведущая роль нервной системы в организме определяется ее управляющей функцией по отношению к другим органам и тканям, обеспечиваемой благодаря способности воспринимать и перера-

батывать информацию в целях оптимального приспособления организма к стохастической внешней среде. В процессе эволюционного филогенетического совершенствования нервных структур как ведущей информационной системы организма конструктивные особенности мозга определяют высокую адекватность (оптимальность) его коммуникационных систем: на мультиклеточном уровне центральные нервные образования вместе с рецепторами и эффекторами составляют информационное поле с богатейшими возможностями для обработки сигналов.

Основным носителем информации в нервных клетках являются импульсные потоки, состоящие из отдельных импульсных сигналов стандартной амплитуды — распространяющихся ПД.

Центральным моментом в информационной деятельности нервных структур является *кодирование,* суть которого составляет процесс преобразования сообщения из одной формы в другую. Трансформированная в рецепторах информация подвергается в организме многократным дальнейшим превращениям на разных стадиях и уровнях организации нервной системы. Тонкая электрохимическая физиология рецепторов и синаптических соединений характеризует физический субстрат элементарных информационных превращений.

В деятельности нервной системы значительное место занимают способы, методы пространственного кодирования информации, обеспечивающие высокую экономичность передачи информации о пространственном расположении, характеристике стимулов. Формы пространственного кодирования информации в дополнение к различным видам *временного кодирования* (интервальное, частотное и др.) существенно повышают информационную емкость нервных структур.

Сравнение суммарного информационного потока, поступающего в живой организм через органы чувств (3-Ю^{9} бит/с), с количеством информации, необходимой для принятия целесообразного решения (20—25 бит/с), указывает на высокую избыточность входной информации, наличие специфических механизмов, уменьшающих количество информации по мере ее продвижения в структурах анализатора (от рецепторов к центральному отделу анализатора).

Из окружающей среды в организм в среднем поступает до 10^{19} бит информации в 1 с, но благодаря селективным свойствам сенсорных систем в Мозг поступает лишь 10^{17} бит информации. В процессе *адаптивного приспособительного поведения* животного организма значительная роль принадлежит сенсорным реле — промежуточным узловым структурам сенсорных систем. Они выполняют функции выявления во входных посылках физиологически важной информации. В результате в сенсорных реле, образующих фильтрующие центры, происходит регулирование суммарного входного информационного потока в соответствии с требованиями других отделов нервной системы и всего организма в целом.

3.2. ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

3.2.1. Спинной мозг

3.2.1.1. Морфофункциональная организация спинного мозга

Спинной мозг — наиболее древнее образование центральной нервной системы позвоночных; впервые он появляется у ланцетника.

Приобретая новые связи и функции в ходе эволюции, спинной мозг высших организмов сохраняет старые связи и функции, которые у него возникли на всех предыдущих этапах развития. Характерной чертой организации спинного мозга является периодичность его структуры в форме сегментов, имеющих входы в виде задних корешков, клеточную массу нейронов (серое вещество) и выходы в виде передних корешков.

Спинной мозг человека имеет 31—33 сегмента: 8 шейных (C_I—C_{VIII}), 12 грудных (Th_I—Thxu), 5 поясничных (L_1 L_V), 5 крестцовых (S_I—S_V), 1—3 копчиковых (Co_I—Co_{III})

Морфологических границ между сегментами спинного мозга не существует, поэтому деление на сегменты является функциональным и определяется зоной распределения в нем волокон заднего корешка и зоной клеток, которые образуют выход передних корешков. Каждый сегмент через свои корешки иннервирует три метамера тела и получает информацию также от трех метамсров тела. В итоге перекрытия каждый метамер тела иннервируется тремя сегментами и передает сигналы в три сегмента спинного мозга.

Спинной мозг человека имеет два утолщения: шейное и поясничное — в них содержится большее число нейронов, чем в других его участках.

Волокна, поступающие по задним корешкам спинного мозга, выполняют функции, которые определяются тем, где и на каких нейронах заканчиваются данные волокна.

В опытах с перерезкой и раздражением корешков спинного мозга показано, что задние корешки являются афферентными, чувствительными, центростремительными, а передние — эфферентными, двигательными, центробежными (закон Белла—Мажанди).

Афферентные входы в спинной мозг организованы аксонами спинальных ганглиев, лежащих вне спинного мозга, и аксонами экстра- и интрамуральных ганглиев симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы.

Первая группа афферентных входов спинного мозга образована чувствительными волокнами, идущими от мышечных рецепторов, рецепторов сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Эта группа рецепторов образует начало так называемой *проприоцептивной чувствительности.* Проприоцептивные волокна по толщине и скорости проведения возбуждения делятся на 3 группы (табл. 3.1). Волокна каждой группы имеют свои пороги возникновения возбуждения.

Таблица 3.1. **Классификация афферентных входов спинного мозга**

Рецептирующая система	Толщина волокон, мкм	Скорость проведения возбуждения, м/с	Рецепторы
• *Проприорецептивная:*			
• группы волокон:			
1	12-20	110-120	Аннулоспиральные мышечные веретена
II	4-12	35-70	Вторичные окончания мышечных веретен
III	1-4	10-24	Пластинчатые тельца (Фатера—Пачини)

Продолжение табл. 3.1

Реиептирующая система	Толщина волокон, мкм	Скорость проведения возбужде¬ ния, м/с	Рецепторы
*. *Кожная:*			
• миелиновые волокна	6-17	66	Механо- и терморецепторы
• безмиелиновые волокна	1-6 1-2	21 0,5	То же
* *Висцеральная:*			
• группы волокон:			
А	1,2-3,0	2,5-14	Пластинчатые тельца (Фатера—Пачини) брыжейки
В	3-4	14-25	Механорецепторы полых органов
С	0,2-1,2	0,5-2,5	Хеморецепторы, рецепторы растяжения пищеварительного тракта

Вторая группа афферентных входов спинного мозга начинается от кож¬ ных рецепторов: болевых, температурных, тактильных, давления — и представляет собой *кожную рецептирующую систему.*

Третья группа афферентных входов спинного мозга представлена ре- цептирующими входами от висцеральных органов; это *висцерорецептивная система.*

Эфферентные (двигательные) нейроны расположены в передних рогах спинного мозга, и их волокна иннервируют все скелетные мышцы.

3.2.1.2. Особенности нейронной организации спинного мозга

Нейроны спинного мозга образуют его серое вещество в виде симмет¬ рично расположенных двух передних и двух задних рогов в шейном, пояс¬ ничном и крестцовом отделах. Серое вещество распределено на ядра, вы- тянутые по длине спинного мозга, и на поперечном разрезе располагается ft форме буквы Н. В грудном отделе спинной мозг имеет еще и боковые 4, рога.

Задние рога выполняют главным образом сенсорные функции и содер¬ жат нейроны, передающие сигналы в вышележащие центры, в симметрич¬ ные структуры противоположной стороны либо к передним рогам спинно- го мозга.

В *передних рогах* находятся нейроны, дающие свои аксоны к мышцам. все нисходящие пути ЦНС, вызывающие двигательные реакции, заканчи¬ ваются на нейронах передних рогов. В связи с этим Шеррингтон назвал их «общим конечным путем».

Начиная с I грудного сегмента спинного мозга и до первых поясничных Сегментов, в *боковых рогах* серого вещества располагаются нейроны сим¬ патического, а в крестцовых — парасимпатического отдела автономной (вегетативная) нервной системы.

Спинной мозг человека содержит около 13 млн нейронов, из них 3 % — мотонейроны, а 97 % — вставочные. Функционально нейроны спинного мозга можно разделить на 4 основные группы:

А мотонейроны, или двигательные, — клетки передних рогов, аксоны которых образуют передние корешки;

А интернейроны — нейроны, получающие информацию от спинальных ганглиев и располагающиеся в задних рогах; реагируют на болевые, температурные, тактильные, вибрационные, проприоцептивные раздражения;

* симпатические и парасимпатические нейроны расположены преимущественно в боковых рогах; аксоны этих нейронов выходят из спинного мозга в составе передних корешков;

А ассоциативные клетки — нейроны собственного аппарата спинного мозга, устанавливающие связи внутри и между сегментами.

В средней зоне серого вещества (между задним и передним рогами) спинного мозга имеется промежуточное ядро с клетками, аксоны которых идут вверх или вниз на 1—2 сегмента и дают коллатерали на нейроны ипси- и контралатеральной стороны, образуя сеть. Подобная сеть имеется и на верхушке заднего рога спинного мозга — эта сеть образует так называемое студенистое вещество (желатинозная субстанция Роланда) и выполняет функции ретикулярной формации спинного мозга.

Средняя часть серого вещества спинного мозга содержит преимущественно короткоаксонные веретенообразные клетки (промежуточные нейроны), выполняющие связующую функцию между симметричными отделами сегмента, между клетками его передних и задних рогов.

Мотонейроны. Аксон мотонейрона своими окончаниями снабжает мышечные волокна, образуя мотонейронную единицу. Чем меньше мышечных волокон иннервирует один аксон (т.е. чем меньше количественно мотонейронная единица), тем более дифференцированные, точные движения выполняет мышца.

Несколько мотонейронов могут иннервировать одну мышцу — в этом случае они образуют так называемый мотонейронный пул. Возбудимость мотонейронов одного пула различна, поэтому при разной интенсивности раздражения в сокращение вовлекается разное количество волокон одной мышцы. При оптимальной силе раздражения сокращаются все волокна данной мышцы; в этом случае развивается максимальное сокращение мышцы.

Мотонейроны спинного мозга функционально делят на альфа- и гамма-нейроны.

а-Мотонейроны образуют прямые связи с чувствительными путями, идущими от экстрафузальных волокон мышечного веретена, имеют до 20 000 синапсов на своих дендритах и характеризуются низкой частотой импульсации (10—20 в 1 с). у-Мотонейроны, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна мышечного веретена, получают информацию о его состоянии через промежуточные нейроны. Сокращение интрафузального мышечного волокна не приводит к сокращению мышцы, но повышает частоту разрядов импульсов, идущих от рецепторов волокна в спинной мозг. Эти нейроны обладают высокой частотой импульсации (до 200 в 1 с).

Интернейроны, или промежуточные нейроны, генерируют импульсы с частотой до 1000 в 1 с; являются фоновоактивными и имеют на своих дендритах до 500 синапсов. Функция интернейронов заключается в организа-

ции связей между структурами спинного мозга и обеспечении влияния восходящих и нисходящих путей на клетки отдельных сегментов спинного мозга. Очень важной функцией интернейронов является торможение активности нейронов, что обеспечивает сохранение направленности пути возбуждения. Возбуждение интернейронов, связанных с моторными клетками, оказывает тормозящее влияние на мышцы-антагонисты.

Нейроны симпатического отдела автономной системы расположены в боковых рогах сегментов грудного отдела спинного мозга; являются фоновоактивными.

Нейроны парасимпатического отдела автономной системы локализуются в сакральном отделе спинного мозга; являются фоновоактивными.

В случаях раздражения и поражения задних корешков спинного мозга наблюдаются «стреляющие», опоясывающие боли на уровне метамера пораженного сегмента, снижение чувствительности всех видов, утрата или снижение рефлексов, вызываемых с метамера тела, который передает информацию в пораженный корешок.

При изолированном поражении заднего рога утрачиваются болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения, а тактильная и проприоцептивная сохраняются, так как из заднего корешка аксоны температурной и болевой чувствительности идут в задний рог, а аксоны тактильной и проприоцептивной — прямо в задний столб и по проводящим путям поднимаются вверх.

Вследствие того что аксоны вторых нейронов болевой и температурной чувствительности идут на противоположную сторону через переднюю серую спайку спинного мозга, при повреждении этой спайки на теле симметрично утрачиваются болевая и температурная чувствительность.

Поражение переднего рога и переднего корешка спинного мозга приводит к параличу мышц, которые теряют тонус, атрофируются; исчезают рефлексы, связанные с пораженным сегментом.

В случае поражения боковых рогов спинного мозга исчезают кожные сосудистые рефлексы, нарушается потоотделение, наблюдаются трофические изменения кожи, ногтей. При одностороннем поражении парасимпатического отдела автономной нервной системы на уровне крестцовых отделов спинного мозга нарушений дефекации и мочеиспускания не наблюдается, так как корковая иннервация этих центров является двусторонней.

3.2.1.3. Проводящие пути спинного мозга

Белое вещество спинного мозга состоит из миелиновых волокон, которые собраны в пучки. Эти волокна могут быть короткими (межсегментарные и длинными — соединяющими разные отделы головного мозга со спинным и наоборот. *Короткие волокна* (ассоциативные) связывают нейроны разных сегментов или симметричные нейроны противоположных сторон спинного мозга.

Длинные волокна (проекционные) делятся на восходящие, идущие к головному мозгу, и нисходящие — идущие от головного мозга к спинному. Эти волокна образуют проводящие пути спинного мозга.

Пучки аксонов образуют вокруг серого вещества так называемые *канатики:* передние — расположенные кнутри от передних рогов, задние — Расположенные между задними рогами серого вещества, и боковые — расположенные на латеральной стороне спинного мозга между передними и задними корешками.

Аксоны спинальных ганглиев и серого вещества спинного мозга идут в его белое вещество, а затем в другие структуры ЦНС, создавая тем самым *восходящие* и *нисходящие проводящие пути.*

В передних канатиках расположены нисходящие пути:

- передний корково-спинномозговой, или пирамидный, путь (tractus corticospinalis ventralis, s.anterior), являющийся прямым неперекрещенным;
- задний продольный пучок (fasciculus longitudinalis dorsalis, s.posterior);
- покрышечно-спинномозговой, или тектоспинальный, путь (tractus tectospinalis);
- преддверно-спинномозговой, или вестибулоспинальный, путь (tractus vestibulospinalis).

В задних канатиках проходят восходящие пути:

- тонкий пучок, или пучок Голля (fasciculus gracilis);
- клиновидный пучок, или пучок Бурдаха (fasciculus cuneatus).

В боковых канатиках проходят нисходящие и восходящие пути. К *нисходящим* путям относятся:

- латеральный корково-спинномозговой, или пирамидный, путь (tractus corticospinalis laleralis), является перекрещенным;
- красноядерно-спинномозговой, или руброспинальный, путь (tractus rubrospinalis);
- ретикулярно-спинномозговой, или ретикулоспинальный, путь (tractus reticulospinalis).

К *восходящим* путям относятся:

- спиноталамический (tractus spinothalamicus) путь;
- латеральный и передний спинно-мозжечковые, или пучки Флексига и Говерса (tractus spinocerebellares lateralis et ventralis).

Ассоциативные, или проприоспинальные, пути связывают между собой нейроны одного или разных сегментов спинного мозга. Они начинаются от нейронов серого вещества промежуточной зоны, идут в белое вещество бокового или переднего канатиков спинного мозга и заканчиваются в сером веществе промежуточной зоны или на мотонейронах передних рогов других сегментов. Эти связи выполняют ассоциативную функцию, которая заключается в координации позы, тонуса мышц, движений разных метамеров туловища. К проприоспинальным путям относятся также комиссуральные волокна, соединяющие функционально однородные симметричные и несимметричные участки спинного мозга.

Нисходящие пути связывают отделы головного мозга **с** моторными или вегетативными эфферентными нейронами.

Цереброспинальные нисходящие пути начинаются от нейронов структур головного мозга и заканчиваются на нейронах сегментов спинного мозга. Сюда относятся передний (прямой) и латеральный (перекрещенный) корково-спинномозговой (от нейронов пирамидной и экстрапирамидной коры), красноядерно-спинномозговой (руброспинальный), преддверно-спинномозговой (вестибулоспинальный), ретикулярно-спинномозговой (ретикулоспинальный) пути. Объединяющим для всех перечисленных путей служит то, что конечным их пунктом являются мотонейроны передних рогов. У человека пирамидный путь оканчивается непосредственно на мотонейронах, а другие пути — преимущественно на промежуточных нейронах.

Пирамидный путь состоит из двух пучков: латерального и прямого. Латеральный пучок начинается от нейронов коры большого мозга, на уровне продолговатого мозга переходит на другую сторону, образуя перекрест, и спускается по противоположной стороне спинного мозга. Прямой пучок спускается до своего сегмента и там переходит к мотонейронам противоположной стороны. Следовательно, весь пирамидный путь является перекрещенным.

Красноядерно-спинномозговой, или *руброспинальный, путь* (tractus rubrospinalis) состоит из аксонов нейронов красного ядра. Эти аксоны сразу после выхода из ядра переходят на симметричную сторону и делятся на 3 пучка. Один идет в спинной мозг, другой — в мозжечок, третий — в ретикулярную формацию ствола мозга. Нейроны, дающие начало этому пути, участвуют в управлении мышечным тонусом. Рубромозжечковый и руброретикулярные пути обеспечивают координацию активности пирамидных нейронов коры и нейронов мозжечка, участвующих в организации произвольных движений.

Преддверно-спинномозговой, или *вестибулоспинальный, путь* (tractus vestibulospinalis) начинается от нейронов латерального преддверного ядра (ядро Дейтерса), лежащего в продолговатом мозге. Это ядро регулирует активность мотонейронов спинного мозга, обеспечивает тонус мускулатуры, согласованность движений, равновесие.

Ретикулярно-спинномозговой, или *ретикулоспинальный, путь* (tractus reticulospinalis) идет от ретикулярной формации ствола мозга к мотонейронам спинного мозга, через него ретикулярная формация регулирует тонус мускулатуры.

Повреждения проводникового аппарата спинного мозга приводят к нарушениям двигательной или чувствительной системы ниже участка повреждения.

Пересечение пирамидального пути вызывает ниже перерезки гипертоиус мышц (мотонейроны спинного мозга освобождаются от тормозного влияния пирамидных клеток коры) и как следствие развивается спастический паралич.

При пересечении чувствительных путей полностью утрачивается мышечная, суставная, болевая и другая чувствительность ниже места перерезки спинного мозга.

Спиноцеребральные восходящие пути соединяют сегменты спинного Мозга со структурами головного мозга. Эти пути представлены путями проприоцептивной чувствительности, таламическим, спинно-мозжечковым, спинно-ретикулярным. Их функция заключается в передаче информации в мозг об экстеро-, интеро- и проприорецептивных раздражениях.

Проприоцептивный путь (тонкий и клиновидный пучки) начинается от рецепторов глубокой чувствительности мышц сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Тонкий пучок начинается от ганглиев, собирающих информацию от каудальных отделов тела, таза, нижних конечностей. Клиновидный пучок начинается от ганглиев, собирающих информацию от Мышц грудной клетки, верхних конечностей. От спинального ганглия аксоны идут в задние корешки спинного мозга, в белое вещество задних канатиков, поднимаются в тонкое и клиновидные ядра продолговатого мозга. Здесь происходит первое переключение на новый нейрон, далее путь идет в латеральные ядра таламуса противоположного полушария большого мозга, переключается на новый нейрон, т.е. происходит второе переключение. От таламуса путь поднимается к нейронам IV слоя соматосенсор-

ной области коры. Волокна этих трактов отдают коллатерали в каждом сегменте спинного мозга, что создает возможность коррекции позы всего туловища. Скорость проведения возбуждения по волокнам данного тракта достигает 60—100 м/с.

Спиноталамический путь (tractus spinothalamicus) — основной путь кожной чувствительности — начинается от болевых, температурных, тактильных рецепторов и барорецепторов кожи. Болевые, температурные, тактильные сигналы от рецепторов кожи идут в спинальный ганглий, далее через задний корешок к заднему рогу спинного мозга (первое переключение). Чувствительные нейроны задних рогов посылают аксоны на противоположную сторону спинного мозга и поднимаются по боковому канатику к таламусу; скорость проведения возбуждения по ним 1—30 м/с (второе переключение), отсюда — в сенсорную область коры большого мозга. Часть волокон кожных рецепторов идет к таламусу по переднему канатику спинного мозга.

Спинно-мозжечковые пути (tractus spinocerebellares) лежат в боковых канатиках спинного мозга и представлены неперекрещивающимися передним спинно-мозжечковым путем (пучок Говерса) и дважды перекрещивающимся задним спинно-мозжечковым путем (пучок Флексига). Следовательно, все спинно-мозжечковые пути начинаются на левой стороне тела и заканчиваются в левой доле мозжечка; точно так же и правая доля мозжечка получает информацию только со своей стороны тела. Эта информация идет от сухожильных рецепторов Гольджи, проприорецепторов, рецепторов давления, прикосновения. Скорость проведения возбуждения по этим трактам достигает 110—120 м/с,

3.2.1.4. Рефлекторные функции спинного мозга

Функциональное разнообразие нейронов спинного мозга, наличие в нем афферентных нейронов, интернейронов, мотонейронов и нейронов автономной нервной системы, а также многочисленных прямых и обратных, сегментарных, межсегментарных связей и связей со структурами головного мозга — все это создает условия для рефлекторной деятельности спинного мозга с участием как собственных структур, так и головного мозга. Подобная организация позволяет реализовывать все двигательные рефлексы тела, диафрагмы, мочеполовой системы и прямой кишки, терморегуляции, сосудистые рефлексы и др.

Рефлекторные реакции спинного мозга зависят от места, силы раздражения, площади раздражаемой рефлексогенной зоны, скорости проведения по афферентным и эфферентным волокнам и, наконец, от влияния головного мозга. Сила и длительность рефлексов спинного мозга увеличиваются при повторении раздражения (суммация).

Собственная рефлекторная деятельность спинного мозга осуществляется сегментарными рефлекторными дугами.

Сегментарная рефлекторная дуга состоит из рецептивного поля, от которого импульсация по чувствительному волокну нейрона спинального ганглия, а затем по аксону этого же нейрона через задний корешок входит в спинной мозг. Далее аксон может идти прямо к мотонейрону переднего рога, аксон которого подходит к мышце. Так образуется *моносинаптическая рефлекторная дуга,* которая имеет один синапс между афферентным нейроном спинального ганглия и мотонейроном переднего рога. Эти рефлекторные дуги образуются в таких рефлексах, которые возникают только

при раздражении рецепторов аннулоспиральных окончаний мышечных ве¬ретен.

Другие спинальные рефлексы реализуются с участием интернейронов заднего рога или промежуточной области спинного мозга. В итоге возни¬кают *полисинаптическив рефлекторные дуги.*

Рассмотрим некоторые рефлексы спинного мозга (рис. 3.4).

Миотатические рефлексы — рефлексы на растяжение мышцы. Быстрое растяжение мышцы, всего на несколько миллиметров механическим уда¬ром по ее сухожилию приводит к сокращению всей мышцы и двигатель¬ной реакции. Например, легкий удар по сухожилию надколенной чашечки вызывает сокращение мышц бедра и разгибание голени. Дуга этого реф¬лекса следующая: мышечные рецепторы четырехглавой мышцы бедра -> спинальный ганглий -» задние корешки -* задние рога III поясничного сегмента -> мотонейроны передних рогов того же сегмента -> экстрафу-зальные волокна четырехглавой мышцы бедра. Реализация этого рефлекса была бы невозможна, если бы одновременно с сокращением мышц-разги¬бателей не расслаблялись мышцы-сгибатели. Рефлекс на растяжение свой¬ствен всем мышцам, но у мышц-разгибателей они хорошо выражены и легко вызываются.

Рефлексы с рецепторов кожи носят характер, зависящий от силы раздра¬жения, вида раздражаемого рецептора, но чаще всего конечная реакция выглядит в виде усиления сокращения мышц-сгибателей.

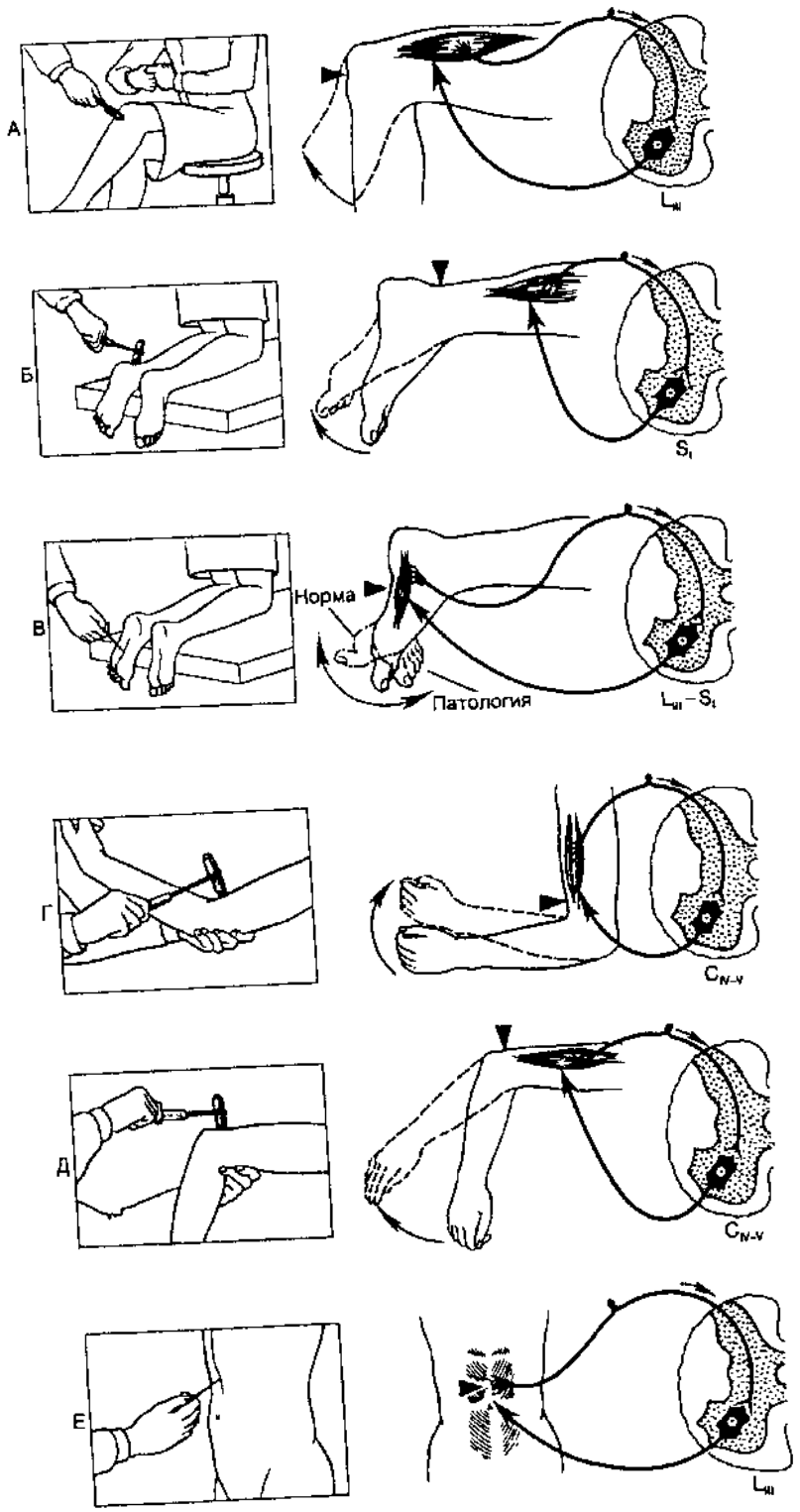
Висцеромоторные рефлексы возникают при стимуляции афферентных нервов внутренних органов и характеризуются появлением двигательных реакций мышц грудной клетки и брюшной стенки, мышц-разгибателей спины.

Рефлексы автономной нервной системы имеют свои пути. Они начина¬ются от различных рецепторов, входят в спинной мозг через задние ко¬решки, задние рога, далее в боковые рога, нейроны которых через перед¬ний корешок посылают аксоны не непосредственно к органам, а к ганг-лию симпатического или парасимпатического отдела автономной нервной системы.

Автономные (вегетативные) рефлексы обеспечивают реакцию внутрен¬них органов, сосудистой системы на раздражение висцеральных, мышеч¬ных, кожных рецепторов. Эти рефлексы отличаются большим латентным периодом (ЛП), двумя фазами реакции: первая (ранняя) возникает с ЛП 7—9 мс и реализуется ограниченным числом сегментов. Вторая (поздняя) развивается с большим ЛП — до 21 мс и вовлекает в реакцию практически I се сегменты спинного мозга. Поздний компонент вегетативного рефлекса обусловлен вовлечением в него вегетативных центров головного мозга.

Сложной формой рефлекторной деятельности спинного мозга является рефлекс, реализующий произвольное движение. В основе реализации про-произвольного движения лежит гама-афферентная рефлекторная система. В нее входят пирамидная кора, экстрапирамидная система, а- и гама-мотонейроны спинного мозга, экстра- и интрафузальные волокна мышечного веретена.

, При травмах у человека в ряде случаев происходит полное или поло¬винное пересечение спинного мозга. При половинном латеральном по¬вреждении спинного мозга развивается синдром Броун-Секара. Он прояв¬ляется в том, что на стороне поражения спинного мозга (ниже места пора¬жения) развивается паралич двигательной системы вследствие поврежде¬ния пирамидных путей. На противоположной поражению стороне движе¬ния сохраняются. На стороне поражения (ниже места поражения) наруша¬ется проприоцептивная чувствительность. Это обусловлено тем, что восхо-


А
L_{III}
Б
S_1
В
Норма
Патология
$L_{III}-S_1$
Г
C_{IV-V}
Д
C_{IV-V}
Е
L_{III}

дяшие пути глубокой чувствительности идут по своей стороне спинного мозга до продолговатого мозга, где происходит их перекрест. На противоположной стороне туловища (относительно повреждения спинного мозга) нарушается болевая и температурная чувствительность, так как проводящие пути болевой чувствительности кожи идут от спинального ганглия в задний рог спинного мозга, где переключаются на новый нейрон, аксон которого переходит на противоположную сторону. В итоге, если повреждена левая половина спинного мозга, исчезает болевая чувствительность правой половины туловища ниже повреждения.

Полную перерезку спинного мозга в экспериментах на животных производят для исследования влияния вышележащих отделов ЦНС на нижележащие. После полного пересечения спинного мозга возникает *спинальный шок.* Это явление заключается в том, что все центры ниже перерезки перестают организовывать присущие им рефлексы. Нарушение рефлекторной деятельности после пересечения спинного мозга у разных животных длится разное время. У лягушек оно исчисляется десятками секунд, у кролика рефлексы восстанавливаются через 10—15 мин, у собак отдельные рефлексы, например мышечного сокращения, восстанавливаются через несколько часов, другие — через несколько дней (рефлексы регуляции артериального давления); через несколько недель восстанавливаются рефлексы мочеиспускания. У обезьян первые признаки восстановления рефлексов после перерезки спинного мозга появляются через несколько суток; у человека первые спинальные рефлексы восстанавливаются через несколько недель, а то и месяцев.

Следовательно, чем сложнее организация ЦНС у животного, тем сильнее контроль вышележащих отделов мозга над нижележащими. То, что причиной шока является нарушение супраспинальных влияний, доказывается повторной перерезкой спинного мозга ниже места первой перерезки. В этом случае спинальный шок не возникает, рефлекторная деятельность спинного мозга сохраняется. По истечении длительного периода времени после шока спинальные рефлексы резко усиливаются, что объясняется устранением тормозного влияния ретикулярной формации ствола мозга на рефлексы спинного мозга.

3.2.2. Ствол мозга

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

- организует рефлексы, обеспечивающие подготовку и реализацию различных форм поведения;
- осуществляет проводниковую функцию: через ствол мозга проходят в восходящем и нисходящем направлении пути, связывающие между собой структуры ЦНС;
- при организации поведения обеспечивает взаимодействие своих структур между собой, со спинным мозгом, базальными ганглиями и корой большого мозга, т.е. обеспечивает ассоциативную функцию.

Рис. 3.4. Рефлексы спинного мозга.

А — коленный; Б — ахиллов; В — подошвенный в норме и при патологии (рефлекс Бабинского); Г — сгибательный предплечья; Д — разгибательный предплечья; Е — брюшной.

3.2.2.1. Продолговатый мозг

Особенности функциональной организации. Продолговатый мозг (medulla oblongata) у человека имеет длину около 25 мм. Он является продолжением спинного мозга. Структурно по разнообразию и строению ядер продолговатый мозг сложнее, чем спинной. В отличие от спинного мозга он не имеет метамерного, повторяемого строения, серое вещество в нем расположено не в центре, а ядрами к периферии.

В продолговатом мозге находятся оливы, связанные со спинным мозгом, экстрапирамидной системой и мозжечком — это тонкое и клиновидное ядра поприоцептивной чувствительтости ядра Голля и Бурдаха). Здесь же находятся перекресты нисходящихпирамидных путей и восходящих путей, образованных тонким и клиновидным пучками (Голля и Бурдам)*- ретикулярная формация. •

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

В продолговатом мозге расположены ядра следующих черепных нервов:

- пара VIII черепных нервов — *ШШШИШШШШШШЯЯШШЯШШ* состоит из улитковой и преддверной частей; улитковое ядро лежит в продолговатом мозге;
- пара IX — языкоглоточный нерв; его ядро образовано тремя частями — двигательной, чувствительной и вегетативной. Двигательная часть участвует в иннервации мышц глотки и полости рта; чувствительная получает информацию от рецепторов вкуса задней трети языка; вегетативная иннервирует слюнные железы;
- пара X — блуждающий.нерв имеет 3 ядра: вегетативное иннервирует гортань, пищевод, сердце, желудок, кишечник, пищеварительные железы; чувствительное получает информацию от рецепторов альвеол легких и других внутренних органов; двигательное (обоюдное) обеспечивает последовательность сокращения мышц глотки, гортани при глотании;
- пара XI — добавочный нерв; его ядро частично расположено в продолговатом мозге;
- пара XII — подъязычный нерв является двигательным нервом языка; его ядро большей частью расположено в продолговатом мозге.

Сенсорные функции. Продолговатый мозг регулирует ряд сенсорных функций: первичный анализ рецепции вкуса — в ядре языкоглоточного нерва; рецепцию слуховых раздражений — в ядре улиткового нерва; рецепцию вестибулярных раздражений — в верхнем вестибулярном ядре. В задневерхних отделах продолговатого мозга проходят пути кожной, глубокой, висцеральной чувствительности, часть из которых переключается здесь на второй нейрон (тонкое и клиновидное ядра). На уровне продолговатого мозга перечисленные сенсорные функции реализуют первичный анализ силы и качества раздражения. Далее обработанная информация передается в подкорковые структуры для определения биологической значимости данного раздражения.

Проводниковые функции. Через продолговатый мозг проходят все восходящие и нисходящие пути спинного мозга: спино-таламический, кортикоспинальный, руброспинальный. В нем берут начало вестибулоспиналь-

ный, оливоспинальный и ретикулоспинальный тракты, обеспечивающие тонус и координацию мышечных реакций. В продолговатом мозге заканчиваются пути из коры большого мозга — корково-ретикулярные пути. Здесь заканчиваются восходящие пути проприоцептивной чувствительности из спинного мозга: тонкого и клиновидного. Такие образования головного мозга, как мост, средний мозг, мозжечок, таламус, гипоталамус и кора большого мозга имеют двусторонние связи с продолговатым мозгом. Наличие этих связей свидетельствует об участии продолговатого мозга в регуляции тонуса скелетных мышц, вегетативных и высших интегративных функций, анализе сенсорных раздражений.

Рефлекторные функции. В продолговатом мозге располагаются центры ряда жизненно важных рефлексов (дыхательные и ряд сердечных).

Продолговатый мозг организует и реализует ряд защитных рефлексов: рвоты, чиханья, кашля, слезоотделения, смыкания век. Эти рефлексы реализуются благодаря тому, что информация о раздражении рецепторов слизистой оболочки глаза, полости рта, гортани, носоглотки через чувствительные. ветви тройничного и языкоглоточного нервов попадает в ядра продолговатого мозга. Из него идут команды к двигательным ядрам тройничного, блуждающего, лицевого, языкоглоточного, добавочного или подъязычного нервов, в результате чего реализуется тот или иной защитный рефлекс. Точно так же за счет последовательного включения мышечных групп головы, шеи, грудной клетки и диафрагмы организуются рефлексы пищевого поведения: сосания, жевания, глотания.

Кроме того, продолговатый мозг организует рефлексы поддержания **позы** за счет афферентации от рецепторов преддверия улитки и полукружных каналов в верхнее вестибулярное ядро. Отсюда переработанная информация оценки необходимости изменения позы посылается к латеральному и, медиальному вестибулярным ядрам. Эти ядра участвуют в определении того, какие мышечные системы, сегменты спинного мозга должны принять участие в изменении позы, поэтому от нейронов медиального и латерального ядра по вестибулоспинальному пути сигнал поступает к передним рогам соответствующих сегментов спинного мозга, иннервирующих мышцы, участие которых в изменении позы в данный момент необходимо.

Изменение позы осуществляется за счет статических и статокинетических рефлексов. *Статические рефлексы* регулируют тонус скелетных мышц определенного положения тела. *Статокинетические* ***рефлексы*** продолговатого мозга обеспечивают перераспределение тонуса мышц туловища для организации позы, соответствующей моменту прямолинейного или вращательного движения.

Большая часть автономных рефлексов продолговатого мозга реализуется через расположенные в нем *ядра блуждающих нервов,* которые получают инфориацию о состоянии деятельности сердца, сосудов, пищеварительно- тракта, легких, пищеварительных желез и др. В ответ на эту информа- ядра организуют двигательную и секреторную реакции названных органов.

Возбуждение ядер блуждающих нервов вызывает усиление сокращения гладих мыщц желудка, кишечника, желчного пузыря и одновременно Расслабление сфинктеров этих органов. При этом замедляется и ослабляется работа сердца, уменьшается просвет бронхов.

Деятельность ядер блуждающих нервов проявляется также в усилении секреции бронхиальных, желудочных, кишечных желез, в возбуждении Поджелудочной железы, секреторных клеток печени.

В продолговатом мозге локализуется *центр слюноотделения,* парасимпатическая часть которого обеспечивает усиление общей секреции, а симпатическая — белковой секреции слюнных желез. В структуре ретикулярной формации продолговатого мозга расположены дыхательный и сосудодвигательный центры. Особенность этих центров в том, что их нейроны способньГвозбуждаться рефлекторно и под действием химических раздражителей.

Дыхательный центр локализуется в медиальной части ретикулярной формации каждой симметричной половины продолговатого мозга и разделен на две части — вдох и выдох..

В ретиклярной формации продолговатого мозга представлен другой жизненно *важный сосудодвигательный центр* (регуляция сосудистого тонуса) Он функционирует совместно с вышележащими структурами мозга, и прежде всего с гипоталамусом. Возбуждение сосудодвигательного центра всегда изменяет ритм дыхания, тонус бронхов, мышц кишечника, мочевого пузыря, цилиарной мышцы и др. Это обусловлено тем, что ретикулярная формация продолговатого мозга имеет синаптические связи с гипоталамусом и другими центрами.

В средних отделах ретикулярной формации находятся нейроны, образующие ретикулоспинальный путь, оказывающий тормозное влияние на мотонейроны спинного, мозга. На дне 1V желудочка расположены нейроны «голубого-пятна». Их медиатором является норадреналин. Эти нейроны вызывают активацию ретикулоспинального пути в фазу «быстрого» сна, что приводит к торможению спинальных рефлексов и снижению мышечного тонуса.

Симптомы повреждения. Повреждение левой или правой половины продолговатого мозга выше перекреста восходящих путей проприоцептивной чувствительности вызывает на стороне повреждения нарушения чувствительности и работы мышц лица и головы. В то же время на противоположной стороне относительно стороны повреждения наблюдаются нарушения кожной чувствительности и двигательные параличи туловища и конечностей. Это объясняется тем, что восходящие и нисходящие проводящие пути из спинного мозга и в спинной мозг перекрещиваются, а ядра черепных нервов иннервируют свою половину головы, т.е. черепные нервы не перекрещиваются.

3.2.2.2. Мост

Мост (pons cerebri, pons Varolii) располагается выше продолговатого мозга и выполняет сенсорные, проводниковые, двигательные, интегративные рефлекторные функции.

В состав моста входят ядра лицевого, тройничного, отводящего, преддверно-улиткового нерва (вестибулярные и улитковые ядра), ядра преддверной части преддверно-улиткового нерва (вестибулярный нерв): латеральное (Дейтерса) и верхнее (Бехтерева). Ретикулярная формация моста тесно связана с ретикулярной формацией среднего и продолговатого мозга.

Важной структурой моста является средняя ножка мозжечка. Именно она обеспечивает функциональные компенсаторные и морфологические связи коры большого мозга с полушариями мозжечка.

Сенсорные функции моста обеспечиваются ядрами преддверно-улиткового и тройничного нервов. Улитковая часть преддверно-улиткового нерва заканчивается в мосте в улитковых ядрах; преддверная часть преддвер-

но-улиткового нерва — в треугольном ядре, ядре Дсйтерса, ядре Бехтерева. Здесь происходит первичный анализ вестибулярных раздражений, их силы и направленности.

Чувствительное ядро тройничного нерва получает сигналы от рецепто¬ров кожи лица, передних отделов волосистой части головы, слизистой оболочки носа и рта, зубов и конъюнктивы глазного яблока. Лицевой нерв иннервирует все мимические мышцы лица. Отводящий нерв иннервирует прямую латеральную мышцу, отводящую глазное яблоко кнаружи.

Двигательная порция ядра тройничного нерва иннервирует жеватель¬ные мышцы, мышцу, натягивающую барабанную перепонку, и мышцу, натягивающую небную занавеску.

Проводящая функция моста обеспечивается продольно и поперечно расположенными волокнами. Поперечно расположенные волокна образу¬ют верхний и нижний слои, а между ними проходят идущие из коры боль¬шого мозга пирамидные пути Между поперечными волокнами располо¬жены нейронные скопления — ядра моста. От их нейронов начинаются поперечные волокна, которые идут на противоположную сторону моста, образуя среднюю ножку мозжечка и заканчиваясь в его коре.

В покрышке моста располагаются продольно идущие пучки волокон медиальной петли. Они пересекаются поперечно идущими волокнами тра¬пециевидного тела, представляющие собой аксоны улитковой части пред-дверно-улиткового нерва противоположной стороны, которые заканчива¬ются в ядре верхней оливы. От этого ядра идут пути боковой петли, кото¬рые направляются в заднее четверохолмие среднего мозга и в медиальные коленчатые тела промежуточного мозга.

В покрышке мозга локализуются переднее и заднее ядра трапециевид¬ного тела и латеральной петли. Эти ядра вместе с верхней оливой обеспе¬чивают первичный анализ информации от органа слуха и затем передают информацию в задние бугры четверохолмий. В покрышке также располо¬жены длинный медиальный и тектоспинальный пути. Собственные нейро¬ны структуры моста образуют его ретикулярную формацию, ядра лицево-го, отводящего нервов, двигательной порции ядра и среднее сенсорное ядро тройничного нерва.

Ретикулярная формация моста является продолжением ретикулярной формации продолговатого мозга и началом аналогичной системы среднего Мозга. Аксоны нейронов ретикулярной формации моста идут в мозжечок, спинной мозг (ретикулоспинальный путь). Последние активируют ней-роны спинного мозга.

Ретикулярная формация моста влияет на кору большого мозга, вызывая пробуждение или сонное состояние. В ретикулярной формации моста Находятся две группы ядер, которые относятся к общему дыхательному цен-тру. Один центр активирует центр вдоха продолговатого мозга, другой — Центр выдоха. Нейроны дыхательного центра, расположенные в мосте, адаптируют работу дыхательных клеток продолговатого мозга в соответст¬вии с меняющимся состоянием организма

3.2.2.3. Средний мозг

Морфофункциональная организация. Средний мозг представлен четве-Рохолмием и ножками мозга Наиболее крупными ядрами среднего мозга являются красное ядро, черное вещество и ядра черепных (глазодвигатель¬ный и блоковый) нервов, а также ядра ретикулярной формации.

Сенсорные функции реализуются за счет поступления в него зрительной, слуховой информации.

Проводниковая функция заключается в том, что через средний мозг проходят все восходящие пути к вышележащим таламусу (медиальная петля, спиноталамический путь), большому мозгу и мозжечку. Нисходящие пути идут через средний мозг к продолговатому и спинному мозгу. Это пирамидный путь, корково-мостовые волокна, руброретикулоспинальный путь.

Двигательная функция реализуется за счет ядра блокового нерва, ядер глазодвигательного нерва, красного ядра, черного вещества (substantia nigra).

Красные ядра располагаются в верхней части ножек мозга. Они связаны с корой большого мозга (нисходящие от коры пути), подкорковыми ядрами, мозжечком, спинным мозгом (красноядерно-спинномозговой путь). Базальные ганглии головного мозга, мозжечок имеют свои окончания в красных ядрах. Нарушение связей красных ядер с ретикулярной формацией продолговатого мозга ведет к *децеребрационной ригидности.* Это состояние характеризуется сильным напряжением мышц-разгибателей конечностей, шеи, спины. Основной причиной возникновения децеребрационной ригидности служит выраженное активирующее влияние латерального вестибулярного ядра на мотонейроны разгибателей. Это влияние максимально в отсутствие тормозных влияний красного ядра и вышележащих структур, а также мозжечка. При перерезке мозга ниже ядра латерального вестибулярного нерва децеребрационная ригидность исчезает.

Красные ядра, получая информацию от двигательной зоны коры большого мозга, подкорковых ядер и мозжечка о готовящемся движении и состоянии опорно-двигательного аппарата, посылают корригирующие импульсы к мотонейронам спинного мозга по руброспинальному тракту и тем самым регулируют тонус мускулатуры, подготавливая его уровень к намечающемуся произвольному движению.

Другое функционально важное ядро среднего мозга — черное вещество — располагается в ножках мозга, регулирует последовательность актов жевания и глотания, обеспечивает точные движения пальцев кисти руки, например при письме. Нейроны этого ядра синтезируют медиатор дофамин, который поставляется аксональным транспортом **к** базальным ганглиям головного мозга. Поражение черного вещества приводит к нарушению пластического тонуса мышц. Тонкая регуляция пластического тонуса при игре на скрипке, письме, выполнении графических работ обеспечивается черным веществом. В то же время при длительном удержании определенной позы происходят пластические изменения в мышцах за счет изменения их коллоидных свойств, что обеспечивает наименьшие затраты энергии. Регуляция этого процесса осуществляется клетками черного вещества.

Нейроны ядер глазодвигательного и блокового нервов регулируют движение глаза вверх, вниз, наружу, к носу и вниз к углу носа. Нейроны добавочного ядра глазодвигательного нерва (ядро Якубовича) регулируют просвет зрачка и кривизну хрусталика; непарное мелкоклеточное ядро Перлиа иннервирует цилиарную мышцу и участвует в актах аккомодации и конвергенции.

Рефлекторные функции осуществляются функционально самостоятельными структурами среднего мозга — буграми четверохолмия. Верхние из них (вместе с латеральными коленчатыми телами промежуточного мозга) являются первичными подкорковыми центрами зрительного анализатора, нижние (вместе с медиальными коленчатыми телами промежуточного

мозга) — слухового. В них происходит первичное переключение зрительной и слуховой информации. От бугров четверохолмия аксоны их нейронов идут к ретикулярной формации ствола, мотонейронам спинного мозга. Нейроны четверохолмия могут быть полимодальными и детекторными. В последнем случае они реагируют только на один признак раздражения, например смену света и темноты, направление движения светового источника и др. Основная функция бугров четверохолмия — организация реакции настораживания и так называемых старт-рефлексов на внезапные, еще не распознанные, зрительные или звуковые сигналы. Активация среднего мозга в этих случаях через гипоталамус приводит к повышению тонуса мышц, учащению сокращений сердца; происходит подготовка к избеганию, к оборонительной реакции.

Четверохолмие организует ориентировочные зрительные и слуховые рефлексы. У человека четверохолмный рефлекс является сторожевым. В случаях повышенной возбудимости четверохолмий при внезапном звуковом или световом раздражении человек вздрагивает, иногда вскакивает на ноги, вскрикивает, максимально быстро удаляется от раздражителя, подчас безудержно убегает.

При нарушении четверохолмного рефлекса человек не может быстро переключаться с одного вида движения на другое. Следовательно, четверохолмия принимают участие в организации произвольных движений.

3.2.2.4. Ретикулярная формация ствола мозга

Ретикулярная (сетчатая) формация (РФ) мозга представлена сетью нейронов с многочисленными диффузными связями между собой и практически со всеми структурами ЦНС. РФ располагается в толще серого вещества; продолговатого, среднего, промежуточного мозга и изначально связана с РФ спинного мозга. В связи с этим ее рассматривают как единую систему РФ имеет прямые и обратные связи с корой большого мозга, базальными ганглиями, промежуточным мозгом, мозжечком, средним, продолговатым и спинным мозгом. Основной функцией РФ является регуляция уровня активности коры большого мозга, мозжечка, таламуса, спинного

одной стороны, генерализованный характер влияния РФ на многие Структуры мозга дал основание считать ее неспецифической системой. Одно исследования с раздражением РФ ствола показали, что она может избирательно оказывать активирующее или тормозящее влияние на разные формы поведения, сенсорные, моторные, висцеральные системы мозга. Сетчатое строение обеспечивает высокую надежность функционирования, устойчивость к повреждающим воздействиям, так как локальные повреждения всегда компенсируются за счет сохранившихся элементов сети. С Другой стороны, высокая надежность функционирования РФ обеспечивается тем, что раздражение любой из ее частей отражается на активности •сей РФ данной структуры за счет диффузности связей.

i Большинство нейронов РФ имеет длинные дендриты и короткий аксон. Существуют гигантские нейроны с длинным аксоном, образующие пути из РФ в другие области мозга, например в нисходящем направлении (ретикулоспинальный и руброспинальный тракты). Аксоны нейронов РФ образуют большое число коллатералей и синапсов, которые оканчиваются на Нейронах различных отделов мозга. Аксоны нейронов РФ, идущие в кору большого мозга, заканчиваются здесь на дендритах I и II слоев.

Активность нейронов РФ различна и в принципе сходна с активностью нейронов других структур мозга, но среди нейронов РФ имеются такие, которые обладают устойчивой ритмической активностью, не зависящей от приходящих сигналов.

В то же время в РФ среднего мозга и моста имеются нейроны, которые в покое «молчат», т.е. не генерируют импульсы, но возбуждаются при стимуляции зрительных или слуховых рецепторов. Это так называемые *специфические нейроны,* обеспечивающие быструю реакцию на внезапные, неопознанные сигналы. Значительное число нейронов РФ являются полисенсорными.

В РФ продолговатого, среднего мозга и моста конвергируют сигналы различной сенсорности. На нейроны моста приходят сигналы преимущественно от соматосенсорных систем. Сигналы от зрительной и слуховой сенсорных систем в основном приходят на нейроны РФ среднего мозга. РФ контролирует передачу сенсорной информации, идущей через ядра таламуса, за счет того, что при интенсивном внешнем раздражении нейроны неспецифических ядер таламуса затормаживаются, тем самым снимается их тормозящее влияние с релейных ядер того же таламуса и облегчается передача сенсорной информации в кору большого мозга.

В РФ моста, продолговатого, среднего мозга имеются нейроны, которые реагируют на болевые раздражения, идущие от мышц или внутренних органов, что создает общее диффузное дискомфортное, не всегда четко локализуемое, болевое ощущение «тупой боли». Повторение любого вида стимуляции приводит к снижению импульсной активности нейронов РФ, т.е. процессы адаптации (привыкание) присущи и нейронам РФ ствола мозга.

РФ ствола мозга имеет прямое отношение к регуляции мышечного тонуса, поскольку на РФ ствола мозга поступают сигналы от зрительного и вестибулярного анализаторов и мозжечка. От РФ к мотонейронам спинного мозга и ядрам черепных нервов поступают сигналы, организующие положение головы, туловища и др.

Ретикулярные пути, облегчающие активность моторных систем спинного мозга, берут начало от всех отделов РФ. Пути, идущие от моста, тормозят активность мотонейронов спинного мозга, иннервирующих мышцы-сгибатели, и активируют мотонейроны мышц-разгибателей. Пути, идущие от РФ продолговатого мозга, вызывают противоположные эффекты. Раздражение РФ приводит к тремору, повышению тонуса мышц. После прекращения раздражения вызванный им эффект сохраняется длительно, видимо, за счет циркуляции возбуждения в сети нейронов.

РФ ствола мозга участвует в передаче информации от коры большого мозга, спинного мозга к мозжечку и, наоборот, от мозжечка к этим же системам. Функция данных связей заключается в подготовке и реализации моторики, связанной с привыканием, ориентировочными реакциями, болевыми реакциями, организацией ходьбы, движениями глаз.

Регуляция вегетативной деятельности организма РФ описана в разделе 3.3. Здесь же заметим, что наиболее четко эта регуляция проявляется в функционировании дыхательного и сердечно-сосудистых центров. В регуляции вегетативных функций большое значение имеют так называемые *стартовые нейроны* РФ. Они дают начало циркуляции возбуждения внутри группы нейронов, обеспечивая тонус регулируемых вегетативных систем.

Влияния РФ можно разделить в целом на нисходящие и восходящие. В свою очередь каждое из этих влияний оказывает тормозное и возбуждающее действие.

Восходящие влияния РФ на кору большого мозга повышают ее тонус, регулируют возбудимость ее нейронов, не изменяя специфики ответов на адекватные раздражения. РФ влияет на функциональное состояние всех сенсорных областей мозга, следовательно, она имеет значение в интеграции сенсорной информации от разных анализаторов.

РФ имеет прямое отношение к регуляции цикла бодрствование—сон. Стимуляция одних структур РФ приводит к развитию сна, стимуляция других вызывает пробуждение. Г. Мэгун и Д. Моруцци выдвинули концепцию, согласно которой все виды сигналов, идущих от периферических рецепторов, достигают по коллатералям РФ продолговатого мозга и моста, где переключаются на нейроны, дающие восходящие пути в таламус и затем в кору большого мозга.

Возбуждение РФ продолговатого мозга или моста вызывает синхронизацию активности коры большого мозга, появление медленных ритмов в ее*i* электрических показателях, сонное торможение.

. , Возбуждение РФ среднего мозга вызывает противоположный эффект пробуждения: десинхронизацию электрической активности коры, появление быстрых низкоамплитудных р-подобных ритмов в электроэнцефалограмме.

Г. Бремер показал, что если перерезать мозг между передними и задними буграми четверохолмия, то животное перестает реагировать на все виды сигналов; если же перерезку произвести между продолговатым и средним мозгом (при этом РФ сохраняет связь с передним мозгом), то животное реагирует на свет, звук и другие сигналы. Следовательно, поддержание активного анализирующего состояния мозга возможно при сохранении связи с передним мозгом.

Г. Мэгун, нанося локальные раздражения на РФ продолговатого мозга, Нашел, что при раздражении одних точек тормозятся, становятся вялыми рефлексы сгибания передней лапы, коленный, роговичный. При раздражении РФ в других точках продолговатого мозга эти же рефлексы вызывались легче, были сильнее, т.е. их реализация облегчалась. По мнению Мэгуна, тормозные влияния на рефлексы спинного мозга может оказывать только РФ продолговатого мозга, а облегчающие влияния регулируются РФ ствола и спинного мозга.

-V

3.2.2.5. Промежуточный мозг

.Промежуточный мозг интегрирует сенсорные, двигательные и вегетативные реакции, необходимые для целостной деятельности организма. Оснвными образованиями промежуточного мозга являются таламус, гипотоламус, который состоит из свода и эпифиза, и таламической области, исключающей в себя таламус, эпиталамус и метаталамус.

3.2.2.5.1. Таламус

Таламус (thalamus, зрительный бугор) — структура, в которой происходит обработка и интеграция практически всех сигналов, идущих в кору большого мозга от спинного, среднего мозга, мозжечка, базальных ганглиев головного мозга.

Морфофункциональная организация. В ядрах таламуса переключается информация, поступающая от экстеро-, проприо- и интероцепторов, и начинаются таламокортикальные пути.

Учитывая, что коленчатые тела таламуса являются подкорковыми центрами зрения и слуха, а узел уздечки и переднее зрительное ядро участвуют в анализе обонятельных сигналов, можно утверждать, что зрительный бугор в целом является подкорковой «станцией» для всех видов чувствительности. Здесь раздражения внешней и внутренней среды интегрируются, после чего поступают в кору большого мозга.

Зрительный бугор является центром организации и реализации инстинктов, влечений, эмоций. Возможность получать информацию о состоянии множества систем организма позволяет таламусу участвовать в регуляции и определении функционального состояния организма в целом (подтверждением тому служит наличие в таламусе около 120 разнофункциональных ядер). Ядра образуют своеобразные комплексы, которые можно разделить по признаку проекции в кору на 3 группы. Передняя проецирует аксоны своих нейронов в поясную извилину коры большого мозга; медиальная — в лобную долю коры; латеральная — в теменную, височную, затылочную доли коры. По проекциям определяется и функция ядер. Такое деление не абсолютно, так как одна часть волокон от ядер таламуса идет в строго ограниченные корковые образования, другая — в разные области коры большого мозга.

Ядра таламуса функционально по характеру входящих и выходящих из них путей делятся на специфические, неспецифические и ассоциативные.

К *специфическим ядрам* относятся переднее вентральное, медиальное, вентролатеральное, постлатеральное, постмедиальное, латеральное и медиальное коленчатые тела. Последние относятся к подкорковым центрам зрения и слуха соответственно.

Основной функциональной единицей специфических таламических ядер являются «релейные» нейроны, у которых мало дендритов и длинный аксон; их функция заключается в переключении информации, идущей в кору большого мозга от кожных, мышечных и других рецепторов.

От специфических ядер информация о характере сенсорных стимулов поступает в строго определенные участки III—IV слоев коры большого мозга (соматотопическая локализация). Нарушение функции специфических ядер приводит к выпадению конкретных видов чувствительности, так как ядра таламуса, как и кора большого мозга, имеют соматотопическую локализацию. Отдельные нейроны специфических ядер таламуса возбуждаются рецепторами только своего типа. К специфическим ядрам таламуса идут сигналы от рецепторов кожи, глаз, уха, мышечной системы. Сюда же конвергируют сигналы от интерорецепторов зон проекции блуждающего и чревного нервов, гипоталамуса.

Латеральное коленчатое тело имеет прямые эфферентные связи с затылочной долей коры большого мозга и афферентные связи с сетчаткой глаза и передними буграми четверохолмий. Нейроны латеральных коленчатых тел по-разному реагируют на цветовые раздражения, включение, выключение света, т.е. могут выполнять детекторную функцию.

В медиальное коленчатое тело (МКТ) поступают афферентные импульсы из латеральной петли и от нижних бугров четверохолмий. Эфферентные пути от медиальных коленчатых тел идут в височную зону, промежуточный мозг. В то же время раздражение некоторых ядер таламуса приводит к возникновению ограниченных локальных участков возбуждения, а не к общему ее возбуждению, как это бывает при раздражении других отделов РФ.

РФ ствола мозга может оказывать не только возбуждающее, но и тормозное влияние на активность коры мозга.

Нисходящие влияния РФ ствола мозга на рефлекторную деятельность спинного мозга были установлены еще И.М. Сеченовым (1862). Им былс показано, что при раздражении среднего мозга кристалликами соли у ля¬ гушки рефлексы отдергивания лапки возникают медленно, требуют более сильного раздражения у коры большого мозга, достигая там первичной слуховай области коры среднего, МКТ имеет четкую тонотипичность Следовательно, уже на уровне таламуса обеспечивается пространственное распределение чувствительности всех сенсорных систем организма, в том числе сенсорных посылок от интерорецепторов сосудов, органов брюш¬ ной, грудной полостей.

Ассоциативные ядра таламуса представлены передним медиодорсальным, латеральным дорсальным ядрами и подушкой. Переднее ядро связа¬ но с лимбической корой (поясная извилина), медиодорсальное — с лоб¬ ной долей коры, латеральное дорсальное — с теменной, подушка — с ас¬ социативными зонами теменной и височной долями коры большого мозга

Основными клеточными структурами этих ядер являются мультиполярные, биполярные трехотростчатые нейроны, т.е. нейроны, способные вы¬ полнять полисенсорные функции. Ряд нейронов изменяет активность то¬ лько при одновременном комплексном раздражении. На полисенсорных нейронах конвергируют возбуждения разных модальностей, формируется интегрированный сигнал, который затем передается в ассоциативную кору мозга. Нейроны подушки связаны главным образом с ассоциативными зо¬ нами теменной и височной долей коры большого мозга, нейроны латера¬ льного ядра — с теменной, нейроны медиального ядра — с лобной долей коры большого мозга.

Неспецифические ядра таламуса представлены срединным центром, парацентральным ядром, центральным медиальным и латеральным, субмедиальным, вентральным передним, парафасцикулярным комплексами, ре¬ тикулярным ядром, перивентрикулярной и центральной серой массой. Нейроны этих ядер образуют свои связи по ретикулярному типу. Их аксоны поднимаются в кору большого мозга и контактируют со всеми ее слоя¬ ми, образуя не локальные, а диффузные связи. К неспецифическим ядрам Поступают связи из РФ ствола мозга, гипоталамуса, лимбической системы, базальных ганглиев, специфических ядер таламуса.

Возбуждение неспецифических ядер вызывает генерацию в коре специ¬ фической веретенообразной электрической активности, свидетельствую- .щей о развитии сонного состояния. Нарушение функции неспецифических ядер затрудняет появление веретенообразной активности.

Сложное строение таламуса, наличие в нем взаимосвязанных специфи- вских, неспецифических и ассоциативных ядер позволяют ему организо- зывать такие двигательные реакции, как сосание, жевание, глотание, смех. Двигательные реакции интегрируются в таламусе с вегетативными процес- сами, обеспечивающими эти движения.

Конвергенцию сенсорных стимулов в таламус обусловливает возникно¬ вение так называемых таламических неукротимых болей, которые возни- при патологических процессах в самом таламусе.

3.2.2.6. Мозжечок

Мозжечок (cerebellum, малый мозг) — одна из интегративных структур головного мозга, принимающая участие в координации и регуляции произвольных, непроизвольных движений, в регуляции вегетативных и поведенческих функций.

Морфофункциональная организация и связи мозжечка. Реализация указанных функций обеспечивается следующими морфологическими особенностями мозжечка:

* кора мозжечка построена достаточно однотипно, имеет стереотипные связи, что создает условия для быстрой обработки информации;
* наиболее крупным и функционально-значимым элементом среди нейронов коры мозжечка является клетка Пуркинье. Она имеет большое количество входов и формирует единственный аксонный выход из мозжечка, коллатерали которого заканчиваются на ядерных его структурах;
* на клетки Пуркинье проецируются практически все виды сенсорных раздражений: проприоцептивные, кожные, зрительные, слуховые, вестибулярные и др.;
* выходы из мозжечка обеспечивают его связи с корой большого мозга, стволовыми образованиями и спинным мозгом.

Мозжечок анатомически и функционально делится на старую, древнюю и новую части.

К *старой части мозжечка* (archicerebellum) — вестибулярный мозжечок — относится клочково-флоккулярная доля. Эта часть имеет наиболее выраженные связи с вестибулярным анализатором, что объясняет значение мозжечка в регуляции равновесия.

Древняя часть мозжечка (paleocerebellum) — спинальный мозжечок — состоит из участков червя и пирамиды мозжечка, язычка, околоклочкового отдела и получает информацию преимущественно от проприорецептивных систем мышц, сухожилий, надкостницы, оболочек суставов.

Новый мозжечок (neocerebellum) включает в себя кору полушарий мозжечка и участки червя; он получает информацию от коры, преимущественно по лобно-мостомозжечковому пути, от зрительных и слуховых рецептирующих систем, что свидетельствует об его участии в анализе зрительных, слуховых сигналов и организации на них реакции.

Кора мозжечка имеет специфическое, нигде в ЦНС не повторяющееся строение.

Верхний (I) слой коры мозжечка — молекулярный слой, состоит из параллельных волокон, разветвлений дендритов и аксонов II и **III** слоев. В нижней части молекулярного слоя встречаются корзинчатые и звездчатые клетки, которые обеспечивают взаимодействие клеток Пуркинье.

Средний (II) слой коры образован клетками Пуркинье, выстроенными в один ряд и имеющими самую мощную в ЦНС дендритную систему. На дендритном поле одной клетки Пуркинье может быть до 60 000 синапсов. Эти клетки выполняют сбор, обработку и передачу информации. Аксоны клеток Пуркинье являются единственным путем, с помощью которого кора мозжечка передает информацию в его ядра и ядра структуры большого мозга.

Под **II** слоем коры (под клетками Пуркинье) лежит *гранулярный (III) слой,* состоящий из клеток-зерен, число которых достигает 10 млрд. Аксоны этих клеток поднимаются вверх, Т-образно делятся на поверхности коры, образуя дорожки контактов с клетками Пуркинье; здесь же лежат клетки Гольджи.

Из мозжечка информация уходит через верхние и нижние ножки. Через верхние ножки сигналы идут в таламус, в мост, красное ядро, ядра ствола мозга, в ретикулярную формацию среднего мозга. Через нижние ножки мозжечка сигналы идут в продолговатый мозг к его вестибулярным ядрам, оливам, ретикулярной формации. Средние ножки мозжечка связывают новый мозжечок с лобной долей мозга.

Импульсная активность нейронов регистрируется в слое клеток Пуркинье и гранулярном слое, причем частота генерации импульсов этих клеток колеблется от 20 до 200 в 1 с. Клетки ядер мозжечка генерируют импульсы значительно реже — 1—3 импульса в 1 с.

Стимуляция верхнего слоя коры мозжечка приводит к длительному (до 200 мс) торможению активности клеток Пуркинье. Такое же их торможение возникает при световых и звуковых сигналах. Суммарные изменения электрической активности коры мозжечка на раздражение чувствительного нерва любой мышцы выглядят в форме позитивного колебания (торможение активности коры, гиперполяризация клеток Пуркинье), которое наступает через 15—20 мс и длится 20—30 мс, после чего возникает волна возбуждения, длящаяся до 500 мс (деполяризация клеток Пуркинье).

В кору мозжечка от кожных рецепторов, мышц, суставных оболочек, надкостницы сигналы поступают по так называемым спинно-мозжечковым трактам: заднему (дорсальный) и переднему (вентральный). Эти пути к мозжечку проходят через нижнюю оливу продолговатого мозга. От клеток олив идут так называемые лазающие волокна, которые ветвятся на дендритах клеток Пуркинье.

Ядра моста посылают афферентные пути в мозжечок, образующие мшистые волокна, которые оканчиваются на клетках-зернах **III** слоя коры мозжечка. Между мозжечком и голубоватым местом среднего мозга существует афферентная связь с помощью адренергических волокон. Эти волокна способны диффузно выбрасывать норадреналин в межклеточное пространство коры мозжечка, тем самым гуморально изменяют состояние возбудимости его клеток.

Аксоны клеток **III** слоя коры мозжечка вызывают торможение клеток Пуркинье и клеток-зерен своего же слоя. Клетки Пуркинье в свою очередь тормозят активность нейронов ядер мозжечка. Ядра мозжечка имеют высокую тоническую активность и регулируют тонус ряда моторных центров промежуточного, среднего, продолговатого, спинного мозга.

Подкорковая система мозжечка состоит из трех функционально разных ядерных образований: ядра шатра, пробковидного, шаровидного и зубчатого ядра.

Ядро шатра получает информацию от медиальной зоны коры мозжечка и связано с ядром Дейтерса и РФ продолговатого и среднего мозга. Отсюда сигналы идут по ретикулоспинальному пути к мотонейронам спинного мозга.

Промежуточная кора мозжечка проецируется на пробковидное и шаровидное ядра. От них связи идут в средний мозг к красному ядру, далее в спинной мозг по руброспинальному пути. Второй путь от промежуточного ядра идет к таламусу и далее в двигательную зону коры большого мозга.

Зубчатое ядро, получая информацию от латеральной зоны коры мозжечка, связано с таламусом, а через него — с моторной зоной коры большого мозга.

Мозжечковый контроль двигательной активности. Эфферентные сигналы из мозжечка к спинному мозгу регулируют силу мышечных сокращений, обеспечивают способность к длительному тоническому сокращению мышц, способность сохранять оптимальный тонус мышц в покое или при движениях, соразмерять произвольные движения с целью этого движения, быстро переходить от сгибания к разгибанию и наоборот.

Мозжечок обеспечивает синергию сокращений разных мышц при сложных движениях. Например, делая шаг при ходьбе, человек заносит

вперед ногу, одновременно центр тяжести туловища переносится вперед при участии мышц спины. В тех случаях, когда мозжечок не выполняет своей регуляторной функции, у человека наблюдаются расстройства двигательных функций, что выражается следующими симптомами:

- *астения* (astenia — слабость) — снижение силы мышечного сокращения, быстрая утомляемость мышц;
- *астазия* (astasia, от греч. а — не, stasia — стояние) — утрата способности к длительному сокращению мышц, что затрудняет стояние, сидение и др.;
- *дистопия* (distonia — нарушение тонуса) — непроизвольное повышение или понижение тонуса мышц;
- *тремор* (tremor — дрожание) — дрожание пальцев рук, головы в покое; тремор усиливается при движении;
- *дисметрия* (dismetria — нарушение меры) — расстройство равномерности движений, выражающееся либо в излишнем, либо недостаточном движении. Больной пытается взять предмет со стола и проносит руку за предмет (гиперметрия) или не доносит ее до предмета (гипометрия);
- *атаксия* (ataksia, от греч. а — отрицание, taksia — порядок) — нарушение координации движений, когда ярче всего проявляется невозможность выполнения движений в нужном порядке, в определенной последовательности. Проявлениями атаксии являются также адиадохокинез, асинергия, пьяная-шаткая походка. При адиадохокинезе человек не способен быстро вращать ладони вниз-вверх. При асинергии мышц он не способен сесть из положения лежа без помощи рук. Пьяная походка характеризуется тем, что человек ходит, широко расставив ноги, шатаясь из стороны в сторону от линии ходьбы. Врожденных двигательных актов у человека не так уж много (например, сосание), большинство же движений он выучивает в течение жизни, и они становятся автоматическими (ходьба, письмо и др.). Когда нарушается функция мозжечка, движения становятся неточными, негармоничными, разбросанными, часто не достигают цели.

Данные о том, что повреждение мозжечка ведет к расстройствам движений, которые были приобретены человеком в результате обучения, позволяют сделать вывод, что само обучение шло с участием мозжечковых структур, а следовательно, мозжечок принимает участие в организации процессов ВИД;

- *дизартрия* (disartria) — расстройство организации речевой моторики; при повреждении мозжечка речь больного становится растянутой, слова иногда произносятся как бы толчками (скандированная речь).

При повреждении мозжечка повышается тонус мышц-разгибателей. Регуляция мышечного тонуса с помощью мозжечка происходит следующим образом: проприоцептивные сигналы о тонусе мышц поступают в область червя и клочково-узелковую долю, отсюда — в ядро шатра, далее — к ядру преддверия и РФ продолговатого и среднего мозга и, наконец, по ретикулярно- и вестибулоспинальным путям к нейронам передних рогов спинного мозга, иннервирующих мышцы, от которых поступили сигналы. Следовательно, регуляция мышечного тонуса реализуется по принципу обратной связи.

Следует отметить, что характер влияния на тонус мышц определяется частотой генерации импульсов нейронов ядра шатра. При высокой частоте (30—300 имп/с) тонус мышц-разгибателей снижается, при низкой (2—10 имп/с) — увеличивается.

Промежуточная область коры мозжечка получает информацию по спинальным трактам от двигательной области коры большого мозга (прецентральная извилина), по коллатералям пирамидного пути, идущего в спинной мозг. Коллатерали заходят в мост, а оттуда — в кору мозжечка. Следовательно, за счет коллатералей мозжечок получает информацию о готовящемся произвольном движении и возможность участвовать в обеспечении тонуса мышц, необходимого для реализации этого движения.

Латеральная кора мозжечка получает информацию из двигательной области коры большого мозга. В свою очередь латеральная кора посылает информацию в зубчатое ядро мозжечка, отсюда по мозжечково-кортикальному пути в сенсомоторную область коры большого мозга (постцентральная извилина), а через мозжечково-рубральный путь к красному ядру и от него по руброспинальному пути к передним рогам спинного мозга. Параллельно сигналы по пирамидному пути идут к тем же передним рогам спинного мозга.

Таким образом, мозжечок, получив информацию о готовящемся движении, корректирует программу подготовки этого движения в коре и одновременно готовит тонус мускулатуры для реализации этого движения через спинной мозг.

Изменение тонуса мышц после повреждения мозжечка обусловлено тем, что исчезает торможение лабиринтных и миотатических рефлексов, которое в норме осуществляется мозжечком. В норме вестибулярные ядра активируют мотонейроны спинного мозга мышц-разгибателей, а мозжечок тормозит активность нейронов преддверного ядра. При повреждении мозжечка вестибулярные ядра бесконтрольно активируют мотонейроны передних рогов спинного мозга, в результате повышается тонус мышц-разгибателей конечностей.

При повреждении мозжечка усиливаются и проприоцептивные рефлексы спинного мозга (рефлексы, вызываемые при раздражении рецепторов сухожилий, мышц, надкостницы, оболочек суставов), но в этом случае снимается тормозное влияние на мотонейроны спинного мозга ретикулярной формации продолговатого мозга.

В норме мозжечок активирует пирамидные нейроны коры большого мозга, которые тормозят активность мотонейронов спинного мозга. Чем •больше мозжечок активирует пирамидные нейроны коры, тем более выражено торможение мотонейронов спинного мозга. При повреждении мозжечка это торможение исчезает, так как активация пирамидных клеток прекращается.

Таким образом, при повреждении мозжечка активируются нейроны вестибулярных ядер и ретикулярной формации продолговатого мозга, которые активируют мотонейроны спинного мозга. Одновременно активность пирамидных нейронов снижается, а следовательно, снижается их тормозное влияние на те же мотонейроны спинного мозга. В итоге, получая возбуждающие сигналы от продолговатого мозга при одновременном уменьшении тормозных влияний от коры большого мозга (после повреждения структур мозжечка), мотонейроны спинного мозга активируются и вызывают гипертонус мышц.

Взаимодействие мозжечка и коры большого мозга организовано соматотопически. Функционально мозжечок может оказывать облегчающее, тормозящее и компенсаторное влияния на реализацию функций коры большого мозга.

Роль взаимодействия лобной доли коры большого мозга с мозжечком хорошо проявляется при частичных повреждениях мозжечка. Одномомен-

тное удаление мозжечка приводит к гибели человека. В то же время, если удаляется часть мозжечка, это вмешательство, как правило, несмертельно. После операции частичного удаления мозжечка возникают симптомы его повреждения (тремор, атаксия, астения и др.), которые затем исчезают. Если на фоне исчезновения мозжечковых симптомов нарушается функция лобных долей мозга, то мозжечковые симптомы возникают вновь. Следовательно, кора лобных долей большого мозга компенсирует расстройства, вызываемые повреждением мозжечка. Механизм данной компенсации реализуется через лобно-мостомозжечковый тракт.

Мозжечок за счет своего влияния на сенсомоторную область коры может изменять уровень тактильной, температурной, зрительной чувствительности. Повреждение мозжечка снижает уровень восприятия критической частоты мельканий света (наименьшая частота мельканий, при которой световые стимулы воспринимаются не как отдельные вспышки, а как непрерывный свет).

Удаление мозжечка приводит к ослаблению силы процессов возбуждения и торможения, нарушению баланса между ними, развитию инертности. Выработка двигательных условных рефлексов после удаления мозжечка затрудняется, особенно в случаях формирования локальной, изолированной двигательной реакции. Точно так же замедляется выработка пищевых условных рефлексов, увеличивается скрытый (латентный) период их вызова.

Влияние мозжечка на вегетативные функции. Мозжечок оказывает угнетающее и стимулирующее влияние на работу сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и других систем организма. В результате двойственного влияния мозжечок стабилизирует, оптимизирует функции систем организма.

Сердечно-сосудистая система реагирует на раздражение мозжечка либо усилением (например, прессорные рефлексы), либо снижением этой реакции. Направленность реакции зависит от фона, на котором она вызывается. При раздражении мозжечка высокое кровяное давление снижается, а исходное низкое — повышается. Раздражение мозжечка на фоне учащенного дыхания (гиперпноэ) снижает частоту дыхания. При этом одностороннее раздражение мозжечка вызывает на своей стороне снижение, а на противоположной — повышение тонуса дыхательных мышц.

Удаление или повреждение мозжечка приводит к уменьшению тонуса мускулатуры кишечника, вследствие чего нарушается эвакуация содержимого желудка и кишечника. Нарушается также нормальная динамика секреции и всасывания в желудке и кишечнике.

Обменные процессы при повреждении мозжечка идут более интенсивно, гипергликемическая реакция (увеличение количества глюкозы в крови) на введение глюкозы в кровь или на прием ее с пищей возрастает и сохраняется дольше, чем в норме, ухудшается аппетит, наблюдается исхудание, замедляется заживление ран, волокна скелетных мышц подвергаются жировому перерождению.

При повреждении мозжечка нарушается генеративная функция, что проявляется в нарушении последовательности процессов родовой деятельности. При возбуждении или повреждении мозжечка мышечные сокращения, сосудистый тонус, обмен веществ и др. реагируют так же, как при активации или повреждении симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Таким образом, мозжечок принимает участие в различных видах деятельности организма: моторной, соматической, вегетативной, сенсорной,

интегративной и др. Однако эти функции мозжечок реализует через другие структуры ЦНС. Мозжечок выполняет функцию оптимизации отношений между различными отделами нервной системы, что реализуется, с одной стороны, активацией отдельных центров, с другой — удержанием этой активности в определенных рамках возбуждения, лабильности и др. После частичного повреждения мозжечка могут сохраняться все функции организма, но сами функции, порядок их реализации, количественное соответствие потребностям трофики организма нарушаются.

3.2.3. Лимбическая система

Лимбическая система представляет собой функциональное объединение структур мозга, участвующих в организации эмоционально-мотивационного поведения (пищевой, половой, оборонительный инстинкты).

Эта система участвует в организации цикла бодрствование—сон. Лимбическая система как филогенетически древнее образование оказывает регулирующее влияние на кору большого мозга и подкорковые структуры, устанавливая необходимое соответствие уровней их активности.

Морфофункциональная организация. Структуры лимбической системы включают в себя 3 комплекса. *Первый комплекс* — древняя кора (препириформная, периамигдалярная, диагональная кора), обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачная перегородка.

Вторым комплексом структур лимбической системы является старая кора, куда входят гиппокамп, зубчатая фасция, поясная извилина.

Третий комплекс лимбической системы — структуры островковой коры, парагиппокамповая извилина.

И наконец, к лимбической системе относят подкорковые структуры: миндалевидные тела, ядра прозрачной перегородки, переднее таламическое ядро, сосцевидные тела.

Особенностью лимбической системы является то, что между ее структурами имеются простые двусторонние связи и сложные пути, образующие множество замкнутых кругов. Такая организация создает условия для длительного циркулирования одного и того же возбуждения в системе и тем самым для сохранения в ней единого состояния и навязывание этого состояния другим системам мозга.

В настоящее время хорошо известны связи между структурами мозга, организующие круги, имеющие свою функциональную специфику. К ним относится *круг Пейпеца* (гиппокамп -> сосцевидные тела -» передние ядра таламуса -» кора поясной извилины -> парагиппокампова извилина -> гиппокамп). Этот круг имеет отношение к памяти и процессам обучения.

Другой круг (миндалевидное тело -> гипоталамус -» мезэнцефальные структуры -^ миндалевидное тело) регулирует агрессивно-оборонительные, пищевые и сексуальные формы поведения.

Считается, что образная (иконическая) память формируется *кортико-лимбико-таламокортикальным кругом.* Круги разного функционального назначения связывают лимбическую систему со многими структурами ЦНС, что позволяет последней реализовать функции, специфика которых определяется включенной дополнительной структурой.

Например, включение хвостатого ядра в один из кругов лимбической системы определяет ее участие в организации тормозных процессов ВНД.

Большое количество связей в лимбической системе, своеобразное круговое взаимодействие ее структур создают благоприятные условия для ре-

верберации возбуждения по коротким и длинным кругам. Это, с одной стороны, обеспечивает функциональное взаимодействие частей лимбической системы, с другой — создает условия для запоминания. Обилие связей лимбической системы со структурами ЦНС затрудняет выделение функций мозга, в которых она не принимала бы участия. Так, лимбическая система имеет отношение к регулированию уровня реакции автономной, соматической систем при эмоционально-мотивационной деятельности, регулированию уровня внимания, восприятия, воспроизведения эмоционально значимой информации. Лимбическая система определяет выбор и реализацию адаптационных форм поведения, динамику врожденных форм поведения, поддержание гомеостаза, генеративных процессов. Наконец, она обеспечивает создание эмоционального фона, формирование и реализацию процессов ВНД.

Древняя и старая кора лимбической системы имеет прямое отношение к обонятельной функции. В свою очередь обонятельный анализатор, как самый древний из анализаторов, является неспецифическим активатором всех видов деятельности коры большого мозга.

Некоторые авторы называют лимбическую систему висцеральным мозгом, т.е. структурой ЦНС, участвующей в регуляции деятельности внутренних органов. И действительно, миндалевидные тела, прозрачная перегородка, обонятельный мозг при их возбуждении изменяют активность вегетативных систем организма в соответствии с условиями окружающей среды. Это стало возможно благодаря установлению морфологических и функциональных связей с более молодыми образованиями мозга, обеспечивающими взаимодействие экстероцептивных, интероцептивных систем и коры височной доли.

Наиболее полифункциональными образованиями лимбической системы являются гиппокамп и миндалевидные тела. Физиология этих структур наиболее изучена.

3.2.3.1. Гиппокамп

Гиппокамп (hippocampus) расположен в глубине височных долей мозга и является основной структурой лимбической системы. Морфологически гиппокамп представлен стереотипно повторяющимися модулями, связанными между собой и с другими структурами.

Модульное строение обусловливает способность гиппокампа генерировать высокоамплитудную ритмическую активность. Связь модулей создает условие циркулирования активности в гиппокампе при обучении. При этом возрастает амплитуда синаптических потенциалов, увеличиваются нейросекреция клеток гиппокампа, число шипиков на дендритах его нейронов, что свидетельствует о переходе потенциальных синапсов в активные. Многочисленные связи гиппокампа со структурами как лимбической системы, так и других отделов мозга определяют его многофункциональность.

Выраженными и специфическими являются электрические процессы в гиппокампе. Активность здесь чаще всего характеризуется быстрым бета-ритмом (14—30 в 1 с) и медленным тета-ритмом (4—7 в 1 с).

Если с помощью фармакологических методов в новой коре ослабить десинхронизацию на новое раздражение, то в гиппокампе затрудняется возникновение тета-ритма. Раздражение ретикулярной формации ствола

мозга усиливает выраженность тета-ритма в гиппокампе и высокочастотных ритмов в новой коре.

Значение тета-ритма заключается в том, что он отражает реакцию гиппокампа, а тем самым — его участие в ориентировочном рефлексе, реакциях настороженности, повышения внимания, в динамике обучения. Тета-ритм в гиппокампе наблюдается при высоком уровне эмоционального напряжения — страхе, агрессии, голоде, жажде. Вызванная активность в гиппокампе возникает на раздражение различных рецепторов и любой из структур лимбической системы. Разносенсорные проекционные зоны в гиппокампе перекрываются. Это обусловлено тем, что большинство нейронов гиппокампа характеризуется полисенсорностью, т.е. способностью реагировать на световые, звуковые и другие виды раздражения.

Нейроны гиппокампа отличаются выраженной фоновой активностью. В ответ на сенсорное раздражение реагирует до 60 % нейронов гиппокампа. Особенность строения гиппокампа, взаимосвязанные модули обусловливают цикл генерирования возбуждения в нем, что выражается в длительной реакции (до 12 с) нейронов на однократный короткий стимул.

Повреждение гиппокампа у человека нарушает память на события, близкие к моменту повреждения (антероградная амнезия). Нарушаются запоминание, обработка новой информации, различие пространственных сигналов. Повреждение гиппокампа ведет к снижению эмоциональности, инициативности, замедлению скорости основных нервных процессов, повышаются пороги вызова эмоциональных реакций.

3.2.3.2. Миндалевидное тело

Миндалевидное тело (corpus amygdoloideum), миндалина — подкорковая структура лимбической системы, расположенная в глубине височной доли мозга. Нейроны миндалины разнообразны по форме, функциям и нейрохимическим процессам в них. Функции миндалины связаны с обеспечением оборонительного поведения, вегетативными, двигательными, эмоциональными реакциями, мотивацией условнорефлекторного поведения.

Электрическая активность миндалин характеризуется разноамплитудными и разночастотными колебаниями, фоновые ритмы могут коррелировать с ритмом дыхания, сердечных сокращений.

Миндалины реагируют многими своими ядрами на зрительные, слуховые, интероцептивные, обонятельные, кожные раздражения, причем все эти раздражения вызывают изменение активности любого из ядер миндалины, т.е. ядра миндалины полисенсорны. Реакция ядра на внешние раздражения длится, как правило, до 85 мс, т.е. значительно меньше, чем реакция на подобные же раздражения новой коры.

Нейроны имеют хорошо выраженную спонтанную активность, которая может быть усилена или заторможена сенсорными раздражениями. Многие нейроны полимодальны и полисенсорны и активируются синхронно с тета-ритмом.

Раздражение ядер миндалевидного тела создает выраженный парасимпатический эффект на деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной систем, приводит к понижению (редко к повышению) кровяного давления, урежению сердечного ритма, нарушению проведения возбуждения по проводящей системе сердца, возникновению аритмий и экстрасистолий. При этом сосудистый тонус может не изменяться.

Урежение ритма сокращений сердца при воздействии на миндалины отличается длительным скрытым периодом и имеет длительное последействие. Раздражение ядер миндалины вызывает угнетение дыхания, иногда кашлевую реакцию. При искусственной активации миндалины появляются реакции принюхивания, облизывания, жевания, глотания, саливации, изменения перистальтики тонкой кишки, причем эффекты наступают с большим латентным периодом (до 30—45 с после раздражения). Стимуляция миндалин на фоне активных сокращений желудка или кишечника тормозит эти сокращения. Разнообразные эффекты раздражения миндалин обусловлены их связью с гипоталамусом, который регулирует работу внутренних органов.

Повреждение миндалины у животных снижает адекватную подготовку автономной нервной системы к организации и реализации поведенческих реакций, приводит к гиперсексуальности, исчезновению страха, успокоению, неспособности к ярости и агрессии. Животные становятся доверчивыми. Например, обезьяны с поврежденной миндалиной спокойно подходят к гадюке, вызывавшей ранее у них ужас, бегство. Видимо, в случае повреждения миндалины исчезают некоторые врожденные безусловные рефлексы, реализующие память об опасности.

3.2.3.3. Гипоталамус

Гипоталамус (hypothalamus, подбугорье) — структура промежуточного мозга, входящая в лимбическую систему, организующая эмоциональные, поведенческие, гомеостатические реакции организма.

Морфофункциональная организация. Гипоталамус имеет большое число нервных связей с корой большого мозга, подкорковыми узлами, зрительным бугром, средним мозгом, мостом, продолговатым и спинным мозгом.

В состав гипоталамуса входят серый бугор, воронка с нейрогипофизом и сосцевидные тела. Морфологически в нейронных структурах гипоталамуса выделяют около 50 пар ядер, имеющих свою специфическую функцию. Топографически эти ядра можно объединить в 5 групп:

- *преоптическая группа* имеет выраженные связи с конечным мозгом и делится на медиальное и латеральное преоптические ядра;
- *передняя группа*, в состав которой входят супраоптическое, паравентрикулярные ядра;
- *средняя группа* состоит из нижнемедиального и верхнемедиального ядер;
- *наружная группа* включает в себя латеральное гипоталамическое поле и серобугорные ядра;
- *задняя группа* сформирована из медиальных и латеральных ядер сосцевидных тел и заднего гипоталамического ядра.

Ядра гипоталамуса имеют мощное кровоснабжение, подтверждением чему служит тот факт, что ряд ядер гипоталамуса обладает изолированным дублирующим кровоснабжением из сосудов артериального круга большого мозга (виллизиев круг). На 1 мм^2 площади гипоталамуса приходится до 2600 капилляров, в то время как на той же площади V слоя предцентральной извилины (моторная кора) их 440, в гиппокампе — 350, в бледном шаре — 550, в затылочной доле коры большого мозга (зрительная кора) — 900. Капилляры гипоталамуса высокопроницаемы для крупномолекулярных белковых соединений, к которым относятся нуклеопротеиды, что

объясняет высокую чувствительность гипоталамуса к нейровирусным инфекциям, интоксикациям, гуморальным сдвигам.

У человека гипоталамус окончательно созревает к возрасту 13—14 лет, когда заканчивается формирование гипоталамо-гипофизарных нейросекреторных связей. За счет мощных афферентных связей с обонятельным мозгом, базальными ганглиями, таламусом, гиппокампом, корой большого мозга гипоталамус получает информацию о состоянии практически всех структур мозга. В то же время гипоталамус посылает информацию к таламусу, ретикулярной формации, вегетативным центрам ствола мозга и спинного мозга.

Нейроны гипоталамуса имеют особенности, которые и определяют специфику функций самого гипоталамуса. К этим особенностям относятся чувствительность нейронов к составу омывающей их крови, отсутствие гематоэнцефалического барьера между нейронами и кровью, способность нейронов к нейросекреции пептидов, нейромедиаторов и др.

Роль гипоталамуса в регуляции вегетативных функций. Влияние на симпатическую и парасимпатическую регуляцию позволяет гипоталамусу воздействовать на вегетативные функции организма гуморальным и нервным путями.

Раздражение *ядер передней группы* сопровождается парасимпатическими эффектами. Раздражение *ядер задней группы* вызывает симпатические эффекты в работе органов. Стимуляция *ядер средней группы* приводит к снижению влияний симпатического отдела автономной нервной системы. Указанное распределение функций гипоталамуса не абсолютно. Все структуры гипоталамуса способны в разной степени вызывать симпатические и парасимпатические эффекты. Следовательно, между структурами гипоталамуса существуют функциональные взаимодополняющие, взаимокомпенсирующие отношения.

В целом за счет большого количества связей, полифункциональности структур гипоталамус выполняет интегрирующую функцию вегетативной, соматической и эндокринной регуляции, что проявляется и в организации его ядрами ряда конкретных функций. В гипоталамусе располагаются центры гомеостаза, теплорегуляции, голода и насыщения, жажды и ее удовлетворения, полового поведения, страха, ярости, регуляции цикла «бодрствование—сон». Все эти центры реализуют свои функции путем активации или торможения автономного (вегетативный) отдела нервной системы, эндокринной системы, структур ствола и переднего мозга. Нейроны **ядер** передней группы гипоталамуса продуцируют вазопрессин, или антидиуретический гормон (АДГ), окситоцин и другие пептиды, которые по аксонам попадают в заднюю долю гипофиза — *нейрогипофиз.*

Нейроны ядер срединной группы гипоталамуса продуцируют так называемые рилизинг-факторы (либерины) и ингибирующие факторы (статины), которые регулируют активность передней доли гипофиза — *аденогипофиза.* В нем образуются соматотропный, тиреотропный и другие гормоны. Наличие такого набора пептидов в структурах гипоталамуса свидетельствует о присущей им нейросекреторной функции.

Они также обладают детектирующей функцией: реагируют на изменения температуры крови, электролитного состава и осмотического давления плазмы, количества и состав гормонов крови.

Олдс описал поведение крыс, которым вживляли электроды в ядра гипоталамуса и давали возможность самостоятельно стимулировать эти ядра. Оказалось, что стимуляция некоторых ядер приводила к негативной реакции. Животные после однократной самостимуляции больше не подходили

к педали, замыкающей стимулирующий ток. При самостимуляции других ядер животные нажимали на педаль часами, не обращая внимания на пищу, воду и др.

Исследования Дельгадо во время хирургических операций показали, что у человека раздражение аналогичных участков вызывало эйфорию, эротические переживания. В клинике показано также, что патологические процессы в гипоталамусе могут сопровождаться ускорением полового созревания, нарушением менструального цикла, половой функции.

Раздражение передних отделов гипоталамуса может вызывать у животных пассивно-оборонительную реакцию, ярость, страх, а раздражение заднего гипоталамуса вызывает активную агрессию.

Раздражение заднего гипоталамуса приводит к экзофтальму, расширению зрачков, повышению кровяного давления, сужению просвета артериальных сосудов, сокращениям желчного, мочевого пузырей. Могут возникать взрывы ярости с описанными симпатическими проявлениями. Уколы в области гипоталамуса вызывают глюкозурию, полиурию. В ряде случаев раздражение вызывало нарушение теплорегуляции: животные становились пойкилотермными, у них не возникало лихорадочное состояние.

Гипоталамус является также центром регуляции цикла бодрствование — сон. При этом задний гипоталамус активизирует бодрствование, стимуляция переднего вызывает сон. Повреждение заднего гипоталамуса может вызвать так называемый летаргический сон. Особое место в функциях гипоталамуса занимает регуляция деятельности гипофиза. В гипоталамусе и гипофизе образуются также нейрорегуляторные пептиды — энкефалины, эндорфины, обладающие морфиноподобным действием и способствующие снижению стресса.

3.2.4. Базальные ядра

Базальные (подкорковые) ядра (nuclei basales) **головного мозга** располагаются под белым веществом внутри переднего мозга, преимущественно в лобных долях. К базальным ядрам относят хвостатое ядро (nucleus caudatus), скорлупу (putamen), ограду (claustrum), бледный шар (globus pallidus).

3.2.4.1. Хвостатое ядро. Скорлупа

Хвостатое ядро (nucleus caudatus) и **скорлупа** (putamen) являются эволюционно более поздними, чем бледный шар, образованиями и функционально оказывают на него тормозящее влияние.

Хвостатое ядро и скорлупа имеют сходное гистологическое строение. Их нейроны относятся ко II типу клеток Гольджи, т.е. имеют короткие дендриты, тонкий аксон; их размер до 20 мк. Этих нейронов в 20 раз больше, чем нейронов Гольджи I типа, имеющих разветвленную сеть дендритов и размер около 50 мк.

Функции любых образований головного мозга определяются прежде всего их связями, которых у базальных ядер достаточно много. Эти связи имеют четкую направленность и функциональную очерченность.

Хвостатое ядро и скорлупа получают нисходящие связи преимущественно от экстрапирамидной коры через подмозолистый пучок. Другие поля коры большого мозга также посылают большое количество аксонов к хвостатому ядру и скорлупе.

Основная часть аксонов хвостатого ядра и скорлупы идет к бледному шару, отсюда — к таламусу и только от него — к сенсорным полям. Следовательно, между этими образованиями имеется замкнутый круг связей. Хвостатое ядро и скорлупа имеют также функциональные связи со структурами, лежащими вне этого круга: черным веществом, красным ядром, ядрами преддверия, мозжечком, гамма-клетками спинного мозга. Обилие и характер связей хвостатого ядра и скорлупы свидетельствуют об их участии в интегративных процессах, организации и регуляции движений, регуляции работы вегетативных органов.

Раздражение поля 8 коры большого мозга вызывает возбуждение нейронов хвостатого ядра, а поля 6 — возбуждение нейронов хвостатого ядра и скорлупы. Одиночное раздражение сенсомоторной области коры большого мозга может вызывать возбуждение или торможение активности нейронов хвостатого ядра. Эти реакции возникают через 10—20 мс, что свидетельствует о прямых и опосредованных связях коры большого мозга с хвостатым ядром.

Медиальные ядра таламуса имеют прямые связи с хвостатым ядром, свидетельством чего служит реакция его нейронов, наступающая через 2—4 мс после раздражения таламуса.

Реакцию нейронов хвостатого ядра вызывают раздражения кожи, световые, звуковые стимулы.

Во *взаимодействиях хвостатого ядра и бледного шара* превалируют тормозные влияния. Если раздражать хвостатое ядро, то большая часть нейронов бледного шара тормозится, а меньшая возбуждается. В случае повреждения хвостатого ядра у животного появляется двигательная гиперактивность.

Взаимодействие черного вещества и хвостатого ядра основано на прямых и обратных связях между ними. Установлено, что стимуляция хвостатого ядра усиливает активность нейронов черного вещества. Стимуляция черного вещества приводит к увеличению, а разрушение — к уменьшению количества дофамина в хвостатом ядре. Установлено, что дофамин синтезируется в клетках черного вещества, а затем со скоростью 0,8 мм/ч транспортируется к синапсам нейронов хвостатого ядра. В хвостатом ядре в 1 г нервной ткани накапливается до 10 мкг дофамина, что в 6 раз больше, чем в других отделах переднего мозга, бледном шаре, в 19 раз больше, чем в мозжечке. Благодаря дофамину проявляется растормаживающий механизм взаимодействия хвостатого ядра и бледного шара.

При недостатке дофамина в хвостатом ядре (например, при дисфункции черного вещества) бледный шар растормаживается, активизирует спинно-стволовые системы, что приводит к двигательным нарушениям в виде ригидности мышц.

Кортико-стриарные связи топически локализованы. Так, передние области мозга связаны с головкой хвостатого ядра. Патология, возникающая в одной из взаимосвязанных областей кора — хвостатое ядро, функционально компенсируется сохранившейся структурой.

Хвостатое ядро и бледный шар принимают участие в таких интегративных процессах, как условнорефлекторная деятельность, двигательная активность. Это выявляется при стимуляции хвостатого ядра, скорлупы и бледного шара, их деструкции, а также при регистрации электрической активности.

Прямое раздражение некоторых зон хвостатого ядра вызывает поворот головы в сторону, противоположную раздражаемому полушарию: животное начинает двигаться по кругу, т.е. возникает так называемая циркуляторная реакция.

Раздражение других областей хвостатого ядра и скорлупы вызывает прекращение всех видов активности человека или животного: ориентировочной, эмоциональной, двигательной, пищевой. При этом в коре большого мозга наблюдается медленноволновая активность.

У человека стимуляция хвостатого ядра во время нейрохирургической операции нарушает речевой контакт с больным: если больной что-то говорил, то он замолкает, а после прекращения раздражения не помнит, что к нему обращались. При травме головного мозга с раздражением головки хвостатого ядра у больных отмечается ретро-, антеро- или ретроантероградная амнезия.

У обезьян раздражение хвостатого ядра на разных этапах реализации условного рефлекса приводят к торможению выполнения данного рефлекса. Например, если у обезьяны через вживленные электроды раздражать хвостатое ядро перед подачей условного сигнала, то она не реагирует на сигнал, как будто не слышала его. Раздражение ядра после того, как животное на сигнал направляется к кормушке или уже начинает брать пищу из кормушки, приводит к остановке; после прекращения раздражения обезьяна, не завершив условной реакции, возвращается на место, т.е. «забывает», что был раздражающий сигнал (ретроградная амнезия).

Раздражение хвостатого ядра может полностью предотвратить восприятие болевых, зрительных, слуховых и других видов стимуляции. Раздражение вентральной области хвостатого ядра снижает, а дорсальной — повышает слюноотделение.

При стимуляции хвостатого ядра удлиняются латентные периоды рефлексов, нарушается переделка условных рефлексов. Выработка условных рефлексов на фоне стимуляции хвостатого ядра становится невозможной. Видимо, это объясняется тем, что стимуляция хвостатого ядра вызывает торможение активности коры большого мозга.

Ряд подкорковых структур также получает тормозное влияние хвостатого ядра. Так, стимуляция хвостатых ядер вызывает веретенообразную активность в зрительном бугре, бледном шаре, субталамическом теле, черном веществе и др.

Таким образом, *специфичным для раздражения хвостатого ядра является преимущественно торможение активности коры большого мозга, подкорковых образований, торможение безусловного и условнорефлекторного поведения.*

В то же время при раздражении хвостатого ядра могут появляться некоторые виды изолированных движений. Видимо, хвостатое ядро имеет наряду с тормозящими и возбуждающие структуры.

Выключение хвостатого ядра сопровождается развитием гиперкинезов типа непроизвольных мимических реакций, тремора, атетоза (ритмичный гиперкинез с небольшой амплитудой движений и медленными колебаниями), торсионного спазма (медленные вращательные движения туловища), хореи (подергивания конечностей, туловища, как при некоординированном танце), двигательной гиперактивности в форме бесцельного перемещения с места на место.

В *случае повреждения хвостатого ядра* наблюдаются существенные расстройства ВИД, затруднение ориентации в пространстве, нарушение памяти, замедление роста организма. После двустороннего повреждения хвостатого ядра условные рефлексы исчезают на длительный срок, выработка новых рефлексов затрудняется, общее поведение отличается застойностью, инертностью, трудностью переключении. У обезьян после одностороннего повреждения хвостатого ядра условная реакция восста-

навливалась через 30—50 дней, латентные периоды рефлексов удлинялись, появлялись межсигнальные реакции. Двустороннее повреждение приводило к полному торможению условных рефлексов (видимо, двустороннее повреждение истощает симметричные компенсаторные механизмы).

При воздействиях на хвостатое ядро, помимо нарушений ВНД, развиваются расстройства движения. Многие авторы отмечают, что у разных животных при двустороннем повреждении полосатого тела появляется безудержное стремление двигаться вперед, при одностороннем — возникают манежные движения.

Несмотря на большое функциональное сходство хвостатого ядра и скорлупы, имеется ряд функций, специфичных для последней. Эволюционно скорлупа появляется раньше хвостатого ядра.

Для скорлупы характерно участие в организации пищевого поведения: поиска, захвата и владения пищей. Ряд трофических нарушений кожи, внутренних органов (например, гепатолентикулярная дегенерация) возникает при нарушениях функции скорлупы. Раздражения скорлупы приводят к изменениям дыхания, слюноотделения.

Как упоминалось ранее, раздражение хвостатого ядра тормозит условный рефлекс на всех этапах его реализации. В то же время раздражение хвостатого ядра препятствует угашению условного рефлекса, т.е. развитию торможения; животное перестает воспринимать новую обстановку. Учитывая, что стимуляция хвостатого ядра приводит к торможению условного рефлекса, следовало бы ожидать, что разрушение хвостатого ядра вызовет облегчение условнорефлекторной деятельности. Но оказалось, что разрушение хвостатого ядра также приводит к торможению условнорефлекторной деятельности. Видимо, функция хвостатого ядра не является просто тормозной, а заключается в корреляции и интеграции процессов оперативной памяти. Это подтверждается также тем, что на нейронах хвостатого ядра конвергирует информация различных сенсорных систем, так как большая часть этих нейронов полисенсорна.

3.2.4.2. ***Бледный шар***

Бледный шар (globus pallidus s. pallidum) имеет преимущественно крупные нейроны Гольджи I типа. Связи бледного шара с таламусом, скорлупой, хвостатым ядром, средним мозгом, гипоталамусом, соматосенсорной системой и др. свидетельствуют об его участии в организации простых и сложных форм поведения.

Раздражение бледного шара с помощью вживленных электродов вызывает сокращение мышц конечностей, активацию или торможение у-мотонейронов спинного мозга. У больных с гиперкинезами раздражение разных отделов бледного шара (в зависимости от места и частоты раздражения) увеличивало или снижало гиперкинез.

Стимуляция бледного шара в отличие от стимуляции хвостатого ядра не вызывает торможения, а провоцирует ориентировочную реакцию, движения конечностей, пищевое поведение (обнюхивание, жевание, глотание и др.).

Повреждение бледного шара вызывает у людей гипомимию, маскообразность лица, тремор головы, конечностей, монотонность речи. При повреждении бледного шара наблюдается миоклония — быстрые подергивания мышц отдельных групп или отдельных мышц рук, спины, лица.

В первые часы после повреждения бледного шара в остром опыте на животных резко снижалась двигательная активность, движения характеризовались дискоординацией, отмечалось наличие незавершенных движений, при сидении — поникшая поза. Начав движение, животное долго не могло остановиться. У человека с дисфункцией бледного шара затруднено начало движений, исчезают вспомогательные и реактивные движения при вставании, нарушаются содружественные движения рук при ходьбе, появляется симптом пропульсии: длительная подготовка к движению, затем быстрое движение и остановка. Такие циклы у больных повторяются многократно.

3.2.43. Ограда

Ограда (claustrum) содержит полиморфные нейроны разных типов. Она образует связи преимущественно с корой большого мозга. Глубокая локализация и малые размеры ограды представляют определенные трудности для ее физиологического исследования. Ядро имеет форму узкой полоски серого вещества, расположенного под корой большого мозга в глубине белого вещества.

Стимуляция ограды вызывает ориентировочную реакцию, поворот головы в сторону раздражения, жевательные, глотательные, иногда рвотные движения. Раздражение ограды тормозит условный рефлекс на свет, но мало сказывается на условном рефлексе на звук. Стимуляция ограды во время еды тормозит процесс поедания пищи.

Известно, что толщина ограды левого полушария у человека несколько больше, чем правого; при повреждении ограды правого полушария наблюдаются расстройства речи. Таким образом, базальные ядра головного мозга являются интегративными центрами организации моторики, эмоций, ВНД, причем каждая из этих функций может быть усилена или заторможена активацией отдельных образований базальных ядер.

3.2.5. Кора большого мозга

Высшим отделом ЦНС является кора большого мозга (кора больших полушарий). Она обеспечивает совершенную организацию поведения животных на основе врожденных и приобретенных в онтогенезе функций.

3.2.5.1. Морфофункционалъная организация

Кора большого мозга имеет следующие морфофункциональные особенности:

- многослойность расположения нейронов;
- модульный принцип организации;
- соматотопическую локализацию рецептирующих систем;
- экранность, т.е. распределение внешней рецепции на плоскости нейронального поля коркового конца анализатора;
- зависимость уровня активности от влияния подкорковых структур и ретикулярной формации;
- наличие представительства всех функций нижележащих структур ЦНС;
- цитоархитектоническое распределение на поля;

- наличие в специфических проекционных сенсорных и моторной системах вторичных и третичных полей с ассоциативными функциями;
- наличие специализированных ассоциативных областей;
- динамическую локализацию функций, выражающуюся в возможности компенсаций функций утраченных структур;
- перекрытие в коре большого мозга зон соседних периферических рецептивных полей;
- возможность длительного сохранения следов раздражения;
- реципрокную функциональную взаимосвязь возбудительных и тормозных состояний;
- способность к иррадиации возбуждения и торможения;
- наличие специфической электрической активности.

Функции отдельных зон новой коры определяются особенностями ее структурно-функциональной организации, связями с другими структурами мозга, участием в восприятии, хранении и воспроизведении информации при организации и реализации поведения, регуляции функций сенсорных систем, внутренних органов.

Особенности структурно-функциональной организации коры большого мозга обусловлены тем, что в эволюции происходила кортикализация функций, т.е. передача коре большого мозга функций нижележащих структур мозга. Однако эта передача не означает, что кора берет на себя выполнение функций других структур. Ее роль сводится к коррекции возможных нарушений функций взаимодействующих с ней систем, более совершенного, с учетом индивидуального опыта, анализа сигналов и организации оптимальной реакции на эти сигналы, формирование в своих и в других заинтересованных структурах мозга памятных следов о сигнале, его характеристиках, значении и характере реакции на него. В дальнейшем, по мере автоматизации реакция начинает выполняться подкорковыми структурами.

Общая площадь коры большого мозга человека около 2200 см^2, число нейронов коры превышает 10 млрд. В составе коры имеются пирамидные, звездчатые, веретенообразные нейроны.

Пирамидные нейроны имеют разную величину, их дендриты несут большое количество шипиков; аксон пирамидного нейрона, как правило, идет через белое вещество в другие зоны коры или в структуры ЦНС.

Звездчатые клетки имеют короткие, хорошо ветвящиеся дендриты и короткий аксон, обеспечивающий связи нейронов в пределах самой коры большого мозга.

Веретенообразные нейроны обеспечивают вертикальные или горизонтальные взаимосвязи нейронов разных слоев коры.

Кора большого мозга имеет преимущественно шестислойное строение.

Клеточный состав коры по разнообразию морфологии, функции, формам связи не имеет себе равных в других отделах ЦНС. Нейронный состав, распределение нейронов по слоям в разных областях коры различны, что позволило выделить в мозге человека 53 цитоархитектонических поля. Разделение коры большого мозга на цитоархитектонические поля более четко формируется по мере совершенствования ее функции в филогенезе.

У высших млекопитающих в отличие от низших от двигательного 4-го Поля хорошо дифференцируются вторичные поля 6, 8 и 10, функционально обеспечивающие высокую координацию, точность движений. Вокруг зрительного поля 17 располагаются вторичные зрительные поля 18 и 19, Участвующие в анализе значения зрительного стимула (организация зри-

тельного внимания, управление движением глаза). Первичные слуховое, соматосенсорное, кожное и другие поля также имеют рядом расположенные вторичные и третичные поля, обеспечивающие ассоциацию функций данного анализатора с функциями других анализаторов. Для всех анализаторов характерен соматотопический принцип организации проекции на кору большого мозга периферических рецептирующих систем. Так, в сенсорной области коры второй центральной извилины имеются участки представительства локализации каждой точки кожной поверхности, в двигательной области коры каждая мышца имеет свою топику (место), раздражая которую можно получить движение данной мышцы; в слуховой области коры имеется топическая локализация определенных тонов (тонотопическая локализация); повреждение локального участка слуховой области коры приводит к потере слуха на определенный тон.

Точно так же в проекции рецепторов сетчатки глаза на зрительное поле коры 17 имеется топографическое распределение. В случае гибели локальной зоны поля 17 изображение не воспринимается, если оно падает на участок сетчатки, проецирующийся на поврежденную зону коры большого мозга.

Особенностью корковых полей является *экранный принцип* их функционирования. Принцип заключается в том, что рецептор проецирует свой сигнал не на один нейрон коры, а на поле нейронов, которое образуется их коллатералями и связями. В результате сигнал фокусируется не точка в точку, а на множестве разнообразных нейронов, что обеспечивает его полный анализ и возможность передачи в другие заинтересованные структуры. Так одно волокно, приходящее в зрительную область коры, может активировать зону размером 0,1 мм^3. Это значит, что один аксон распределяет свое действие на более чем 5000 нейронов.

Входные (афферентные) импульсы поступают в кору снизу, поднимаются к звездчатым и пирамидным клеткам III—V слоев коры. От звездчатых клеток IV слоя сигнал идет к пирамидным нейронам III слоя, а отсюда по ассоциативным волокнам — к другим полям, областям коры большого мозга. Звездчатые клетки поля 3 переключают сигналы, идущие в кору, на пирамидные нейроны V слоя, откуда обработанный сигнал уходит из коры к другим структурам мозга.

В коре входные и выходные элементы вместе со звездчатыми клетками образуют так называемые колонки — функциональные единицы коры, организованные в вертикальном направлении. Доказательством этого служит следующее: если микроэлектрод погружать перпендикулярно в кору, то на своем пути он встречает нейроны, реагирующие на один вид раздражения; если же микроэлектрод вводить горизонтально по коре, то он фиксирует нейроны, реагирующие на разные виды стимулов.

Диаметр колонки около 500 мкм; определяется она зоной распределения коллатералей восходящего афферентного таламокортикального волокна. Соседние колонки имеют взаимосвязи, организующие участие множества колонок в организации той или иной реакции. Возбуждение одной из колонок приводит к торможению соседних.

Каждая колонка может иметь ряд ансамблей, реализующих какую-либо функцию по вероятностно-статистическому принципу. Этот принцип заключается в том, что при повторном раздражении в реакции участвует не вся группа нейронов, а только ее часть. Причем каждый раз часть участвующих нейронов может быть разной по составу, т.е. формируется группа активных нейронов (вероятностный принцип), среднестатистически достаточная для обеспечения нужной функции (статистический принцип).

Как уже упоминалось, разные области коры большого мозга имеют разные поля, определяющиеся по характеру и количеству нейронов, толщине слоев и др. Наличие структурно различных полей предполагает и разное их функциональное предназначение. Действительно, в коре большого мозга выделяют сенсорные, моторные и ассоциативные области.

3.2.5.2. Сенсорные области

Корковые концы анализаторов имеют свою топографию, и на них проецируются определенные афференты проводящих систем. Корковые концы анализаторов разных сенсорных систем перекрываются. Помимо этого, в каждой сенсорной системе коры имеются полисенсорные нейроны, которые реагируют не только на «свой» адекватный стимул, но и на сигналы других сенсорных систем.

Кожная рецептирующая система, таламокортикальные пути проецируются на заднюю центральную извилину, где имеется строгое соматотопическое деление. На верхние отделы этой извилины проецируются рецептивные поля кожи нижних конечностей, на средние — туловища, на нижние — руки, голова

На заднюю центральную извилину в основном проецируются *болевая и температурная чувствительность.* В коре теменной доли (поля 5 и 7), где также оканчиваются проводящие пути чувствительности, осуществляется более сложный анализ: локализация раздражения, дискриминация, стереогноз.

При повреждениях коры более грубо страдают функции дистальных отделов конечностей, особенно рук.

Зрительная система представлена в затылочной доле мозга: поля 17, 18, 19. Центральный зрительный путь заканчивается в поле 17; он информирует о наличии и интенсивности зрительного сигнала. В полях 18 и 19 анализируются цвет, форма, размеры, качества предметов. Поражение поля 19 коры большого мозга приводит к тому, что больной видит, но не узнает предмет (зрительная агнозия, при этом утрачивается также цветовая память).

Слуховая система проецируется в поперечных височных извилинах (извилины Гешля), в глубине задних отделов латеральной (сильвиевой) борозды (поля 41, 42, 52). Именно здесь заканчиваются аксоны задних бугров четверохолмий и латеральных коленчатых тел.

Обонятельная система проецируется в области переднего конца гиппокампальной извилины (поле 34). Кора этой области имеет не шести-, а трехслойное строение. При раздражении этой области отмечаются обонятельные галлюцинации; повреждение ее ведет к аносмии (потеря обоняния).

Вкусовая система проецируется в гиппокампальной извилине по соседству с обонятельной областью коры (поле 43).

3.2.5.3. Моторные области

Впервые Фритч и Гитциг (1870) показали, что раздражение передней Центральной извилины мозга (поле 4) вызывает двигательную реакцию. В то же время признано, что двигательная область является анализаторной.

В передней центральной извилине зоны, раздражение которых вызывает движение, представлены по соматотопическому типу, но вверх ногами: в верхних отделах извилины — нижние конечности, в нижних — верхние.

Спереди от передней центральной извилины лежат премоторные поля 6 и 8. Они организуют не изолированные, а комплексные, координированные, стереотипные движения. Эти поля также обеспечивают регуляцию тонуса гладкой мускулатуры, пластический тонус мышц через подкорковые структуры. В реализации моторных функций принимают участие также вторая лобная извилина, затылочная, верхнетеменная области.

Двигательная область коры, как никакая другая, имеет большое количество связей с другими анализаторами, чем, видимо, и обусловлено наличие в ней значительного числа полисенсорных нейронов.

3.2.5.4. Ассоциативные области

Все сенсорные проекционные зоны и моторная область коры занимают менее 20 % поверхности коры большого мозга (рис. 3.5). Остальная кора составляет ассоциативную область. Каждая ассоциативная область коры связана мощными связями с несколькими проекционными областями. Считают, что в ассоциативных областях происходит ассоциация разносенсорной информации, в результате чего формируются сложные элементы сознания.

Ассоциативные области мозга у человека наиболее выражены в лобной, теменной и височной долях. Каждая проекционная область коры окружена ассоциативными областями. Нейроны этих областей чаще полисенсорны, обладают большими способностями к обучению. Так, в ассоциативном зрительном поле 18 число нейронов, «обучающихся» условнорефлекторной реакции на сигнал, составляет более 60 % от числа фоновоактивных нейронов. Для сравнения: таких нейронов в проекционном поле 17 всего 10—12 %.

Повреждение поля 18 приводит к зрительной агнозии. Больной видит предметы, но не может их узнать. Полисенсорность нейронов ассоциативной области коры обеспечивает их участие в интеграции сенсорной информации, взаимодействие сенсорных и моторных областей коры.

В теменной ассоциативной области коры формируются субъективные представления об окружающем пространстве, о нашем теле. Это становится возможным благодаря сопоставлению соматосенсорной, проприоцептивной и зрительной информации.

Лобные ассоциативные поля имеют связи с лимбическим отделом мозга и участвуют в организации программ действия при реализации сложных двигательных поведенческих актов.

Первой, и *наиболее характерной, чертой* ассоциативных областей коры является мультисенсорность их нейронов, причем сюда поступает не первичная, а достаточно обработанная информация с выделением биологической значимости сигнала. Это позволяет формировать программу целенаправленного поведенческого акта.

Вторая особенность ассоциативной области коры заключается в способности к пластическим перестройкам в зависимости от значимости поступающей сенсорной информации.

Третья особенность ассоциативной области коры проявляется в длительном хранении следов сенсорных воздействий. Разрушение ассоциативной области коры приводит к грубым нарушениям обучения, памяти. Речевая функция связана как с сенсорной, так и с двигательной системами. Корковый двигательный центр речи, расположенный в заднем отделе тре-

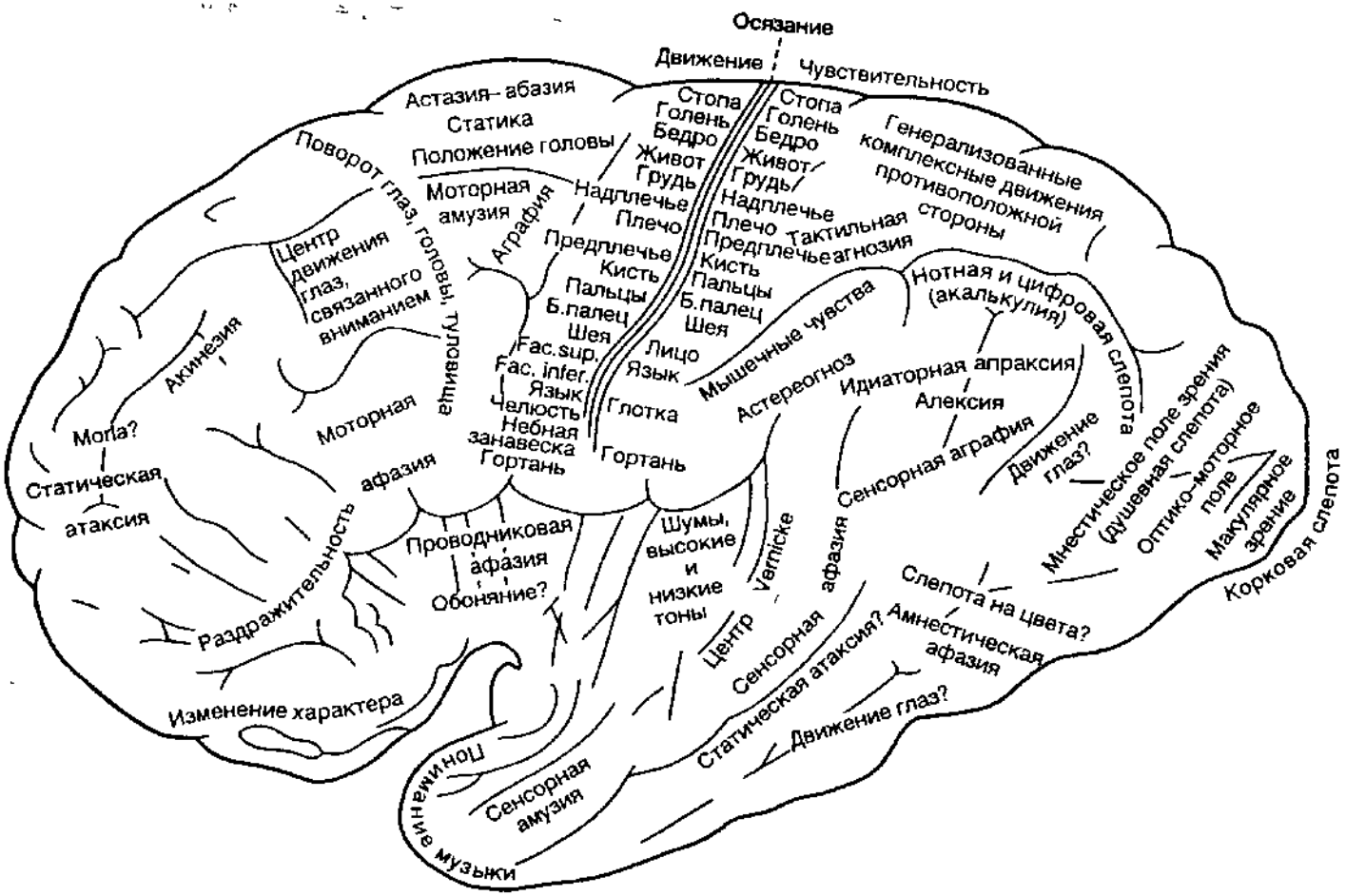


Рис. 3.5. Локализация функций в коре большого мозга человека (по Экономо и Коскинас).

тьей лобной извилины (поле 44), чаще левого полушария, был описан вначале Даксом (1835), а затем Брока (1861).

Слуховой центр речи расположен в первой височной извилине левого полушария (поле 22). Этот центр был описан Вернике (1874). Моторный и слуховой центры речи связаны между собой мощным пучком аксонов.

Речевые функции, связанные с письменной речью, — чтение, письмо — регулируются ангулярной извилиной зрительной области коры левого полушария мозга (поле 39).

При поражении моторного центра речи развивается моторная афазия; в этом случае больной понимает речь, но сам говорить не может. При поражении слухового центра речи больной может говорить, излагать устно свои мысли, но не понимает чужой речи, слух сохранен, но больной не узнает слов. Такое состояние называется сенсорной слуховой афазией. Больной часто много говорит (логорея), но речь его неправильная (аграмматизм), наблюдается замена слогов, слов (парафазии).

Поражение зрительного центра речи приводит к невозможности чтения, письма.

Изолированное нарушение письма — аграфия — возникает также в случае расстройства функции задних отделов второй лобной извилины левого полушария.

В височной области расположено поле 37, которое отвечает за запоминание слов. Больные с поражениями этого поля не помнят названия предметов (амнестическая афазия). Они напоминают забывчивых людей, которым необходимо подсказывать нужные слова. Больной, забыв название предмета, помнит его назначения, свойства, поэтому долго описывает их качества, рассказывает, что делают этим предметом, но назвать его не может. Например, вместо слова «галстук» больной, глядя на галстук, говорит: «Это то, что надевают на шею и завязывают специальным узлом, чтобы было красиво, когда идут в гости».

Распределение функций по областям мозга не является абсолютным. Установлено, что практически все области мозга имеют полисенсорные нейроны, т.е. нейроны, реагирующие на различные раздражения. Например, при повреждении поля 17 зрительной области его функцию могут выполнять поля 18 и 19. Кроме того, разные двигательные эффекты раздражения одного и того же двигательного пункта коры наблюдаются в зависимости от текущей моторной деятельности.

Если операцию удаления одной из зон коры проводят в раннем детском возрасте, когда распределение функций еще не жестко закреплено, функция утраченной области практически полностью восстанавливается, т.е. в коре имеются проявления механизмов динамической локализации функций, позволяющих компенсировать функционально и анатомически нарушенные структуры.

Важной особенностью коры большого мозга является ее способность длительно сохранять следы возбуждения. Следовые процессы в спинном мозге после его раздражения сохраняются в течение секунды; в подкорково-стволовых отделах (в форме сложных двигательно-координаторных актов, доминантных установок, эмоциональных состояний) длятся часами; в коре мозга следовые процессы могут сохраняться по принципу обратной связи в течение всей жизни. Это свойство придает коре исключительное значение в механизмах ассоциативной переработки и хранения информации, накопления базы знаний. Сохранение следов возбуждения в коре проявляется в колебаниях уровня ее возбудимости; эти циклы длятся в двигательной области коры 3—5 мин, в зрительной — 5—8 мин.

Основные процессы, происходящие в коре, реализуются двумя состояниями: возбуждением и торможением. Эти состояния всегда реципрокны. Они возникают, например, в пределах двигательного анализатора, что всегда наблюдается при движениях; они могут возникать и между разными анализаторами. Тормозное влияние одного анализатора на другие обеспечивает сосредоточенность внимания на одном процессе.

Реципрокные отношения часто наблюдаются в активности соседних нейронов.

Отношение между возбуждением и торможением в коре проявляется в форме так называемого *латерального торможения*, при котором вокруг зоны возбужденных формируется зона заторможенных нейронов (одновременная индукция) и она по протяженности, как правило, в 2 раза больше зоны возбуждения. Латеральное торможение обеспечивает контрастность восприятия, что в свою очередь позволяет идентифицировать воспринимаемый объект.

Помимо латерального пространственного торможения, в нейронах коры после возбуждения всегда возникает торможение активности и наоборот, после торможения — возбуждение — так называемая *последовательная индукция*.

В тех случаях, когда торможение не в состоянии сдерживать возбудительный процесс в определенной зоне, возникает иррадиация возбуждения по коре. Иррадиация может проходить от нейрона к нейрону, по системам ассоциативных волокон I слоя, при этом она имеет очень малую скорость — 0,5—2,0 м/с. В другом случае иррадиация возбуждения возможна за счет аксонных связей пирамидных клеток III слоя коры между соседними структурами, в том числе между разными анализаторами. Иррадиация возбуждения обеспечивает взаимоотношение состояний систем коры при организации условнорефлекторного и других форм поведения.

Наряду с иррадиацией возбуждения, которое происходит за счет импульсной передачи активности, существует иррадиация состояния торможения по коре. Механизм иррадиации торможения заключается в переводе нейронов в тормозное состояние под влиянием импульсов, приходящих из возбужденных участков коры, например из симметричных областей полушарий.

3.2.5.5. Электрические проявления активности коры большого мозга

Оценка функционального состояния коры большого мозга человека является трудной и до настоящего времени нерешенной задачей. Одним из признаков, косвенно свидетельствующим о функциональном состоянии структур головного мозга, является регистрация в них колебаний электрических потенциалов.

Каждый нейрон имеет заряд мембраны, который при активации уменьшается, а при торможении — чаще увеличивается, т.е. развивается гиперполяризация. Глия мозга также имеет заряд клеток мембран. Динамика заряда мембраны нейронов, глии, процессы, происходящие в синапсах, дендритах, аксонном холмике, в аксоне — все это постоянно изменяющиеся, разнообразные по интенсивности, скорости процессы, интегральные характеристики которых зависят от функционального состояния нервной структуры и суммарно определяют ее электрические показатели. Если эти показатели регистрируются через микроэлектроды, то они отражают ак-

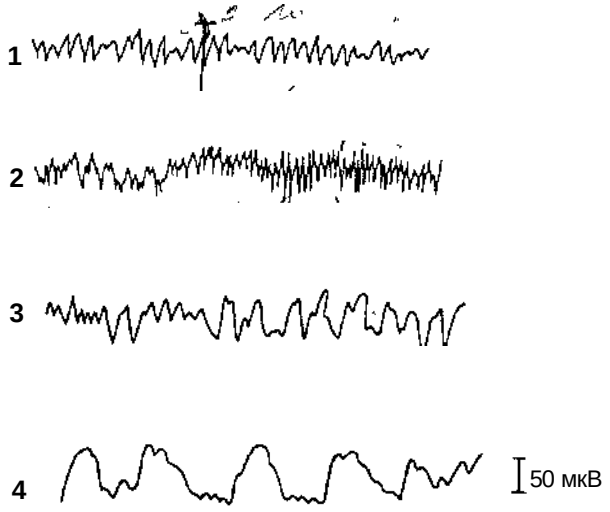


Рис. 3.6. Основные ритмы электроэнцефалограммы.

1 — альфа-ритм; 2 — бета-ритм, 3 — тета-ритм; 4 — дельта-ритм.

тивность локального (до 100 мкм в диаметре) участка мозга и называются фокальной активностью.

В случае, если электрод располагается в подкорковой структуре, регистрируемая через него активность называется субкортикограммой; если электрод находится в коре мозга — кортикограммой. Наконец, если электрод помещен на поверхность кожи головы, то регистрируется суммарная активность как коры, так и подкорковых структур. Это проявление активности называется электроэнцефалограммой (ЭЭГ) (рис. 3.6).

Все виды активности мозга в динамике подвержены усилению и ослаблению и сопровождаются определенными ритмами электрических колебаний. У человека в покое при отсутствии внешних раздражении преобладают медленные ритмы изменения состояния коры мозга, что на ЭЭГ находит отражение в форме так называемого альфа-ритма, частота колебаний которого составляет 8—13 в 1 с, а амплитуда — приблизительно 50 мкВ.

Переход человека к активной деятельности приводит к смене альфа-ритма на более быстрый бета-ритм, имеющий частоту колебаний 14—30 в 1 с, амплитуда которых составляет 25 мкВ. Переход от состояния покоя к состоянию сосредоточенного внимания или ко сну сопровождается развитием более медленного тета-ритма (4—8 колебаний в 1 с) или дельта-ритма (0,5—3,5 колебаний в 1 с). Амплитуда медленных ритмов составляет 100—300 мкВ (см. рис. 3.6).

Когда на фоне покоя или другого состояния предъявляется новое быстрое нарастающее раздражение, на ЭЭГ регистрируются так называемые вызванные потенциалы (ВП) — синхронная реакция множества нейронов данной зоны коры. Латентный период, амплитуда ВП зависят от интенсивности наносимого раздражения. Компоненты ВП, количество и характер его колебаний зависят от адекватности стимула относительно зоны регистрации ВП. ВП может состоять только из первичного или из первичного и вторичного ответов. Первичные ответы представляют собой двухфазные позитивно-негативные колебания. Они регистрируются в первичных зонах коры анализатора и только при адекватном для данного анализатора стимуле. Например, зрительная стимуляция для первичной зрительной коры (поле 17) является адекватной. Первичные ответы характеризуются коротким латентным периодом (ЛП), двухфазностью колебания: вначале

положительная, затем отрицательная. Первичный ответ формируется за счет кратковременной синхронизации активности близлежащих нейронов.

Вторичные ответы более вариабельны по ЛП, длительности, амплитуде, чем первичные. Как правило, вторичные ответы чаще возникают на сигналы, имеющие определенную смысловую нагрузку, на адекватные для данного анализатора стимулы; они хорошо формируются при обучении.

Сверхмедленные биоэлектрические явления. С поверхности мозга регистрируются также постоянный потенциал и сверхмедленные колебания потенциалов. Постоянный потенциал определяется уровнем поляризации прилежащих к электроду образований мозга. Определенный вклад в поляризацию коры головного мозга вносит гематоэнцефалический барьер. Изменения метаболизма этих образований приводят к сверхмедленным колебаниям потенциала с периодами колебаний в секундах, декасекундах и минутах. Потенциалы, отводимые с кожи головы, отражают постоянный потенциал больших полушарий головного мозга.

3.2.5.6. Межполушарные взаимоотношения

Взаимоотношение полушарий большого мозга определяется как функция, обеспечивающая специализацию полушарий, облегчение выполнения регуляторных процессов, повышение надежности управления деятельностью органов, систем органов и организма в целом. Роль взаимоотношений полушарий большого мозга наиболее четко проявляется при анализе функциональной межполушарной асимметрии.

Асимметрия в функциях полушарий впервые была обнаружена в XIX в., когда обратили внимание на различные последствия повреждения левой и правой половины мозга. В 1836 г. Марк Дакс выступил на заседании медицинского общества в Монпелье с небольшим докладом о больных, страдающих потерей речи — состояния, известного специалистам под названием афазии. Дакс заметил связь между потерей речи и поврежденной стороной Мозга. В его наблюдениях более чем у 40 больных с афазией имелись признаки повреждения левого полушария. Ученому не удалось обнаружить ни одного случая афазии при повреждении только правого полушария. Суммировав эти наблюдения, Дакс сделал следующее заключение: каждая половина мозга контролирует свои, специфические функции; речь контролируется левым полушарием.

Его доклад не имел успеха. Спустя некоторое время после смерти Дакса [Брока при посмертном исследовании мозга больных, страдавших потерей [речи и односторонним параличом, отчетливо выявил в обоих случаях очаги повреждения, захватившие части левой лобной доли. С тех пор эта зона стала известна как зона Брока; она была им определена как область в задних отделах нижней лобной извилины. Проанализировав связь между предпочтением одной из двух рук и речью, он предположил, что речь, большая ловкость в движениях правой руки связаны с превосходством левого полушария у праворуких. Через 10 лет после публикации наблюдений Брока концепция, известная теперь как концепция доминантности полушарий, стала основной точкой зрения на взаимоотношения двух полушарий мозга.

В 1864 г. английский невролог Джон Джексон писал: «Не так давно редко кто сомневался в том, что оба полушария одинаковы как в физическом, так и в функциональном плане, но теперь, когда благодаря исследованиям Дакса, Брока и других стало ясно, что повреждение одного полу-

шария может вызвать у человека полную потерю речи, прежняя точка зрения стала несостоятельной».

Д. Джексон выдвинул идею о «ведущем» полушарии, которую можно рассматривать как предшественницу концепции доминантности полушарий. «Два полушария не могут просто дублировать друг друга, — писал он, — если повреждение только одного из них может привести к потере речи. Для этих процессов (речи), выше которых ничего нет, наверняка должна быть ведущая сторона». Далее Джексон сделал вывод о том, «что у большинства людей ведущей стороной мозга является левая сторона так называемой воли и что правая сторона является автоматической».

К 1870 г. и другие исследователи стали понимать, что многие типы расстройств речи могут быть вызваны повреждением левого полушария. К. Вернике нашел, что больные при повреждении задней части височной доли левого полушария часто испытывали затруднения и в понимании речи.

У некоторых больных при повреждении левого, а не правого полушария обнаруживались затруднения при чтении и письме. Считалось также, что левое полушарие управляет и «целенаправленными движениями».

Совокупность этих данных стала основой представления о взаимоотношении двух полушарий. Одно полушарие (у праворуких обычно левое) рассматривалось как ведущее для речи и других высших функций, другое (правое), или «второстепенное», считали находящимся под контролем «доминантного» левого.

Выявленная первой речевая асимметрия полушарий мозга предопределила представление об эквипотенциальности полушарий большого мозга детей до появления речи. Считается, что асимметрия мозга формируется при созревании мозолистого тела.

Концепция доминантности полушарий, согласно которой во всех гностических и интеллектуальных функциях ведущим у «правшей» является левое полушарие, а правое оказывается «глухим и немым», просуществовала почти столетие. Однако постепенно накапливались свидетельства, что представление о правом полушарии как о второстепенном, зависимом, не соответствует действительности. Так, у больных с нарушениями левого полушария мозга хуже выполняются тесты на восприятие форм и оценку пространственных взаимосвязей, чем у здоровых. Неврологически здоровые испытуемые, владеющие двумя языками (английский и идиш), лучше идентифицируют английские слова, предъявленные в правом поле зрения, а слова на идиш — в левом. Был сделан вывод, что такого рода асимметрия связана с навыками чтения: английские слова читаются слева направо, а слова идиш — справа налево.

Почти одновременно с распространением концепции доминантности полушарий стали появляться данные, указывающие на то, что правое, или второстепенное, полушарие также обладает своими особыми способностями. Так, Джексон выступил с утверждением о том, что в задних долях правого мозга локализована способность к формированию зрительных образов.

Повреждение левого полушария приводит, как правило, к низким показателям по тестам на вербальные способности. В то же время больные с повреждением правого полушария обычно плохо выполняли невербальные тесты, включавшие манипуляции с геометрическими фигурами, сборку головоломок, восполнение недостающих частей рисунков или фигур и другие задачи, связанные с оценкой формы, расстояния и пространственных отношений.

Обнаружено, что повреждение правого полушария часто сопровождалось глубокими нарушениями ориентации и сознания. Такие больные плохо ориентируются в пространстве, не в состоянии найти дорогу к дому, в котором прожили много лет. С повреждением правого полушария связаны также определенные виды агнозий, т.е. нарушений в узнавании или восприятии знакомой информации, восприятии глубины и пространственных взаимоотношений. Одной из самых интересных форм агнозии является агнозия на лица. Больной с такой агнозией не способен узнать знакомого лица, а иногда вообще не может отличать людей друг от друга. Узнавание других ситуаций и объектов, например, может быть при этом не нарушено. Дополнительные сведения, указывающие на специализацию правого полушария, были получены при наблюдении за больными, страдающими тяжелыми нарушениями речи, у которых, однако, часто сохраняется способность к пению. Кроме того, в клинических сообщениях содержались данные о том, что повреждение правой половины мозга может привести к утрате музыкальных способностей, не затронув речевых. Это расстройство, называемое амузией, чаше всего отмечалось у профессиональных музыкантов, перенесших инсульт или другие повреждения мозга.

После того как нейрохирурги осуществили серию операций с комиссуротомией и были выполнены психологические исследования на этих больных, стало ясно, что правое полушарие обладает собственными высшими гностическими функциями.

Существует представление, что межнолушарная асимметрия в решающей мере зависит от функционального уровня переработки информации. В этом случае решающее значение придается не характеру стимула, а особенностям гностической задачи, стоящей перед наблюдателем. Принято считать, что правое полушарие специализировано в переработке информации на образном функциональном уровне, левое — на категориальном. Применение такого подхода позволяет снять ряд трудноразрешимых противоречий. Так, преимущество левого полушария, обнаруженное при чтении нотных и пальцевых знаков, объясняется тем, что эти процессы протекают на категориальном уровне переработки информации. Сравнение слов без их лингвистического анализа успешнее осуществляется при их адресации правой гемисфере, поскольку для решения этих задач достаточна переработка информации на образном функциональном уровне.

Межполушарная асимметрия зависит от функционального уровня переработки информации: левое полушарие обладает способностью к переработке информации как на семантическом, так и на перцептивном функциональных уровнях; возможности правого полушария ограничиваются перцептивным уровнем.

В случаях латерального предъявления информации можно выделить три способа межполушарных взаимодействий, проявляющихся в процессах зрительного опознания.

* Параллельная деятельность: каждое полушарие перерабатывает информацию с использованием присущих ему механизмов.
* Избирательная деятельность: информация перерабатывается в «компетентном» полушарии.
* Совместная деятельность: оба полушария участвуют в переработке информации, последовательно играя ведущую роль на тех или иных этапах этого процесса.

Основным фактором, определяющим участие того или иного полушария в процессах узнавания неполных изображений, является то, каких

элементов лишено изображение, а именно какова степень значимости отсутствующих в изображении элементов. В случае, если детали изображения удалялись без учета степени их значимости, опознание в большей мере было затруднено у больных с поражениями структур правого полушария, что дает основание считать его ведущим в опознании таких изображений. Если же из изображения удалялся относительно небольшой, но высокозначимый участок, то опознание нарушалось в первую очередь при поражении структур левого полушария, что свидетельствует о преимущественном участии левой гемисферы в опознании подобных изображений.

В правом полушарии осуществляется более полная оценка зрительных стимулов, тогда как в левом оцениваются наиболее существенные, значимые их признаки.

Когда значительное число деталей изображения, подлежащего опознанию, удалено, вероятность того, что наиболее информативные, значимые его участки не подвергнутся искажению или удалению, невелика, а потому левополушарная стратегия опознания значительно ограничена. В таких случаях более адекватной является стратегия, свойственная правому полушарию, основанная на использовании всей содержащейся в изображении информации.

Трудности в реализации левополушарной стратегии в этих условиях усугубляются еще и тем обстоятельством, что левое полушарие обладает недостаточными «способностями» к точной оценке отдельных элементов изображения. Об этом свидетельствуют также исследования, согласно которым оценка длины и ориентации линий, кривизны дуг, величины углов нарушается прежде всего при поражениях правого полушария.

Иная картина отмечается в случаях, когда большая часть изображения удалена, но сохранен наиболее значимый, информативный его участок. В подобных ситуациях более адекватным является способ опознания, основанный на анализе наиболее значимых фрагментов изображения — стратегия, используемая левым полушарием.

В процессе узнавания неполных изображений участвуют структуры как правого, так и левого полушарий, причем степень участия каждого из них зависит от особенностей предъявляемых изображений, и в первую очередь от того, содержит ли изображение наиболее значимые информативные элементы. При наличии этих элементов преобладающая роль принадлежит левому полушарию; при их удалении преимущественную роль в процессе опознания играет правое полушарие.

3.2.6. Координация движений

Термин «координация» происходит от латинского coordinatio — взаимоупорядочение. Под координацией движений понимают процессы согласования активности мышц тела, направленные на успешное выполнение двигательной задачи.

Для ЦНС объектом управления является опорно-двигательный аппарат. Своеобразие скелетно-мышечной системы заключается в том, что она состоит из большого числа звеньев, подвижно соединенных в суставах, допускающих поворот одного звена относительно другого. Суставы позволяют звеньям поворачиваться относительно одной, двух или трех осей, т. е. обладать одной, двумя или тремя степенями свободы. Чтобы в трехмерном пространстве достичь любой заданной точки (в пределах длины конечно-

сти), достаточно иметь двухзвенную конечность с двумя степенями свобо¬ды в проксимальном суставе (плечо) и одной степенью свободы в дистальном (локтевой). На самом деле конечности имеют большее число звеньев и степеней свободы. Поэтому, если бы мы захотели решить геометричес¬кую задачу о том, как должны изменяться углы в суставах, для того чтобы рабочая точка конечности переместилась из одного заданного положения в пространстве в другое, мы обнаружили бы, что эта задача имеет беско¬нечное множество решений. Чтобы кинематическая цепь совершала нуж¬ное движение, необходимо исключить тс степени свободы, которые для данного движения являются избыточными. Этого можно достичь двумя способами: 1) зафиксировать избыточные степени свободы путем одновре¬менной активации антагонистических групп мышц (коактивация); 2) свя¬зать движения в разных суставах определенными соотношениями, умень¬шив, таким образом, число независимых переменных, с которыми должна иметь дело ЦНС. Такие устойчивые сочетания одновременных движений в нескольких суставах, направленных на достижение единой цели, получили название *синергии.*

Весьма своеобразны и «двигатели», используемые в живом организме. Скелетные мышцы представляют собой эластомеры с нелинейной зависи¬мостью развиваемой силы от частоты активации. При этом развитие силы автоматически сопровождается изменениями упругости и вязкости мыш¬цы. Кроме того, напряжение мышцы зависит от ее длины (угол в суставе) и скорости удлинения или укорочения. Сложность управления движения¬ми в суставах при помощи мышц усугубляется еще и тем, что на каждую степень свободы, как правило, приходится больше одной пары мышц. При этом многие мышцы являются двухсуставными, т.е. действуют не на один, а на два сустава. Поэтому, например, сгибание пальцев руки невоз¬можно без одновременной активации разгибателей кисти, препятствую¬щих действию сгибателей пальцев в лучезапястном сочленении.

Формы участия мышц в осуществлении двигательных актов весьма многообразны. Анатомическая классификация мышц (например, сгибате¬ли и разгибатели, синергисты и антагонисты) не всегда соответствуют их функциональной роли в движениях. Так, некоторые двухсуставные мыш¬цы в одном суставе осуществляют сгибание, а в другом — разгибание. Ан¬тагонист может возбуждаться одновременно с агонистом для обеспечения точности движения, и его участие помогает выполнять двигательную зада¬чу. В связи с этим, учитывая функциональный аспект координации, в каждом конкретном двигательном акте целесообразно выделить основную мышцу (основной двигатель), вспомогательные мышцы (синергисты), ан¬тагонисты и стабилизаторы (мышцы, фиксирующие, не участвующие в движении суставы). Роль мышц не ограничивается генерацией силы. Ан¬тагонисты и стабилизаторы часто функционируют в режиме растяжения под нагрузкой, который используется для плавного торможения движе¬ний, амортизации толчков.

На конечный результат движения влияют не только силы, развиваемые мышцами, но и силы немышечного происхождения. К ним относятся силы инерции, создаваемые массами звеньев тела, вовлекаемых в движе¬ние, а также силы реакции, возникающие в кинематических цепях при смешении любого из звеньев. Движение смещает различные звенья тела относительно друг друга и меняет конфигурацию тела, а следовательно, по ходу движения изменяются моменты упомянутых сил. Вследствие из¬менения суставных углов меняются и моменты мышечных сил. На ход Движения влияет и масса звеньев тела; моменты сил тоже изменяются в

процессе движения из-за изменения ориентации звеньев относительно вектора силы тяжести. В практической деятельности человек вступает во взаимодействие с предметами внешнего мира — различными инструментами, перемещаемыми грузами и др., и ему приходится преодолевать силы тяжести, упругости, трения, инерции, возникающие в процессе этого взаимодействия. Необходимо также нейтрализовать действие непредвиденных помех движению, которые могут возникать во внешней среде, и оперативно исправлять допущенные в ходе реализации движения ошибки. Немышечные силы вмешиваются в процесс движения и делают необходимым непрерывное согласование с ними деятельности мышечного аппарата. Так, например, при исполнении на фортепиано одной и той же музыкальной фразы в медленном, среднем и быстром темпе мышечная составляющая движения существенно различается.

В связи с перечисленными особенностями скелетно-мышечной системы и условиями ее взаимодействия с внешним миром, управление движениями оказывается немыслимым без решения задачи согласования активности большого числа мышц.

Характер этого согласования зависит от двигательной задачи. Так, если нужно взять стакан с водой, то для формирования такого движения ЦНС должна располагать информацией о положении стакана относительно тела и о исходном положении руки. Однако, поскольку мы хотим, чтобы это движение было успешным, кисть заранее раскрылась на величину, соответствующую размеру стакана, чтобы сгибатели пальцев сжимали стакан с силой, достаточной для предотвращения проскальзывания, чтобы приложенная сила была достаточной для плавного подъема, но не вызывала резкого отрыва, чтобы ориентация стакана в кисти после захвата все время была вертикальной, т.е. чтобы реализация движения соответствовала двигательной задаче, то необходимы не только данные о пространственных соотношениях, но и разные сведения о свойствах объекта манипулирования. Многие из этих сведений не могут быть получены в ходе самого движения посредством обратных связей, а должны быть заложены в программу предстоящего движения на этапе его планирования. Предполагают, что двигательная память содержит обобщенные классы двигательных программ, из числа которых в соответствии с двигательной задачей выбирается нужная. Эта программа модифицируется применительно к конкретной ситуации: однотипные движения могут выполняться быстрее или медленнее, с большей или меньшей амплитудой. Одна и та же программа может быть реализована разными наборами мышц, уровень планирования движения и уровень его исполнения не совпадают, иначе говоря, система управления движениями является многоуровневой. Действительно, произвольное пространственно ориентированное движение планируется в терминах трехмерного эвклидового пространства: вверх—вниз, вперед—назад, вправо—влево. Для выполнения этого плана необходимо перевести планируемые линейные перемещения в соответствующие угловые переменные (изменения суставных углов), определить, какие мышечные моменты необходимы для этих угловых перемещений, и, наконец, сформировать двигательные команды, которые вызовут активацию мышц, дающую необходимые значения моментов.

В планировании, преобразовании и исполнении двигательной программы участвуют различные структуры нервной системы, организованные по иерархическому принципу. Двигательная программа может быть реализована различными способами. В простейшем случае ЦНС посылает заранее сформированную последовательность команд к мышцам, не подвергающу-

J

юся во время реализации никакой коррекции. В этом случае говорят о *разомкнутой системе управления.* Такой способ управления используется при осуществлении быстрых, так называемых баллистических, движений. Чаще всего ход осуществления движения сравнивается с его планом на основе сигналов, поступающих от многочисленных рецепторов, и в реализуемую программу вносятся необходимые коррекции — это *замкнутая система управления с обратными связями.* Однако и такое управление имеет свои недостатки. Вследствие относительно малой скорости проведения сигналов, значительных задержек в центральном звене обратной связи и времени, необходимых для развития усилия мышцей после прихода активирующей посылки, коррекция движения по сигналу обратной связи может запаздывать. Поэтому во многих случаях целесообразно реагировать не на отклонение от плана движения, а на само внешнее возмущение еще до того, как оно успело вызвать это отклонение. Такое управление называют *управлением по возмущению.*

В осуществлении координации движений участвуют все отделы ЦНС — от спинного мозга до коры большого мозга. У человека двигательные функции достигли наивысшей сложности в результате перехода к прямостоянию и прямохождению (что осложнило задачу поддержания равновесия), специализации передних конечностей для совершения тонких движений, использования двигательного аппарата для коммуникации (речь, письмо). В управление движениями человека включены высшие формы деятельности мозга, связанные с сознанием, что дало основание называть соответствующие движения *произвольными.* Помимо первичной моторной коры (поле 4 по Бродману), в управлении движениями участвует премоторная кора (поле 6), включая дополнительную моторную кору, и кора поясной Извилины (поле 23).

На спинальном уровне протекают лишь простейшие координации. Тем не менее спинной мозг может осуществлять довольно обширные функции, вплоть до «спинального шагания» у животных (Ч. Шеррингтон). Нервные механизмы ствола мозга существенно обогащают двигательный репертуар, обеспечивая координацию правильной установки тела в пространстве за счет шейных и лабиринтных рефлексов (Р. Магнус) и нормального распределения мышечного тонуса. Важная роль в координации движений Принадлежит мозжечку. Такие качества движения, как плавность, точность, необходимая сила, реализуются с участием мозжечка путем регуляции временных, скоростных и пространственных характеристик движения. Животные с удаленными полушариями, но с сохраненным стволом мозга по координации движений почти не отличаются от интактных. Полушария мозга (кора и базальные ядра) обеспечивают наиболее тонкие координации движений: двигательные реакции, приобретенные в индивидуальной жизни. Осуществление этих реакций базируется на работе рефлекторного аппарата ствола мозга и спинного мозга, функционирование которых многократно обогащается деятельностью высших отделов ЦНС.

Механизмы координации движений, роль тех или иных отделов ЦНС в Управлении движениями изучают чаще в опытах на животных, однако объектом исследования естественных движений является преимущественно человек, что обусловлено двумя обстоятельствами. Во-первых, человек в зависимости от задачи исследования может воспроизводить любую требуемую форму двигательной деятельности. Во-вторых, движения человека являются проявлением его поведения и трудовой деятельности и поэтому Представляют особый интерес как с теоретической точки зрения вследствие их сложности и дифференцированности, так и с практической —

в связи с их значением для медицины, физиологии труда, космонавтики, эргономики, физиологии спорта.

Методы исследования движений человека. Многообразие методических приемов, используемых при изучении координации движений человека, можно разделить на 2 группы. Одна из них ориентирована на получение сведений о процессах, лежащих в основе координации движений, путем регистрации внешних двигательных проявлений. Другие методы связаны с непосредственной регистрацией управляющих сигналов, поступающих к мышцам в процессе двигательной активности *(электромиография),* с регистрацией афферентных сигналов *(микронейрография),* изменений ЭЭГ, предшествующих началу движения. В последнее время широкое применение получают методы, позволяющие визуализировать те области мозга, нейроны которых активируются в процессе подготовки и реализации движения — позитронно-эмиссионая томография (ПЭТ) и ядерно-магнитный резонанс (ЯМР).

Для регистрации механических параметров движения — траекторий, скорости, ускорения, развиваемой силы (механограмма) используют технику превращения неэлектрических величин в электрические с помощью различных датчиков. Так, с помощью тензодатчиков можно непосредственно измерять и регистрировать силу, прилагаемую к тому или иному инструменту, или реакции опоры при ходьбе. С помощью резистивных датчиков на основе потенциометров можно регистрировать изменения суставных углов при движении. Дифференцирование сигналов с помощью электронных дифференциаторов или ЭВМ позволяет одновременно с записью перемещения получать запись скорости и ускорения.

При анализе механических параметров движения используют принцип циклографии — регистрацию последовательных моментов движения путем фотосъемки движущегося человека через равные промежутки времени на неподвижную пластинку. Если на суставах или точках, соответствующих положению центров тяжести звеньев тела, укреплены светящиеся лампочки, то по такой записи — циклограмме можно восстановить траекторию движения. В настоящее время чаще используют специализированные компьютерные системы регистрации движения с непосредственным вводом в ЭВМ изображений с двух или большего числа телекамер. Это дает возможность трехмерного анализа движений. Решая обратную задачу механики по записям кинематических параметров (если известно распределение масс), можно рассчитать возникающие при движении силы, моменты в суставах, работу и мощность.

Движения глаз регистрируют электрически (электроокулография), с помощью контактных линз (внутри них располагается виток проволоки, в котором наводится напряжение при повороте витка в магнитном поле) и другими методами.

Анализ работы мышц при совершении двигательного акта осуществляется с помощью электромиографии с использованием накожных электродов, укрепляемых над исследуемой мышцей. Многоканальный электромиограф дает возможность одновременно записывать электромиограммы нескольких мышц. Амплитуда электромиографического сигнала возрастает с увеличением развиваемой мышцей силы, поэтому электромиограммы в сопоставлении с регистрируемыми синхронно механограммами позволяют судить о силе сокращения мышц и о распределении их активности в последовательных фазах двигательного акта.

Набор средств изучения нейронных механизмов управления движениями на человеке включает регистрацию сухожильных рефлексов и рефлекса

Гофмана (Н-рефлекс), дающих оценку уровня возбудимости двигательных нейронов спинного мозга в разные фазы движения. Применяют также регистрацию через кожу головы электрических потенциалов различных областей головного мозга, сопутствующих или предшествующих движению (потенциалы готовности). В последние годы разработаны методы неповреждающей стимуляции отдельных областей коры мозга человека с помощью чрезвычайно кратковременных импульсов высокого напряжения (электрическая стимуляция) или кратковременных и очень сильных магнитных полей, создаваемых индуктивными катушками, укрепленными над разными областями головы и индуцирующими электрические поля, достаточные для стимуляции мозговых структур (магнитная стимуляция).

Физиология движений изучает роль сигналов от различных рецепторов в планировании и осуществлении движений и поддержании позы. Среди них есть как простейшие — закрывание глаз, так и более сложные — использование призматических очков, смещающих или переворачивающих изображения окружающего мира, специальных систем, позволяющих вызвать у человека иллюзию движения зрительного окружения. Значение вестибулярного аппарата можно изучать в условиях его гальванической или калорической стимуляции, а также при искусственном изменении величины и направления вектора силы тяжести — на центрифуге, в условиях кратковременной или длительной невесомости. Поступающие от мышцы проприоцептивные сигналы можно менять, прикладывая к ее сухожилию вибрацию, вызывающую активацию рецепторов мышечных веретен.

С помощью описанных методов изучены такие сложные естественные двигательные акты, как ходьба, бег, рабочие и спортивные движения. Многие из этих методов используют в клинике при исследованиях нарушений двигательной функции вследствие поражения нервной системы или опорно-двигательного аппарата.

Ходьба и бег. *Ходьба* является наиболее распространенной формой локомоции человека (локомоция — активное перемещение в пространстве на расстояния, значительно превышающие размеры тела). Она относится к циклическим двигательным актам, при которых последовательные фазы движения периодически повторяются.

Для удобства изучения и описания цикл ходьбы подразделяют на фазы: Для каждой ноги выделяют *фазу опоры,* в течение которой нога контактирует с опорой, и *фазу переноса,* когда нога находится в воздухе. Фазы опоры двух ног частично перекрываются по времени, образуя двухопорный период. Центр массы тела человека при ходьбе совершает сложные пространственные движения. Амплитуда этих движений составляет около 5 см В направлении вверх—вниз и 2—4 см в боковом направлении. Наиболее низкое положение центра массы соответствует двухопорному периоду, а наиболее высокое — середине одноопорного периода. Давление на опору во время ходьбы непостоянно. Оно превышает массу тела во время динамических толчков и меньше массы тела в середине одноопорного периода. Ходьба здорового человека характеризуется симметрией движений левой и правой сторон. Фаза опоры начинается с момента соприкосновения пятки с опорой, нога при этом полностью разогнута. Перенос нагрузки на эту ногу сопровождается подошвенным сгибанием стопы и подгибанием в коленном суставе. За счет этих угловых движений в начале фазы опоры происходит «присваивание» стопы к опоре. В записи опорных реакций в это время отмечают первый максимум — *передний динамический толчок. Задний динамический толчок* соответствует отталкиванию ноги от опоры и

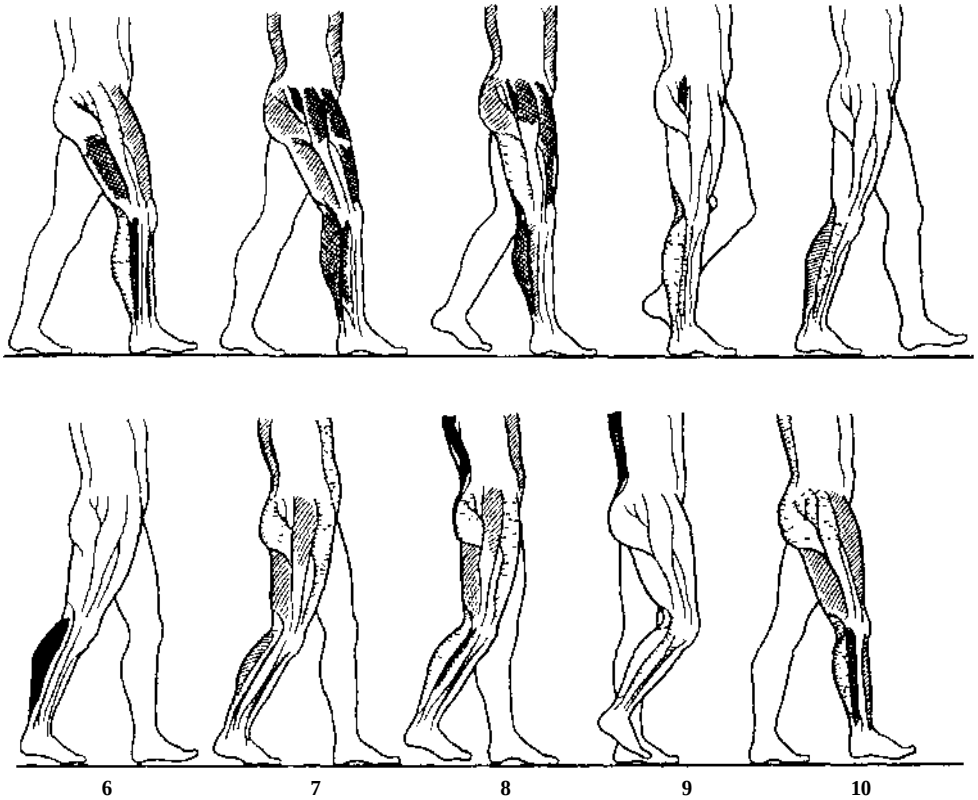


Рис. 3.7. Последовательные положения ног при ходьбе. Показано участие различных мышц в осуществлении движений конечностей.

1,2— двухопорныи период первого шага; 3—5 и 8—10 — одноопорные периоды; 6, 7 — двухопорный период второго шага. Интенсивность штриховки мышц соответствует силе их сокращений.

осуществляется главным образом мышцами голеностопного сустава и в меньшей степени коленного и тазобедренного суставов. В осуществлении ходьбы участвуют также мышцы спины (рис. 3.7). Наибольшая активность мышц наблюдается в фазу опоры. При этом за счет одновременной активности сгибателей и разгибателей нога становится опорной, способной нести массу тела.

Сопоставление изменений межзвенных узлов в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах с распределением по времени активности мышц приводит к выводу, что движение ноги в фазу переноса в значительной степени осуществляется за счет сил инерции подобно двухзвенному маятнику.

Анализ работы мышц при ходьбе показывает, что в разные фазы шага они сокращаются в разных режимах — концентрическом, т.е. с укорочением (мышцы, осуществляющие подошвенное сгибание стопы в опорном периоде); эксцентрическом — с удлинением (передняя большеберцовая мышца во время «прислаивания» стопы обеспечивает плавность ее опускания на опору); изометрическом — без изменения длины (мышцы тазобедренного сустава во время переката через пятку).

Повторяемость параметров движений в последовательных циклах при ходьбе не абсолютна: движения обладают некоторой вариабельностью. Наименьшая вариабельность у кинематической картины ходьбы, наибольшая — в работе мышц, проявляющаяся в изменениях электромиограмм от цикла к циклу. Это отражает корригирующую деятельность ЦНС, которая при каждом шаге вносит в стандартную структуру ходьбы поправки, необходимые для обеспечения относительного постоянства ее кинематики и устойчивости движения.

Бег отличается от ходьбы тем, что нога, которая находится позади, отталкивается от опоры раньше, чем другая опускается на эту опору. В результате в беге имеется безопорный период — *период полета.* В беге благодаря большим, чем при ходьбе, скоростям перемещения более значительную роль играют баллистические компоненты движения — перемещение звеньев ноги по инерции.

Рабочими движениями в широком смысле слова могут быть названы самые разные целенаправленные движения, совершаемые как в процессе труда, так и в повседневной жизни.

У человека основным рабочим органом является рука, причем для выполнения двигательной задачи обычно наиболее важно положение кисти, которая в результате движения должна в определенный момент оказаться в определенном месте пространства. Благодаря большому числу степеней свободы верхней конечности кисть может попасть в нужную точку по разным траекториям и при различных соотношениях углов в плечевом, локтевом и лучезапястном суставах. Это многообразие возможностей позволяет выполнять двигательную задачу, начиная движение из различных исходных поз, и в то же время ставит ЦНС перед сложной задачей выбора одного варианта из многих.

Электромиографическис исследования ряда рабочих движений показали сложную картину работы мышц, однако в этой картине часто можно выделить устойчивые сочетания активности некоторых мышц, используемые в различных движениях. Это синергии, основанные на врожденных или выработанных в процессе опыта связях, которые, являясь устойчивыми компонентами движений, упрощают управление сложными двигательными актами и помогают преодолеть избыточность числа мышц и количества степеней свободы.

При совершении одного и того же, даже простого, движения организация мышечной деятельности в сильной степени зависит от вмешательства йемышечных сил, в частности внешних по отношению к человеку. Так, При ударе молотком, когда к массе предплечья добавляется масса молотка И, следовательно, возрастает роль инерции, разгибание предплечья совершается по типу баллистического движения — мышцы-разгибатели активны только в начале разгибания, которое дальше совершается по инерции, а в конце притормаживается мышцами-антагонистами. Аналогичное по кинематике движение при работе напильником, когда основная внешняя сила (трение) совершается путем непрерывной активности мышцы на протяжении всего разгибания. Если первое из этих двух движений является в основном предпрограммированным, то во втором велика роль обратных связей.

Поза. У млекопитающих животных и человека поддержание позы обеспечивается теми же фазическими мышцами, что и движения; специализированные тонические мышцы отсутствуют. Отличие заключается в том, Что при «позной» деятельности сила сокращения мышц обычно невелика, режим близок к изометрическому, длительность сокращения значительна.

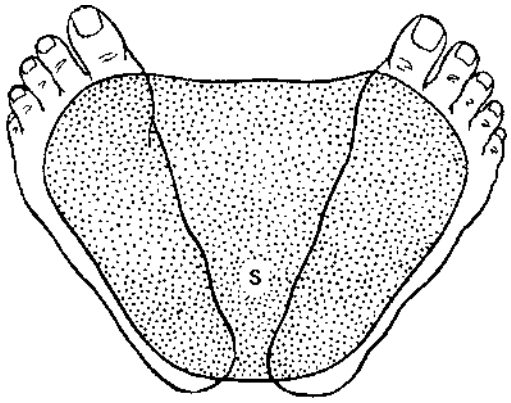


Рис. 3.8. Площадь опоры тела в удобной стойке.

S — точка, соответствующая проекции общего центра тяжести тела.

В «позный», или постуральный, режим работы мышц вовлекаются преимущественно низкопороговые, медленные, устойчивые к утомлению двигательные единицы.

Одна из основных задач «позной» деятельности мышц — удержание нужного положения звеньев тела в поле силы тяжести (удержание головы от свисания, удержание корпуса от наклона вперед, голеностопных суставов от тыльного сгибания при стоянии и др.). Кроме того, «позная» активность может быть направлена на фиксацию суставов, не принимающих участия в осуществляемом движении. В трудовой деятельности удержание позы бывает связано с преодолением внешних сил.

Типичный пример позы — *стояние* человека. Сохранение равновесия при стоянии возможно в том случае, если проекция центра тяжести тела находится в пределах опорного контура, т.е. площади, занимаемой на плоскости опоры стопами (рис. 3.8). Вертикаль, опущенная из общего центра тяжести тела, при стоянии проходит несколько впереди оси голеностопных и коленных суставов и несколько позади оси тазобедренных. Следовательно, на эти суставы действуют моменты сил тяжести вышерасположенных звеньев тела, а это делает необходимым для удержания позы стояния напряжение многих мышц туловища и ног. Развиваемая этими мышцами сила невелика. Максимальное напряжение при стоянии развивают мышцы голеностопного сустава, меньшее — мышцы коленного и тазобедренного суставов. У большинства мышц активность поддерживается на более или менее постоянном уровне. Другие, например передняя большеберцовая мышца, активируются периодически. Последнее обусловлено небольшими колебаниями центра тяжести тела, постоянно происходящими при стоянии как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскостях. Эти колебания могут быть зарегистрированы специальным прибором — стабилографом, работающим с помощью тензодатчиков. Мышцы голени противодействуют отклонениям тела, возвращая его в вертикальное положение. Таким образом, поддержание позы — это активный процесс, осуществляющийся, как и движение, с участием обратных связей от рецепторов. В поддержании вертикальной позы участвуют зрение и вестибулярный аппарат. Важную роль играет проприорецепция.

Поза стояния у человека энергетически относительно экономна, так как моменты силы тяжести невелики вследствие близости проекции тяжести тела к осям основных суставов ног. Менее экономно стояние у многих животных, например у кошки и собаки, которые стоят на полусогнутых конечностях.

Поддержание равновесия при стоянии — только частный случай «позной» активности. Механизмы поддержания равновесия используются

также при локомоции и повседневной двигательной деятельности. Напри¬мер, быстрое движение руки может вызывать нарушение равновесия. Обычно этого не происходит, потому что произвольному движению пред¬шествуют такие изменения в системе регуляции позы, которые заранее из¬меняют распределение «позной» активности мышц и тем самым обеспечи¬вают нейтрализацию последствий движения — так называемые позные компоненты произвольного движения. Эта упреждающая «познал» актив¬ность осуществляется автоматически с очень короткими центральными за¬держками. Роль упреждающей активности в стабилизации положения зве¬ньев тела можно проиллюстрировать простым примером: студент удержи¬вает на ладони вытянутой руки учебник физиологии. Если его товарищ внезапно снимет эту книгу с ладони, то рука резко подпрыгнет вверх, если же студент сам снимет книгу свободной рукой, то ладонь останется на прежнем уровне.

К понятию позы примыкает понятие *мышечного тонуса.* Термин «то¬нус» многозначен; в применении к скелетным мышцам им обозначают комплекс явлений. В покое мышечные волокна обладают тургором (упругость), определяющим их сопротивление давлению и растяжению. Тургор составляет тот компонент тонуса, который не связан со специфи¬ческой нервной активацией мышцы, обусловливающей ее сокращение. Однако в естественных условиях большинство мышц обычно в некоторой степени активируется нервной системой, в частности, для поддержания позы («позный тонус»). Полное расслабление мышцы, когда электроми¬ографическим методом не регистрируется никаких потенциалов дейст¬вия, достигается только в условиях полного покоя и при исключении за¬дачи поддержания позы в поле силы тяжести (исследуемая часть тела ле¬жит на опоре).

Другой важный компонент тонуса — рефлекторный, определяется рефлексом на растяжение. При исследовании на человеке он выявляется по сопротивлению растяжения мышцы в случае пассивного поворота звена конечности в суставе. Если в процессе такого исследования запи¬сать электромиограмму, то в растягиваемой мышце регистрируется элект¬рическая активность, свидетельствующая об активации двигательных единиц. У здорового человека рефлекс на растяжение при пассивном движении наблюдается только в процессе самого растяжения, в случае достаточно большой скорости растяжения. Тонический компонент реф¬лекса на растяжение, т.е. активность в растянутой мышце, обычно от¬сутствует, о чем можно судить по отсутствию электромиографического сигнала.

Выработка двигательных навыков. Совершенствование двигательной функции человека в процессе онтогенеза происходит как вследствие про¬должающегося в первые годы после рождения созревания отделов нерв-ной системы и врожденных механизмов, участвующих в координации движений, так и в результате обучения, т.е. формирования новых свя¬зей, ложащихся в основу программ тех или иных конкретных двигатель¬ных актов. Координация новых, непривычных, движений имеет харак¬терные черты, отличающие ее от координации тех же движений после обучения.

Обилие степеней свободы в опорно-двигательном аппарате, влияние на результат движения сил тяжести и инерции осложняют выполнение любой двигательной задачи. На первых порах обучения нервная система справля¬ется с этими трудностями, нейтрализуя помехи путем развития дополните¬льных мышечных напряжений. Мышечный аппарат жестко фиксирует су-

ставы, не участвующие в движении, активно тормозит инерцию быстрых движений. Такой путь преодоления помех, возникающих в ходе движения, энергетически невыгоден и утомителен. Использование обратных связей еще несовершенно — коррекционные посылки, возникающие на их основе, несоразмерны и вызывают необходимость повторных дополнительных коррекций.

На электромиограммах видно, что мышцы-антагонисты даже тех суставов, в которых совершаются движения, активируются одновременно, при этом в циклических движениях мышцы почти не расслабляются. Возбуждены также многие мышцы, не имеющие прямого отношения к данному двигательному акту. Движения, совершаемые в таких условиях, напряжены и неэстетичны (например, движения человека, впервые вышедшего на коньках на лед).

Как показал в своих исследованиях Н.А. Бернштейн, по мере обучения вырабатывается такая структура двигательного акта, при которой немышечные силы включаются в его динамику, становятся составной частью двигательной программы. Излишние мышечные напряжения при этом устраняются, движение становится более устойчивым к внешним возмущениям. На электромиограммах видна концентрация возбуждения мышц во времени и пространстве, периоды активности работающих мышц укорачиваются, а количество мышц, вовлеченных в возбуждение, уменьшается. Это приводит к повышению экономичности мышечной деятельности, а движения делаются более плавными, точными и непринужденными.

Важную роль в обучении движениям играет рецепция, особенно проприорецепция. В процессе двигательного обучения обратные связи используются не только для коррекции движения по его ходу, но и для коррекции программы следующего движения на основе ошибок предыдущего.

Утомление. При длительной физической работе наступает утомление, которое, в частности, проявляется в изменении координации мышечной деятельности. Возбуждение каждой работающей мышцы становится менее локализованным во времени. В работу вовлекаются другие мышцы, сначала синергисты, компенсирующие снижение силы основных мышц, а затем по мере нарастания дискоординации — и другие мышцы, в частности антагонисты. Движения становятся менее точными, темп их замедляется. Картина мышечной активности во время движений, совершаемых на фоне утомления, во многом напоминает картину, наблюдаемую при выполнении новых, непривычных движений.

Нарушение координации движений. Поскольку в управлении движениями принимают участие многие отделы ЦНС, нарушения координации движений могут быть использованы в целях диагностики. Они проявляются нарушениями устойчивости при стоянии и ходьбе, асимметрией движений правой и левой стороны, нарушением точности движений, снижением силы и уменьшением скорости. Методы, используемые в физиологии движений, позволяют получать количественную оценку нарушений мышечного тонуса (гипотония, ригидность), скорости движений (брадикинезия) и их точности (атаксия), характеристики гиперкинезов и др. Регистрация пространственных и временных характеристик движений с их количественным представлением дает возможность оценить степень двигательных расстройств при различных заболеваниях, ход восстановления двигательных функций, предложить эффективные методы двигательной реабилитации.

3.3. ФИЗИОЛОГИЯ АВТОНОМНОЙ (ВЕГЕТАТИВНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Согласно Международной анатомической номенклатуре, термин «автономная нервная система» заменил все ранее существовавшие — «растительная», «висцеральная», «непроизвольная», «вегетативная». Анатомически автономная нервная система представлена ядерными образованиями, лежащими в головном и спинном мозге, нервными ганглиями и нервными сплетениями, иннервирующими гладкие мышцы всех органов, сердце и железы. Главная функция автономной нервной системы состоит в поддержании постоянства внутренней среды, или гомеостазиса, при различных воздействиях на организм. Наряду с этим автономная нервная система регулирует также деятельность и других органов, которые не участвуют непосредственно в поддержании гомеостаза (внутриглазные мышцы, половые органы). Выделяя регуляцию автономной нервной системой висцеральных функций, следует заметить, что в целостных реакциях организма сенсорные, моторные, соматические и висцеральные компоненты между собой тесно связаны. Специальными исследованиями К.М. Быкова, В.Н. Черниговского и др. показана также возможность условнорефлекторной регуляции висцеральных процессов. Это означает, что высшие отделы головного мозга могут регулировать работу иннервированных автономной нервной системой органов, а также координировать их деятельность в соответствии с текущими потребностями организма.

3.3.1. Функциональная структура автономной нервной системы

На основании структурно-функциональных свойств автономную нервную систему принято делить на симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую. Из них первые две имеют центральные структуры и периферический нервный аппарат, метасимпатическая же часть целиком лежит на периферии в стенках внутренних органов.

Дуга автономного рефлекса (рис. 3.9), как и соматическая рефлекторная дуга, состоит из трех звеньев: чувствительного (афферентный, сенсорный), ассоциативного (вставочный) и эффекторного. В зависимости от уровня замыкания, т.е. расположения ассоциативного звена, различают местные, или ганглионарные, спинальные, бульбарные и другие рефлекторные дуги. Рефлексы, возникающие при раздражении чувствительных волокон, идущих в составе симпатических и парасимпатических нервов, вовлекают в деятельность не только автономную, но и соматическую нервную систему. Чувствительные волокна этой единой (автономная и соматическая) афферентной системы являются отростками биполярных клеток, лежащих в спинномозговых узлах или их аналогах [яремный, тройничный (гассеров) узлы и др.]. Такое понимание справедливо для сегментарных и рефлекторных дуг более высокого порядка и не относится к местным периферическим дугам автономного рефлекса.

Наряду с общим для обеих (автономная и соматическая) систем звеном существует и *собственный афферентный путь автономной нервной системы,* называемый *особым,* или *висцеральным.* Он создает основу для путей местных рефлексов, осуществляемых независимо, без участия ЦНС. По локализации клеточных тел чувствительных нейронов, по ходу и длине отростков их разделяют на 3 группы. В *первую группу* объединены клетки, тела

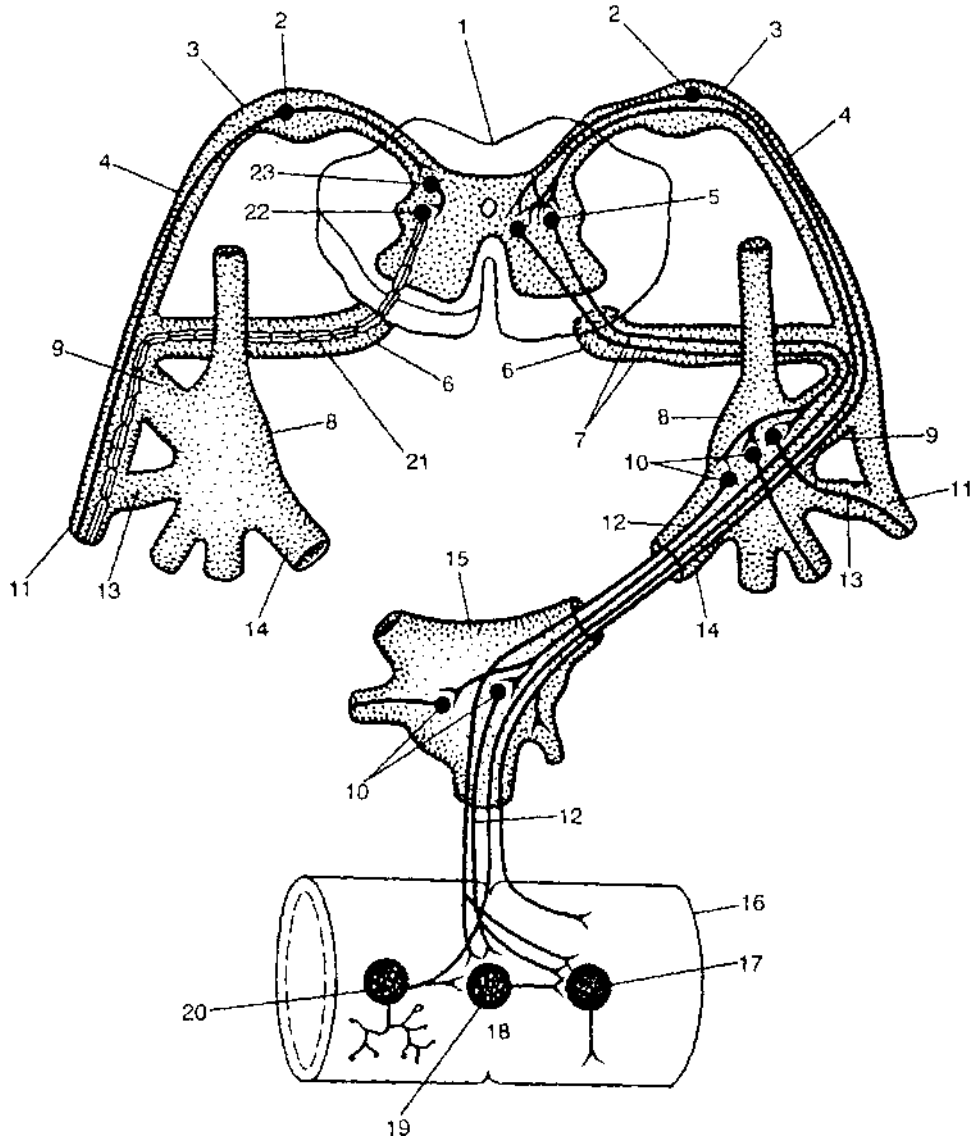


Рис. 3.9. Принципиальная схема дуги автономного (справа) и соматического (слева) рефлексов (по А.Д. Ноздрачеву).

1 — спинной мозг; 2 — тело чувствительности нейрона; 3 — спинальный ганглий; 4 — задний корешок; 5 — вставочный (преганглионарный) нейрон дуги автономного рефлекса; 6 — передний корешок; 7 — преганглионарное волокно; 8 — околопозвоночный узел; 9 — белая соединительная ветвь; 10 — двигательный (постганглионарный) нейрон дуги автономного рефлекса; 11 — соматический нерв; 12 — постганглионарное волокно; 13 — серая соединительная ветвь; 14 — висцеральная ветвь; 15 — предпозвоночный узел (брыжеечное и чревное, или солнечное, сплетение); 16 — кишка; 17 — эффекторный нейрон функционального модуля метасимпатической нераной системы; 18 — функциональный модуль метасимпатической нервной системы; 19 — интернейрон функционального модуля; 20 — чувствительный нейрон функционального модуля; 21 — двигательное соматическое волокно; 22 — двигательный нейрон соматической рефлекторной дуги; 23 — вставочный нейрон соматической

которых локализуются в узлах солнечного и нижнего брыжеечного сплетений. Один из их длинных отростков направляется на периферию, другой в сторону спинного мозга. Клетки *второй группы* характеризуются тем, что их длинный отросток идет к рабочему органу, короткие распределяются в самом ганглии и синаптически контактируют с вставочным или эффекторным нейроном. Висцеральные чувствительные клетки *третьей группы* отличаются тем, что их тела и короткие отростки располагаются в интрамуральных узлах; длинные же отростки в составе соответствующих нервов достигают симпатических узлов, где и происходит переключение на ассоциативный и моторный (эфферентный) нейроны.

Висцеральная чувствительность обусловлена активностью пяти отдельных типов интероцепторов: механо-, хемо-, термо-, осмо- и ноцицепторов, называемых специфическими. Из них наиболее распространенными являются механорецепторы.

Среди *механорецепторов* внутренних органов известны рецепторы двух типов: быстро- и медленноадаптирующиеся. *Быстроадаптирующиеся механорецепторы* характеризуются высоким порогом возбуждения и встречаются в основном в слизистой оболочке, а также в серозном слое висцеральных органов и связаны преимущественно с миелиновыми волокнами. Характерной чертой быстроадаптирующихся рецепторов являются исключительная чувствительность к динамической фазе движения и сокращения. Для *медленноадаптирующихся механорецепторов*, наоборот, характерна генерация сигналов в течение длительного периода раздражения или после его окончания. Эти рецепторы имеются во всех внутренних органах и характеризуются низким порогом возбуждения. Такая особенность позволяет им быть спонтанно-активными и направлять в нервные центры разнообразную информацию о сокращении, расслаблении, растяжении, смещении висцеральных органов. Медленноадаптирующиеся рецепторы связаны с тонкими миелинизированными и безмиелиновыми нервными волокнами.

Хеморецепторы активируются при изменении химического состава ткани, например PCO_2 и PO_2 в крови. В органах пищеварения выделены специальные кислото- и щелочечувствительные рецепторы, чувствительные к действию только аминокислот или аминокислот и глюкозы.

Тепловые и холодовые терморецепторы имеются в пищеварительном тракте. Осморецепторы, *ионорецепторы* (например, натриевые) висцеральных органов обнаружены в печени. Частота их разрядов находится в прямой зависимости от осмотического давления жидкости. Существование специфических ноцицепторов пока еще окончательно не установлено, хотя их роль и отводится некоторым свободным нервным окончаниям. Болевые ощущения возникают при чрезмерной стимуляции любого типа — растяжении, сокращении, действии химических стимулов.

Помимо специфических, имеются и рецепторы, воспринимающие раздражение любой модальности, будь то механическое, химическое, термическое, осмотическое. Местом локализации таких полимодальных интероцепторов является, например, слизистая оболочка пищеварительного тракта.

Все рассмотренные виды висцеральной чувствительности передаются центры по волокнам трех основных нервных путей: блуждающего, чревных (большой, малый, поясничный) и тазового. Из них самым мощным коллектором висцеральной чувствительности является блуждающий нерв Соотношение в нем афферентных и эфферентных волокон примерно составляет 9:1, в то время как в чревном и тазовом нервах 3:1 и 1:1 соответственно.

Помимо местных сетей, афферентные сигналы могут запускать центральные нейронные механизмы ряда систем: сегментарную, межсегментарную, проприоспинальную, надсегментарную. Несмотря на такую сложность многоступенчатой организации, основа механизма взаимодействия на всех ступенях остается одной и той же: это синаптическая конвергенция к центральным клеткам сигналов различной природы (висцеральная и соматическая) и разной модальности, оценка их аппаратом суммации постсинаптических потенциалов и на основании оценки результатов — генерация нового сигнала. Различия между механизмами, включающимися на разных уровнях, непринципиальны и заключаются в количественных особенностях конвергенции. Эти механизмы вовлекаются в разной степени в зависимости от интенсивности воздействия и включаются в разных соотношениях.

Для запуска менее сложных сегментарных механизмов оказывается достаточной и менее сложная суммация постсинаптических процессов. Эти механизмы срабатывают при возбуждении небольшого числа афферентов. Включение более сложных систем требует значительной суммации процессов, а стало быть, более интенсивного притока афферентации. Следовательно, для запуска различных нейронных систем основой является мощность поступающего афферентного потока.

Импульсы, интегрированные в общей системе вставочных нейронов, способны вызвать их активность и как следствие появление вегетативных, например дыхательных или сердечно-сосудистых, эффектов. Импульсы могут также активировать клетки высших отделов ЦНС, вызывая поведенческие реакции и субъективные ощущения.

Реакция на афферентный импульс и элементы его переработки на подкорковом уровне является основой для последующих процессов в коре большого мозга, направленных на регуляцию функций определенной висцеральной системы — пищеварительной, дыхательной и др. Эти процессы выражаются в виде вызванных потенциалов — первичного и вторичного ответов: первичные сравнивают с пусковыми, вторичные — с корригирующими влияниями коры большого мозга.

При анализе локализации представительства висцеральных систем в коре большого мозга обнаруживается несоответствие числа зон проекций блуждающего и чревного нервов. Объясняется это тем, что блуждающий нерв по числу сенсорных волокон и особенно по величине иннервируемых областей не имеет себе равных, охватывая большое количество внутренних органов, некоторые из которых подвержены в какой-то мере произвольному контролю.

Представительства функционально близких висцеральных систем находятся и в близко расположенных областях коры. Например, зоны брыжеечных, селезеночных и чревных нервов перекрываются представительством блуждающих нервов, что служит основой для тонкой координации процессов, осуществляемых корой больших полушарий, восстановления функции, надежности работы висцеральных органов.

Предложенная В.Н. Черниговским схема проведения висцеральных сигналов в ЦНС дает представление об участии той или иной наиболее важной структуры в этом процессе, хотя и не указывает на степень участия каждой и не отражает всей сложности существующих взаимодействий. Сигналы, вызывающие ответы в клетках коры большого мозга, после соответствующей обработки передаются в специальные выходы передних отделов поясной извилины, и уже оттуда через гипоталамус нисходящие пути следуют к вставочным (преганглионарные), затем к эффекторным нейро-

нам и далее к исполнительным органам. Таким образом, информация от высших центров по нисходящим путям и от периферических висцеральных и соматических клеток по спинальным дугам поступает к преганглионарным нейронам.

Тело *преганглионарного автономного нейрона* располагается в сером веществе в одних случаях ствола мозга, в других — спинного мозга. На периферии за пределами спинного мозга нервное волокно вступает в синаптический контакт с эффекторным нейроном. Исключение составляет лишь часть волокон, следующих в составе чревного нерва к надпочечнику. Эти волокна проникают непосредственно в мозговой слой железы, который и выполняет своеобразную функцию постганглионарного звена рефлекторной дуги. Истинное же эффекторное звено дуги автономного рефлекса представляет собой нервную клетку, мигрировавшую из ЦНС.

Преганглионарные волокна различаются по своим функциональным свойствам. Наибольшее их число составляют тонкие, легко возбудимые, с медленным проведением возбуждения единицы. Приближаясь к эффекторным нейронам, преганглионарные волокна теряют миелин и разветвляются на тонкие терминали, образуя на теле и отростках эффекторного нейрона синаптические контакты.

Эффекторных нейронов несравненно больше, чем преганглионарных волокон. Например, в верхнем шейном симпатическом ганглии одно преганглионарное симпатическое волокно контактирует более чем с сотней эффекторных нейронов. При этом на одном и том же эффекторном нейроне могут оканчиваться разветвления нескольких преганглионарных волокон. Наличие таких широких конвергентных и дивергентных отношений обеспечивает надежность проведения возбуждения. Эта закономерность касается только симпатической части автономной нервной системы; в двух других ее частях подобная конвергенция практически отсутствует.

В интеграции сигналов в низших центрах вегетативной периферии значительная роль отводится пространственной и временной суммации постсинаптических потенциалов. Роль их состоит в том, что поступающие по пресинаптическим терминалам присущие им относительно слабые сигналы благодаря этим процессам трансформируются, превращаясь в сверхпороговые постсинаптические потенциалы эфферентного нейрона.

Тело эффекторной клетки дуги автономного рефлекса представляет собой мигрировавшую из спинного мозга клетку, располагающуюся в одном из периферических автономных ганглиев. Нейроны этих ганглиев охватывают своим влиянием, как правило, большие территории висцеральных органов. Ганглии могут располагаться либо около позвоночника (паравертебральные), либо в сплетениях вблизи внутренних органов (параорганные), наконец, в тканях внутренних органов (интрамуральные, интервисцеральные).

Эффекторный нейрон дуги автономного рефлекса по электрическим показателям в покоящемся состоянии мало чем отличается от мотонейрона соматической дуги. Однако кратковременная или одиночная стимуляция преганглионарных волокон вызывает появление в нем сложной последовательности медленных деполяризующих и гиперполяризующих постсинаптических процессов. В этом случае вначале возникает локальный отрицательный потенциал (О-волна), переходящий в положительную П-волну. Последняя сменяется поздней отрицательной П-волной. Каждая из этих фаз отражает межнейронную передачу, при этом О-волна — возникающий в холинергических синапсах возбуждающий постсинаптический потенци-

ал (ВПСП). Появление П-волны обусловлено возбуждением особой группы преганглионарных волокон, которые оканчиваются на хромаффинных клетках ганглия. Появление деполяризующихся и гиперполяризующихся постсинаптических потенциалов опосредуется мускариноподобным действием ацетилхолина, в то время как гиперполяризация — специальными вставочными адренергическими клетками, регулирующими возбудимость эффекторных нейронов.

Как правило, эффекторный нейрон может иметь, помимо основного возбуждающего холинергического преганглионарного входа, еще и прямой вход сугубо периферического происхождения, представляющий одно из звеньев местной рефлекторной дуги ганглионарного уровня. Электрофизиологические характеристики эффекторного нейрона позволяют интегрировать эти сигналы и формировать новый выходной сигнал. Благодаря этим местным дугам в эфферентном нейроне поддерживается необходимый уровень спонтанной активности и при децентрализации ганглия сохраняется его рефлекторная функция. У спонтанно активных эфферентных нейронов фоновые разряды характеризуются низкой частотой. Они могут возникать синхронно пульсовым толчкам, дыхательным и перистальтическим движениям. Паттерн и ритм разрядов совпадают с показателями преганглионарных волокон или активностью волокон местных рефлекторных дуг.

3.3.1.1. Симпатическая часть

Симпатическая часть автономной нервной системы (рис. 3.10) имеет ***центральный аппарат,*** или спинномозговой (тораколюмбальный) центр Якобсона, который представлен симпатическим ядром бокового рога серого вещества спинного мозга. Это ядро простирается от I—II грудных до И—IV поясничных сегментов. Отростки составляющих ядро клеток называются преганглионарными волокнами. Они выходят из спинного мозга в составе его передних корешков через межпозвоночные отверстия. Вскоре после выхода симпатические волокна отделяются от двигательных соматических и далее в виде белых соединительных ветвей вступают в узлы пограничного симпатического ствола. Часть волокон образуют здесь синаптические контакты с клетками узлов, часть проходят узлы транзитом и вступают в синаптический контакт либо с клетками других узлов пограничного симпатического ствола, либо превертебральных (чревное сплетение, нижнее брыжеечное сплетение) узлов.

Периферический отдел симпатической части автономной нервной системы образован эфферентными и чувствительными нейронами и их отростками, располагающимися в удаленных от спинного мозга узлах. В околопозвоночных, или *паравертебральных, узлах* часть преганглионарных симпатических волокон синаптически оканчивается на эфферентных нейронах. Волокна эфферентных нейронов, именуемые постганглионарными, разделяются на две группы. Волокна одной из них в виде серых соединительных ветвей вновь вступают в соматический нерв и в его составе без перерыва достигают эффекторного органа (сосуды кожи, мышцы). Волокна другой группы, собравшись в отдельные веточки, образуют обособленный стволик, направляющийся либо непосредственно к исполнительным органам, либо к предпозвоночным узлам, а через них далее также к исполнительным органам. Постганглионарные волокна в большинстве своем лишены миелиновой оболочки, поэтому имеют розово-се-

рую окраску. Серые ветви отходят от всех узлов пограничного симпати¬ ческого ствола, который делится на шейную, грудную, поясничную, кре¬ стцовую части.

Предпозвоночные, или превертебральные, узлы лежат на большом расстоя¬ нии от ЦНС. На их эффекторных нейронах заканчиваются прошедшие, не прерываясь через узлы пограничного симпатического ствола, преганглио-нарные волокна.

Основную массу узлов составляют нервные клетки. В строме ганглиев найдены чувствительные окончания. В синапсах отчетливо выделяются пре- и постсинаптические мембраны, отмечается большое количество пу¬ зырьков, митохондрий, трубочек эндоплазматической сети.

3.3.1.2. Парасимпатическая часть

Парасимпатическая часть автономной нервной системы имеет общую структуру, подобную симпатической части: здесь также выделяют центра¬ льные и периферические образования. Как и в симпатической части, пе¬ редача возбуждения к исполнительному органу осуществляется по двух-нейронному пути. Вместе с тем ряд признаков отличает парасимпатиче¬ скую часть от симпатической:

- во-первых, *центральные структуры* парасимпатической части располо¬ жены в трех различных, далеко отстоящих друг от друга участках мозга;
- во-вторых, характерно наличие значительно более длинных преганглио-нарных и чрезвычайно коротких постганглионарных волокон;
- в-третьих, парасимпатические волокна иннервируют, как правило, толь¬ ко определенные зоны тела, которые также снабжаются симпатической, а в значительной части, кроме того, и метасимпатической иннервацией.

Центральные образования парасимпатической части автономной нер¬ вной системы включают ядра, лежащие в среднем, продолговатом и спин¬ ном мозге. В среднем мозге находится парасимпатическое добавочное ядро глазодвигательного нерва (ядро Якубовича, Вестфаля—Эдингера), расположенное вблизи передних бугров четверохолмия; в продолговатом мозге — три пары ядер, от которых начинаются преганглионарные волок¬ на, выходящие из мозга в составе IX и X пар черепных нервов (лицевой, языкоглоточный, блуждающий). Здесь проходят слюноотделительные, сле¬ зоотделительные, а также двигательный и секреторный пути для внутрен¬ них органов (блуждающий нерв). Парасимпатические ядра спинного мозга располагаются в области I—III или II—IV крестцовых сегментов в боковых рогах серого вещества.

Периферические структуры парасимпатической части автономной нервной системы включают нервные волокна и соответствующие ганглии. Преганглионарные волокна из среднего мозга выходят сбоку от ножек бо¬ льшого мозга в составе глазодвигательного нерва, проникают через глаз¬ ную щель в глазницу и синаптически заканчиваются на эффекторных клетках расположенного в глубине глазницы *ресничного узла.* От него отхо¬ дят два коротких ресничных нерва. Составляющие их постганглионарные волокна вступают в глазное яблоко, разветвляясь в аккомодационной мышце и сфинктере зрачка.

В продолговатом мозге нервные волокна из верхнего слюноотделитель¬ ного ядра идут в составе лицевого нерва и, покидая его, образуют барабан¬ ную струну, которая позже присоединяется к язычному нерву. Последний

достигает челюстного, или *подъязычного, узла,* постганглионарные волокна которого иннервируют подчелюстную слюнную железу. Преганглионарные волокна, выходящие из нижнего слюноотделительного ядра, вступают в языкоглоточный нерв и далее попадают в *ушной узел.* Его постганглионарные волокна являются секреторными для околоушной слюнной железы. Преганглионарные волокна из ядер слезоотделительного пути через лицевой нерв вступают в *крылонебный узел,* постганглионарные волокна которого достигают слюнной железы, желез слизистой оболочки носа и неба.

Блуждающий нерв является смешанным: он включает афферентные и эфферентные парасимпатические, чувствительные и двигательные соматические, а также эфферентные симпатические волокна. По выходе из черепа нерв образует два последовательно лежащих узла: верхний (яремный) и нижний (узловой). *Верхний узел* содержит в основном чувствительные клетки, аналогичные клеткам спинномозговых узлов. От *нижнего узла* берут начало сердечный депрессорный нерв, возвратный гортанный нерв, пищеводные ветви. У корня легкого от блуждающего нерва отходят соответствующие веточки к легкому. В брюшной полости нерв переходит на желудок, формируя желудочное сплетение, от которого отходят стволики в чревное (солнечное) сплетение. Грудная и брюшная части блуждающего нерва могут рассматриваться лишь как проводники, связывающие центральные структуры с эффекторным аппаратом метасимпатической нервной системы.

Крестцовый отдел парасимпатической части нервной системы представлен тазовым нервом, который направляется к поверхности прямой кишки, где вместе с подчревным симпатическим нервом участвует в образовании тазового сплетения.

3.3.1.3. Метасимпатическая часть

Структура метасимпатической части отличается относительной простотой. Здесь нет ядерных образований и система представлена лишь комплексом интрамуральных ганглионарных структур, залегающих в стенках полых висцеральных органов. В соответствии с иннервационными территориями в ней различают энтеральную, кардиальную, респираторную и другие области. Метасимпатическая часть обладает многими признаками, которые отличают ее от других частей автономной нервной системы. Прежде всего эта часть иннервирует только внутренние органы, наделенные моторным ритмом. В сфере ее управления находятся гладкие мышцы, всасывающий и секретирующий эпителий, локальный кровоток, местные эндокринные и иммунные элементы. Метасимпатическая часть получаст внешние синаптические входы от симпатической и парасимпатической частей автономной нервной системы и не имеет прямых синаптических контактов с эфферентной частью соматической рефлекторной дуги. Метасимпатическая часть характеризуется наличием собственного сенсорного звена, Представляя базовую иннервацию висцеральных органов, она обладает гораздо большей, чем симпатическая и парасимпатическая части автономной нервной системы, независимостью от ЦНС.

Органы с разрушенными или выключенными с помощью ганглиоблокаторов метасимпатическими путями утрачивают присущую им способность к координированной моторной деятельности и другим функциональным отправлениям.

3.3.2. Особенности конструкции автономной нервной системы

* *Первое, и основное, отличие* строения автономной нервной системы от строения соматической состоит в расположении эфферентного (моторный) нейрона (см. рис. 3.9). В соматической нервной системе вставочный и моторный нейроны располагаются в сером веществе спинного мозга, в автономной нервной системе эффекторный нейрон вынесен на периферию, за пределы спинного мозга, и лежит в одном из ганглиев — пара-, превертебральном или интраорганном. Более того, в метасимпатической части автономной нервной системы весь рефлекторный аппарат полностью находится в интрамуральных ганглиях и нервных сплетениях внутренних органов.

* *Второе отличие* касается выхода нервных волокон из ЦНС. Соматические нервные волокна покидают спинной мозг сегментарно и перекрывают иннервацией не менее трех смежных метамеров. Волокна же автономной нервной системы выходят из трех участков ЦНС — головного мозга, грудопоясничного и крестцового отделов спинного мозга. Они иннервируют все органы и ткани без исключения. Большинство висцеральных систем имеет тройную — симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую — иннервацию.

* *Третье отличие* касается иннервации органов соматической и автономной нервной системой. Перерезка у животных вентральных корешков спинного мозга сопровождается полным перерождением всех соматических эфферентных волокон. Она не затрагивает дуги автономного рефлекса ввиду того, что ее эффекторный нейрон вынесен в пара- или превертебральный ганглий. В этих условиях эффекторный орган управляется импульсами данного нейрона. Именно это обстоятельство подчеркивает относительную автономию указанного отдела нервной системы.

• *Четвертое отличие* относится к свойствам нервных волокон. В автономной нервной системе они в большинстве своем безмиелиновые или тонкие миелиновые, как, например, преганглионарные волокна, диаметр которых не превышает 5 мкм (волокна типа В). Постганглионарные волокна еще тоньше, большая часть их лишена миелиновой оболочки (тип С). В отличие от них соматические эфферентные волокна толстые, миелиновые, диаметр их составляет 12—14 мкм. Кроме того, пре- и постганглионарные волокна отличаются низкой возбудимостью. Для вызова в них ответной реакции необходима значительно большая, чем для моторных соматических волокон, сила раздражения. Волокна автономной нервной системы характеризуются большим рефракторным периодом и большой хронаксией (1,0—2,0 и 0,1—0,8 сигмы соответственно). Скорость распространения по ним нервных импульсов невелика и составляет в преганглионарных волокнах до 18 м/с, в постганглионарных — до 3 м/с. Потенциалы действия волокон автономной нервной системы характеризуются большей, чем в соматических эфферентах, длительностью. Их возникновение в преганглионарных волокнах сопровождается продолжительным следовым положительным потенциалом, в постганглионарных волокнах — следовым отрицательным потенциалом с последующей продолжительной следовой гиперполяризацией (300-400 мс).

3.3.3. Автономный (вегетативный) тонус

В естественных условиях симпатические и парасимпатические центры, а также эффекторные нейроны метасимпатической части автономной нервной системы находятся в состоянии непрерывного возбуждения, получившего название «тонус». Характерной особенностью тонического влияния является длительное поддержание внешнего эффекта, который отражается на функциональном состоянии сосудистой стенки, сердечной мышцы, висцеральных органов в целом.

Тоническое состояние можно непосредственно зарегистрировать в отдельных волокнах и клетках всех трех частей автономной нервной системы и оценить по показателям их активности. Частота тонических разрядов в пре- и постганглионарных симпатических волокнах составляет от 0,1 до 5,0 имп/с и находится в зависимости от иннервируемых гладкомышечных органов, которые имеют в свою очередь и собственный *базальный мышечный тонус.* Тонус можно оценить еще и косвенно. В этом случае основным показателем является изменение деятельности органа после перерезки или электрической стимуляции иннервирующих его волокон. Иллюстрацией этого могут служить классические опыты с одновременной перерезкой на шее собаки обоих блуждающих нервов и односторонней перерезкой на шее кролика симпатического нерва. Перерезка блуждающих нервов вызывает отчетливое учащение сердечного ритма. Перерезка шейного симпатического ствола сопровождается немедленным расширением сосудов уха на стороне перерезки, что является результатом исключения возбуждающего сосудосуживающего влияния. Стимуляция периферических концов перерезанных нервов с частотой 1—2 имп/с приводит к восстановлению исходного сердечного ритма в опытах с перерезкой блуждающих нервов и полному возвращению к уровню сужения сосудов уха, который был до перерезки симпатического ствола.

Преобладание парасимпатического тонуса обычно оценивают на основании частоты сердечных сокращений (ЧСС). Тоническая импульсация, следующая из центров продолговатого мозга по волокнам блуждающих нервов, оказывает на сердце отрицательное хронотропное действие, снижая ЧСС. Напротив, ослабление тонуса ведет к учащению сердечного ритма.

Исключительна роль симпатической части автономной нервной системы и в создании общего сосудистого тонуса. Тонические влияния из сосудодвигательного центра приспосабливают сосуды мелкого и среднего диаметра к местным и общим потребностям организма. В своих тонических влияниях симпатическая часть автономной нервной системы часто взаимодействует с мозговым веществом надпочечников. В этом случае сосудосуживающие реакции усиливаются выбросом адреналина, возникающим в результате активации надпочечников под действием импульсов из сосудодвигательного центра.

Преобладание тонических влияний парасимпатической и симпатической частей автономной нервной системы послужило основанием для создания *конституционной классификации.* Согласно этой классификации, преобладание в организме тонуса парасимпатической части автономной нервной системы именуется *ваготонией,* симпатической — *симпатикотонией.*

Ваготония характеризуется замедленным пульсом, склонностью к покраснениям, потливостью, желудочными расстройствами. Для симпатико-

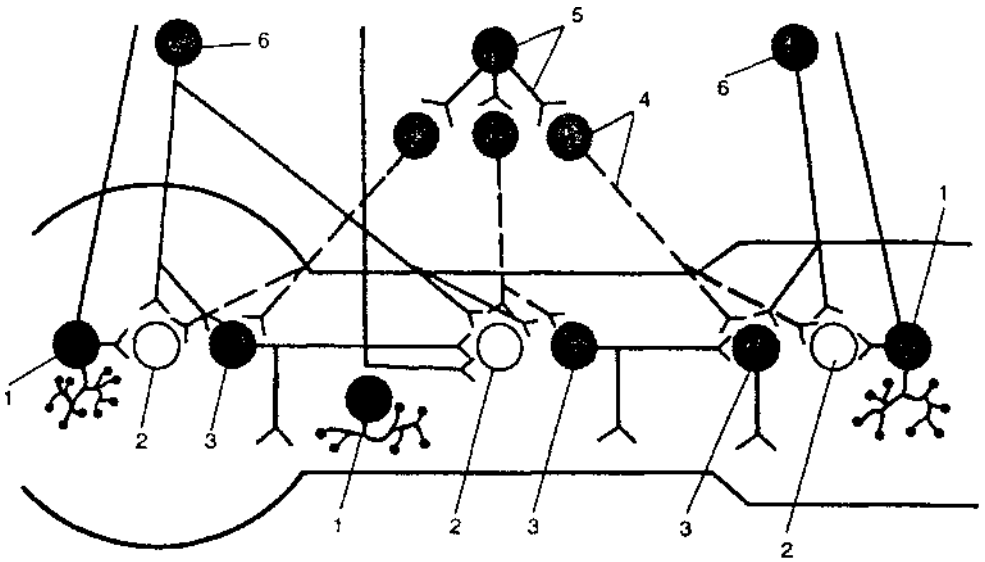


Рис. 3.11. Функциональный модуль метасимпатической части автономной нервной системы.

I — чувствительный нейрон; 2 — интернейрон; 3 — эфферентный нейрон; 4 — постганглионарный симпатический нейрон и его волокна; 5 — преганглионарный симпатический нейрон и его волокна; 6 — преганглионарный парасимпатический нейрон и его волокна.

тонии, напротив, типичными являются учащенный пульс, склонность к артериальной гипертензии и др. Чистые формы ваготонии и симпатикотонии встречаются исключительно редко.

Многие стороны природы тонической активности остаются малоизвестными. Считают, что тонус ядерных образований формируется преимущественно благодаря притоку сенсорной информации из рефлексогенных зон, отдельных групп интерорецепторов, а также соматических рецепторов. При этом не исключается и существование собственных водителей ритма — пейсмекеров, локализованных в основном в продолговатом мозге.

В пользу такой точки зрения свидетельствует возникновение тахикардии после денервации каротидного синуса (sinus caroticus) или области дуги аорты, а также исчезновение разрядов в сердечных веточках блуждающих нервов при снижении артериального давления. Особенностью метаеимпатической части автономной нервной системы является существование в ее функциональных модулях специальных клеток-осцилляторов, так называемых водителей ритма (рис. 3.11). Эти клетки не имеют синаптических входов, на их функцию не влияют ганглиоблокаторы и вещества медиаторного типа, однако сами они синаптически связаны со вставочными и эффекторными нейронами. Спонтанная деполяризация этих водителей ритма создает и постоянно поддерживает необходимый уровень тонической активности.

В целом тонус автономной нервной системы рассматривают как одно из проявлений гомеостатического состояния и одновременно как один из механизмов его стабилизации.

3.3.4. Синаптическая передача возбуждения в автономной нервной системе

Основным способом передачи возбуждения в автономной нервной системе является химический. Он осуществляется по определенным закономерностям, среди которых выделяют два принципа. *Первый (принцип Лейла)* заключается в том, что нейрон со всеми отростками выделяет один медиатор. Как стало теперь известно, наряду с основным в этом нейроне могут присутствовать также другие передатчики и участвующие в их синтезе вещества. Согласно *второму принципу,* действие каждого медиатора на нейрон или эффектор зависит от природы рецептора постсинаптической мембраны.

В автономной нервной системе насчитывают более десяти видов нервных клеток, которые продуцируют в качестве основных разные медиаторы: ацетилхолин, норадреналин, серотонин и другие биогенные амины, аминокислоты, АТФ. В зависимости от того, какой основной медиатор выделяется окончаниями аксонов автономных нейронов, эти клетки принято называть холинергическими, адренергическими, серотонинергическими, пуринергическими, пептидергическими и др.

Каждый из медиаторов выполняет передаточную функцию, как правило, в определенных звеньях дуги автономного рефлекса. Так, *ацетилхолин* выделяется в окончаниях всех преганглионарных симпатических и парасимпатических нейронов, а также большинства постганглионарных парасимпатических окончаний. Кроме того, часть постганглионарных симпатических волокон, иннервирующих потовые железы и, по-видимому, вазодилататоры скелетных мышц также осуществляют передачу с помощью ацетилхолина. В свою очередь *норадреналин* является медиатором в постганглионарных симпатических окончаниях (за исключением нервов потовых желез и симпатических вазодилататоров) — сосудов сердца, печени, селезенки.

Медиатор, освобождающийся в пресинаптических терминалях под влиянием приходящих нервных импульсов, взаимодействует со специфическим белком-рецептором постсинаптической мембраны и образует с ним комплексное соединение. Белок, с которым взаимодействует ацетилхолин, носит название *холинорецептора;* адреналин или норадреналин — *адренорецептора* и др. Местом локализации рецепторов различных медиаторов является не только постсинаптическая мембрана. Обнаружено существование и специальных пресинаптических рецепторов.

Помимо холино-, адрено-, пуринорецепторов, в периферической части автономной нервной системы имеются рецепторы пептидов, дофамина, простагландинов.

Характерной реакцией автономной нервной системы является повышение ее чувствительности к медиаторам после денервации органов. Например, после ваготомии орган обладает повышенной чувствительностью к ацетилхолину, соответственно после симпатэктомии — к норадреналину. Полагают, что в основе этого явления лежит возрастание числа соответствующих рецепторов постсинаптической мембраны, а также снижение содержания или активности ферментов, расщепляющих медиатор (ацетилхолинэстераза, моноаминоксидаза и др.).

В автономной нервной системе, помимо обычных эффекторных нейронов, существуют еще *специальные клетки,* соответствующие постганглионарным структурам и выполняющие их функцию. Передача возбуждения к ним осуществляется обычным химическим путем, а отвечают они

эндокринным способом. Эти клетки получили название *трансдукторов.* Их аксоны не формируют синаптических контактов с эффекторными органами, а свободно заканчиваются вокруг сосудов, с которыми образуют так называемые *гемальные органы.* К трансдукторам относят следующие клетки:

- хромаффинные клетки мозгового слоя надпочечников, которые на холинергический передатчик преганглионарного симпатического окончания отвечают выделением адреналина и норадреналина;
- юкстагломерулярные клетки почки, которые отвечают на адренергический передатчик постганглионарного симпатического волокна выделением в кровяное русло ренина;
- нейроны гипоталамических супраоптического и паравентрикулярного ядер, реагирующие на синаптический приток разной природы выделением вазопрессина и окситоцина;
- нейроны ядер гипоталамуса.

Действие основных классических медиаторов может быть воспроизведено с помощью фармакологических препаратов. Например, никотин вызывает эффект, подобный эффекту ацетилхолина, при действии на постсинаптическую мембрану постганглионарного нейрона, в то время как сложные эфиры холина и токсин мухомора мускарин — на постсинаптическую мембрану эффекторной клетки висцерального органа. Следовательно, никотин вмешивается в межнейронную передачу в автономном ганглии, мускарин — в нейроэффекторную передачу в исполнительном органе. На этом основании считают, что имеется соответственно два типа холинорецепторов: *никотиновые (Н-холинорецепторы)* и *мускариновые (М-холинорецепторы).* В зависимости от чувствительности к различным катехоламинам адренорецепторы делят на *а-адренорецепторы* и бета-*адренорецепторы.* Их существование установлено посредством фармакологических препаратов, избирательно действующих на определенный вид адренорецепторов.

В ряде висцеральных органов, реагирующих на катехоламины, находятся оба вида адренорецепторов, но результаты их возбуждения бывают, Как правило, противоположными (табл. 3.2). Например, в кровеносных сосудах скелетных мышц имеются а- и р-адренорецепторы. Возбуждение альфа-адренорецепторов приводит к сужению, а бета-адренорецепторов — к расширению артериол. Оба вида адренорецепторов обнаружены и в стенке Кишки, однако реакция органа при возбуждении каждого из видов будет однозначно характеризоваться торможением активности гладких мышечных клеток. В сердце и бронхах нет а-адренорецепторов, и медиатор взаимодействует только с р-адренорецепторами, что сопровождается усилением сердечных сокращений и расширением бронхов. В связи с тем Что норадреналин вызывает наибольшее возбуждение р-адренорецепторов сердечной мышцы и слабую реакцию бронхов, трахеи, сосудов, первые стали называть бета$_1$-*адренорецепторами,* вторые — бета2 -адренорецепторами.

При действии на мембрану гладкой мышечной клетки адреналин и норадреналин активируют находящуюся в клеточной мембране аденилатциклазу. При наличии ионов Mg^{2+} этот фермент катализирует образование в клетке цАМФ (циклический 3',5'-аденозин-монофосфата) из АТФ. Последний продукт в свою очередь вызывает ряд физиологических эффектов, активируя энергетический обмен, стимулируя сердечную деятельность.

Таблица 32. **Показатели изменения функций различных органов при стимуляции симпатических и парасимпатических нервов**

Орган или система	Симпатические влияния и адренорецепторы		Парасимпатические влияния
	влияния	рецепторы	
Пищеварительный тракт:			
• продольные и циркулярные мышцы	Ослабление моторики	**а, бета**	Усиление моторики
• сфинктеры	Сокращение	а	Расслабление
Мочевой пузырь:			
• детрузор	Расслабление	**Р**	Сокращение
• внутренний сфинктер	Сокращение	а	
Бронхиальные мышцы	Расслабление	**Р**	Сокращение
Внутриглазные гладкие мышцы:			
• мышца, расширяющая зрачок	Сокращение	а	—
• сфинктер зрачка	—	—	Сокращение
• цилиарная мышца	Расслабление	**Р**	»
Пиломоторные мышцы	Сокращение	а	—
Половые органы:			
• семенные пузырьки	Сокращение	а	—
• семявыносящий проток	»	а	—
• матка (в зависимости от гормонального фона)	Расслабление	**Р**	
Сердце:			
• ритм	Ускорение	**Р**	Замедление
• сила сокращений	Увеличение	**Р**	Ослабление
Кровеносные сосуды'			
• артерии кожи	Сужение	—	—
• артерии брюшной полости	»	—	—
• артерии скелетных мышц	»	—	—
• артерии коронарные	Сужение, расширение	а	—
• сосуды мозга	Сужение	а	Расширение(?)
• артерии половых органов	»	а	Расширение
• вены	»	а	—
Экзокринные железы:			
• слюнные	Секреция	а	Секреция
• слезные	—	—	—
• пищеварительные	Снижение секреции	—	—
• потовые	Секреция холинергическая		
Метаболизм			
• печень	Гликогенолиз, глюконеогенез		—
• жировые клетки	Липолиз	**Р**	—
• секреция инсулина	Снижение	**Р**	—

Особенностью адренергического нейрона является то, что он обладает чрезвычайно длинными тонкими аксонами, которые разветвляются в органах и образуют густые сплетения. Общая длина таких аксонных терминалей может достигать 30 см. По ходу терминалей имеются многочисленные расширения — варикозы, в которых синтезируется, запасается и выделяется медиатор. С приходом импульса норадреналин одновременно выделяется из многочисленных расширений, действуя сразу на большую площадь гладкомышечной ткани. Таким образом, деполяризация мышечных клеток сопровождается одновременным сокращением всего органа.

Различные лекарственные средства, оказывающие на эффекторный орган действие, аналогичное действию постганглионарного волокна (симпатический, парасимпатический и др.), получили название миметиков (адрено-, холиномиметики). Наряду с этим имеются и вещества, избирательно блокирующие функцию рецепторов постсинаптической мембраны (ганглиоблокаторы). Например, аммониевые соединения избирательно выключают Н-холинорецепторьг, а атропин и скополамин — М-холинорецепторы.

Классические медиаторы выполняют не только функцию передатчиков возбуждения, но обладают и общебиологическим действием. К *ацетилхолину* наиболее чувствительна сердечно-сосудистая система; он вызывает и усиленную моторику пищеварительного тракта, активируя одновременно деятельность пищеварительных желез, сокращает мускулатуру бронхов и понижает бронхиальную секрецию. Под влиянием *норадреналина* повышается систолическое и диастолическое давление без изменения сердечного ритма, усиливаются сердечные сокращения, снижается секреция желудка и кишки, расслабляется гладкая мускулатура кишки и др.

Более разнообразным диапазоном действий характеризуется *адреналин*. Посредством одновременной стимуляции ино-, хроно- и дромотропной функций адреналин повышает сердечный выброс, оказывает расширяющее и антиспазматическое действие на мускулатуру бронхов, тормозит моторику пищеварительного тракта, расслабляет стенки органов, но тормозит деятельность сфинктеров, секрецию желез пищеварительного тракта.

В тканях всех видов животных обнаружен *серотонин* (5-окситриптамин). В мозге он содержится преимущественно в структурах, имеющих отношение к регуляции висцеральных функций, на периферии продуцируется энтерохромаффинными клетками кишки. Серотонин является одним из основных медиаторов метасимпатическои части автономной нервной системы, участвующим преимущественно в нейроэффекторной передаче, и выполняет также медиаторную функцию в центральных образованиях. Известно три типа серотонинергических рецепторов — Д, М, Т. *Рецепторы Д-типа* локализованы в основном в гладких мышцах и блокируются диэтиламидом лизергиновой кислоты. Взаимодействие серотонина с этими рецепторами сопровождается мышечным сокращением. *Рецепторы М-типа* характерны для большинства автономных ганглиев; блокируются морфином. Связываясь с этими рецепторами, передатчик вызывает ганглиостимулирующий эффект. *Рецепторы Т-типа*, обнаруженные в сердечной и легочной рефлексогенных зонах, блокируются тиопендолом. Действуя на эти рецепторы, серотонин участвует в осуществлении коронарных и легочных хеморефлексов. Серотонин способен оказывать прямое действие на гладкую мускулатуру. В сосудистой системе оно проявляется в виде констрикторных или дилататорных реакций. При прямом действии сокращается мускулатура бронхов, при рефлекторном — изменяются дыхательный ритм и легочная вентиляция. Особенно чувствительна к серотонину

пищеварительная система. На введение серотонина она реагирует начальной спастической реакцией, переходящей в ритмические сокращения с повышенным тонусом и завершающейся торможением активности.

Для многих висцеральных органов характерной является *пуринергическая передана,* названная так вследствие того, что при стимуляции пресинаптических терминалей выделяются аденозин и инозин — пуриновые продукты распада. Медиатором же в этом случае является АТФ. Местом ее выделения служат пресинаптические терминалы эффекторных нейронов метасимпатической части автономной нервной системы.

Выделившийся в синаптическую щель АТФ взаимодействует с пуринорецепторами постсинаптической мембраны двух типов. Пуринорецепторы первого типа более чувствительны к аденозину, второго — к АТФ. Действие медиатора направлено преимущественно на гладкую мускулатуру и проявляется в виде ее релаксации. В механизме кишечной пропульсии пуринергические нейроны являются главной антагонистической тормозной системой по отношению к возбуждающей холинергической системе. Пуринергические нейроны участвуют в осуществлении нисходящего торможения, в механизмах рецептивной релаксации желудка, расслабления пищеводного и анального сфинктеров. Сокращения кишечника, возникающие вслед за пуринергически вызванным расслаблением, обеспечивают соответствующий механизм прохождения пищевого комка.

В числе медиаторов может быть *гистамин.* Он широко распространен в различных органах и тканях, особенно в пищеварительном тракте, легких, коже. Среди структур автономной нервной системы наибольшее количество гистамина содержится в постганглионарных симпатических волокнах. На основании ответных реакций в некоторых тканях обнаружены и специфические *гистаминовые (Н-): H_1- и H_2-рецепторы.* Классическим действием гистамина является повышение капиллярной проницаемости и сокращение гладкой мускулатуры. В свободном состоянии гистамин снижает кровяное давление, уменьшает ЧСС, стимулирует симпатические ганглии.

На межнейронную передачу возбуждения в ганглиях автономной нервной системы тормозное влияние оказывает *ГАМК.* Как медиатор она может принимать участие в возникновении пресинаптического торможения.

Большие концентрации различных пептидов, особенно вещества П, в тканях пищеварительного тракта, гипоталамуса, задних корешков спинного мозга, а также эффекты стимуляции последних и другие показатели послужили основанием считать это вещество медиатором чувствительных нервных клеток.

Помимо классических медиаторов и «кандидатов» в медиаторы, в регуляции деятельности исполнительных органов участвует еще большое число биологически активных веществ — *местных гормонов.* Они регулируют тонус, оказывают корригирующее влияние на деятельность автономной нервной системы; им принадлежит существенная роль в координации нейрогуморальной передачи, в механизмах выделения и действия медиаторов.

В комплексе активных факторов видное место занимают *простагландины,* которых много содержится в волокнах блуждающего нерва. Отсюда они выделяются спонтанно либо под влиянием стимуляции. Существует несколько классов простагландинов: Е, G, А, В. Их основное действие — возбуждение гладких мышц, угнетение желудочной секреции, релаксация мускулатуры бронхов. На сердечно-сосудистую систему они оказывают разнонаправленное действие: простагландины класса А и Е вызывают вазодилатацию и гипотензию, класса G — вазоконстрикцию и гипертензию.

3.3.5. Влияние автономной нервной системы на функции тканей и органов

Главной функцией автономной нервной системы является регулирование процессов жизнедеятельности органов тела, согласование и приспособление их работы к общим нуждам и потребностям организма в условиях окружающей среды. Выражением этой функции служит регуляция метаболизма, возбудимости и других сторон деятельности органов и самой ЦНС. В этом случае управление работой тканей, органов **и** систем осуществляется посредством двух типов влияний - пусковых **и** корригирующих.

Пусковые влияния используются в случае, если работа исполнительного органа не является постоянной, а возникает лишь с приходом к нему импульсов по волокнам автономной нервной системы. Если же орган обладает автоматизмом и его функция осуществляется непрерывно, то автономная нервная система посредством своих влияний может усиливать или ослаблять его деятельность в зависимости от потребности — это ***корригирующие влияния.*** Пусковые влияния могут дополняться корригирующими.

Влияние автономной нервной системы на висцеральные функции. Все структуры и системы организма иннервируются волокнами автономной нервной системы. Многие из них имеют двойную, а полые висцеральные органы даже тройную (симпатическая, парасимпатическая и метасимпатическая) иннервацию. Изучение роли каждой из них обычно осуществляют с помощью электрического раздражения, хирургического или фармакологического выключения, химической стимуляции и др.

Так, сильное раздражение симпатических волокон вызывает учащение сердечных сокращений, увеличение силы сокращения сердца, расслабление мускулатуры бронхов, снижение моторной активности желудка и кишечника, расслабление желчного пузыря, сокращение сфинктеров и другие эффекты. Раздражение блуждающего нерва характеризуется противоположным действием: уменьшается ритм и сила сердечных сокращений, расширяются сосуды языка, слюнных желез, половых органов, суживаются бронхи, активизируется работа желудочных желез, расслабляются сфинктеры мочевого пузыря и сокращается его мускулатура.

Эти наблюдения послужили основанием для представления о существовании «антагонистических» отношений между симпатической и парасимпатической частями автономной нервной системы. Их взаимоотношение уподоблялось коромыслу весов, в которых подъем на определенный уровень одной чаши сопровождается снижением на такой же уровень другой.

Представлению «уравновешивания» симпатических влияний парасимпатическими противоречит ряд фактов: например, слюноотделение стимулируется раздражением волокон симпатической **и** парасимпатической природы, так что здесь проявляется согласованная реакция, необходимая для пищеварения; ряд органов и тканей снабжается только либо симпатическими, либо парасимпатическими волокнами. К таким органам относятся многие кровеносные сосуды, селезенка, мозговой слой надпочечников, некоторые экзокринные железы, органы чувств и ЦНС.

Известно, что многие внутренние органы, извлеченные из организма, продолжают выполнять присущие им функции. Например, сохраняется перистальтическая и всасывательная функция кишки. Такая относительная функциональная независимость объясняется наличием в стенках этих органов метасимпатической части автономной нервной системы, которая обладает собственным нейрогенным ритмом, имеет полный набор необходимых для самостоятельной рефлекторной деятельности звеньев — сен-

сорного, ассоциативного, эффекторного с соответствующим медиаторным обеспечением. В составе этой системы имеются собственные сенсорные элементы (механо-, хемо-, термо-, осморецепторы), которые посылают в свои внутренние сети информацию о состоянии иннервируемого органа, а также способны передавать сигналы в ЦНС. Сфера иннервации метасимпатической части автономной нервной системы ограничена и охватывает сугубо внутренние органы, и далеко не все. Для этих органов метасимпатическая иннервация является базовой, все звенья ее рефлекторного пути локализуются только в интрамуральных ганглиях. Метасимпатическая часть не имеет своего центрального аппарата, и ее эфферентные связи с центральными структурами опосредованы нейронами симпатической и парасимпатической частей автономной нервной системы, образующими синаптические контакты на телах и отростках метасимпатических интер¬нейронов и эффекторных нейронов.

Мнение о том, что метасимпатическая часть автономной нервной сис¬темы является диффузным парасимпатическим ганглием, в котором пря¬мые синаптические контакты между преганглионарными волокнами и ганглионарными клетками являются основой для управления (например, сердечной, желудочной или кишечной функции), при экспериментальном рассмотрении не подтверждается. Несостоятельно также и представление о метасимпатической части автономной нервной системы как о третьем нейроне в эфферентном звене симпатического пути. Метасимпатическая часть автономной нервной системы — это относительно независимая са¬мостоятельная интегративная система. Ее функцию можно уподобить микропроцессору, расположенному в непосредственной близости от эф¬фекторов (гладкая мышца, всасывающий и экскретирующий эпителий, экзокринные и эндокринные элементы), которые ею контролируются и регулируются.

Невыгодность размещения в ЦНС аппарата, необходимого для посто¬янного и непрерывного контроля за каждой из висцеральных функций, подтверждается тем, что только метасимпатическая часть автономной нер¬вной системы в кишечнике имеет такое же число клеток (110^8), что и весь спинной мозг, а число метасимпатических нейронов, приходящихся на 1 $см^2$ поверхности кишечника, составляет около 20 000. Существование специальных местных метасимпатических механизмов регуляции функций имеет определенный физиологический смысл. Их наличие увеличивает надежность регуляции функций. Эта регуляция может происходить в слу¬чае выключения связи с центральными структурами. При этом ЦНС осво¬бождается от избыточной информации.

Основная функциональная роль метасимпатической части автономной нервной системы состоит в осуществлении механизмов, обеспечивающих гомеостазис — относительное динамическое постоянство внутренней сре¬ды и устойчивость основных физиологических функций. В отличие от нее симпатическая часть автономной нервной системы рассматривается как система тревоги, мобилизации защитных сил и ресурсов для активного взаимодействия с факторами среды. Задачу восстановления и поддержа¬ния этого постоянства, нарушенного в результате возбуждения симпатиче¬ской части автономной нервной системы, берут на себя метасимпатиче¬ская и отчасти парасимпатическая части автономной нервной системы.

Автономные (вегетативные) рефлексы. Переключение висцеральных аф¬ферентных сигналов на эфферентные клетки может происходить в пери¬ферических образованиях автономной нервной системы: пара-, превертебральных и интрамуральных ганглиях, называемых низшими рефлекторны-

ми центрами, а также на спинальном уровне. В спинальных структурах имеется специальный интернейронный аппарат, осуществляющий первичную обработку сенсорных сигналов. Этот аппарат соединен с клетками боковых рогов спинного мозга и может согласовывать афферентные сигналы, поступающие одновременно из различных рецептивных зон при раздражении интеро- и экстероцепторов. Интеграция висцеральных и соматических сигналов не ограничивается сегментарным спинномозговым уровнем и в определенных условиях может осуществляться уровнями более высокого порядка (см. рис. 3.9). Их координация осуществляется в центрах, расположенных в ретикулярной формации ствола мозга, мозжечке, гипоталамусе, лимбических образованиях и в коре большого мозга.

Процессы в автономной и соматической нервной системе тесно связаны, хотя в ответ на раздражение висцеральных афферентных волокон автономная и соматическая система вовлекаются в разной степени. Рефлексы в этом случае разделяются на висцеро-висцеральные, висцеросоматические и висцеросенсорные. Уместно назвать соматовисцеральный рефлекс, а также отметить, что в клинической практике существенное значение отводится еще висцеродермальным и дермовисцеральным рефлексам.

Висцеро-висцеральный рефлекс включает пути, в которых возбуждение возникает и заканчивается во внутренних органах. В этом случае рефлекторные дуги могут быть разного уровня. Одни замыкаются в интрамуральных ганглиях и обеспечиваются метасимпатической иннервацией, другие — в пара- и превертебральных симпатических узлах, наконец, третьи имеют спинальный и более высокий уровень замыкания.

При висцеро-висцеральном рефлексе внутренний орган может отвечать двояко: либо торможением, либо усилением функций. К числу таких рефлексов относится классический рефлекс Гольца: механическое раздражение брыжейки вызывает замедление ЧСС. Другим примером служит раздражение рецепторов пищеварительного тракта, сопровождающееся ослаблением тонуса мышц, суживающих зрачок. Раздражение каротидной или аортальной рефлексогенных зон влечет за собой изменение интенсивности дыхания, уровня кровяного давления, частоты сердечных сокращений.

Разновидностью висцеро-висцерального является *аксон-рефлекс.* Это понятие охватывает рефлекторные процессы, осуществляющиеся по разветвлениям аксона без участия тела нервной клетки. Возбуждение возникает в одной ветви аксона, затем переходит на другую и по ней направляется к исполнительному органу, вызывая соответствующую реакцию. Есть и другое объяснение аксон-рефлекса. Экспериментально доказано, что при возбуждении непосредственно рецепторов из рецепторных мембран выделяются биологически активные вещества типа АТФ и разнообразных пептидов, обладающих вазодилататорным действием, которые вызывают соответствующий эффект.

Понятие аксон-рефлекса используется довольно широко. Им, например, объясняют механизм возникновения сосудистой реакции при раздражении кожных болевых рецепторов. Аксон-рефлекс удается воспроизвести Даже после удаления спинного мозга, а также дегенерации симпатических волокон, иннервирующих сосудистую стенку исследуемой области.

Висцеросоматический рефлекс также возникает при раздражении внутренних органов и в дополнение к висцеральным вызывает появление соматических реакций. Они выражаются, например, в изменении текущей активности, сокращении или расслаблении скелетных мышц. Примером

такой реакции может служить торможение общей двигательной активности организма при раздражении чувствительных окончаний синокаротидной зоны, а также сокращение мышц брюшной стенки или подергивание конечностей при раздражении рецепторов пищеварительного тракта.

Висцеросенсорный рефлекс осуществляется по тем же путям, что и висцеросоматический, но для его вызова необходимо продолжительное и сильное воздействие. Реакция возникает не только во внутренних органах, соматической мышечной системе, но в дополнение к этому изменяется и соматическая чувствительность. Зона повышенного восприятия обычно ограничивается участком кожи, иннервируемым сегментом, к которому поступают импульсы от раздражаемого висцерального органа. Механизм этого явления основан на том, что висцеральные и кожные чувствительные волокна конвергируют на одних и тех же нейронах спиноталамического пути, в промежуточных структурах происходит потеря специфичности информации, в результате чего ядерные структуры ЦНС и кора большого мозга связывают возникающее возбуждение с раздражением определенной области кожной поверхности.

Среди рефлексов этого типа особое значение придают ***висцеродермальному рефлексу,*** при котором раздражение внутренних органов сопровождается изменением потоотделения, электрического сопротивления (электропроводимости) кожи, изменением кожной чувствительности. Вследствие сегментарной организации автономной и соматической иннервации на ограниченных участках поверхности тела, топография которых различна в зависимости от того, какой орган раздражается, при заболевании внутренних органов возникает повышение тактильной и болевой чувствительности определенных областей кожи вплоть до болевых ощущений. Эти боли названы отраженными, а области их проявления — зонами Захарьина—Геда.

Существует и ***соматовисцеральный рефлекс,*** разновидностью которого является *дермовисцеральный.* Он выражается в том, что при раздражении некоторых областей поверхности тела возникают сосудистые реакции и изменения функций определенных висцеральных органов. Это явление послужило основанием для возникновения целого направления клинической медицины — рефлексотерапии.

Адаптационно-трофическая функция симпатической части автономной нервной системы. Л.А. Орбели и сотр. провели исследование функционального значения симпатической иннервации для скелетных мышц, что позволило им сформулировать учение об адаптационно-трофическом влиянии симпатической части автономной нервной системы. В этом влиянии было выделено два неразрывно связанных компонента: влияния адаптационные и влияния трофические, лежащие в основе адаптационных.

Под *адаптационными* понимают влияния симпатической части автономной нервной системы, в результате которых происходит приспособление органов к выполнению тех или иных функциональных нагрузок. Сдвиги наступают благодаря тому, что симпатические влияния оказывают на органы *трофическое* действие, которое выражается в изменении скорости протекания метаболических процессов.

А.Г. Гинецинский, изучая влияние симпатических волокон на скелетную мышцу лягушки, обнаружил, что утомленная до полной неспособности сокращаться мышца начинает отвечать на стимуляцию моторных нервов после раздражения ее симпатических волокон вначале слабыми, а потом все более сильными сокращениями (рис. 3.12). Оказалось, что при стимуляции симпатических волокон мышца приобретала способность к

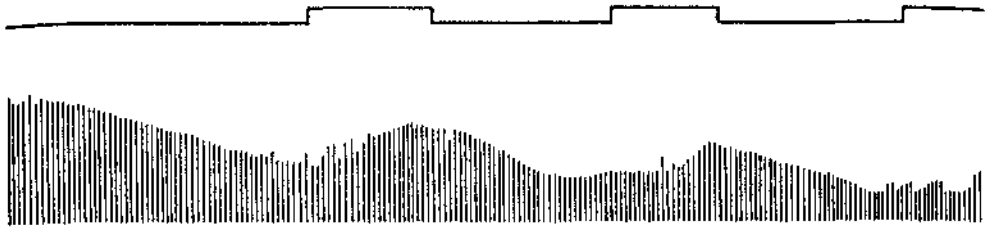


Рис. 3.12. Влияние раздражения симпатических волокон на кривую мышечного утомления изолированной икроножной лягушки (по Орбели—Гинецинскому).

Сокращения утомляемой мышцы вызываются ритмическим (30 имп/мин) раздражением соматических двигательных волокон Моменты раздражения симпатического нерва отмечены поднятием сигнальной линии

развитию более сильного напряжения и более длительного его поддержания даже в условиях тетанического возбуждения. В мышце в этот момент происходят укорочение хронаксии, облегчение перехода возбуждения с нерва на мышцу, повышение чувствительности к ацетилхолину, изменение упруговязких свойств и электрической проводимости, повышение потребления кислорода В миокарде под влиянием раздражения симпатических волокон изменяются потребление кислорода, содержание гликогена, креатинфосфата, АТФ, актомиозина, РНК, ДНК, фосфолипидов, гуанин-, аденин-, урацилнуклеотидов в активности ряда ферментов.

Эти влияния распространяются не только на мышечную деятельность, но относятся к работе рецепторов, синапсов, различных отделов ЦНС, эндокринных желез, к протеканию безусловных спинномозговых, вазомоторных и дыхательных рефлексов, а также условнорефлекторной деятельности. Эффекты адаптационно-трофического влияния, полученные сначала при раздражении симпатических волокон, полностью воспроизводятся раздражением гипоталамической области. Следовательно, в организме адаптационно-трофические влияния могут осуществляться рефлекторно (посредством стимуляции рецепторов чувствительных путей), а также и путем непосредственного раздражения гипоталамических центров, нейроны которых могут возбуждаться образуемыми местно или приносимыми с кровью биологически активными веществами Таким образом, адаптационно-трофическое влияние симпатической части автономной нервной системы, не являясь пусковым, модулирует функциональную активность того или иного органа — рецепцию, проведение возбуждения, медиацию, сокращение, секрецию и др и приспосабливает его к потребностям организма.

Изучение физиологических и биохимических механизмов, лежащих в основе регуляторных влияний симпатической части автономной нервной системы на мышечную ткань, показало, что скелетные мышцы позвоночных животных не имеют специальной симпатической иннервации и ее влияния осуществляются за счет медиаторов — адреналина и норадреналина. Медиаторы достигают моторных пластинок и мышечных волокон путем диффузии. Эти вещества восстанавливают и облегчают нервно-мышечную передачу, увеличивают выделение ацетилхолина волокнами двигательных нервов Медиаторы участвуют также в мобилизации энергетических ресурсов клетки, оказывая влияние на различные пути метаболизма через систему цАМФ, способствуют восстановлению функции утомленной

мышцы. Катехоламины могут также увеличивать силу мышечного сокращения путем усиления процессов транспорта кальция внутри клетки.

В различных органах симпатические окончания по-разному расположены по отношению к эффекторным клеткам и другим тканевым элементам. Например, в миокарде одни адренергические окончания подходят непосредственно к эндотелию капилляров или их перицитам, другие — к кардиомиоцитам, третьи иннервируют одновременно и капилляры, и паренхиматозные клетки, четвертые расположены свободно в межклеточном пространстве. Несмотря на такое разнообразие локализации симпатических окончаний, все клетки в любых тканях испытывают их трофическое влияние. Это связано с тем, что, помимо прямых синаптических контактов, существует еще и несинаптическая доставка медиаторов к клеткам эфферентных органов. Следовательно, адаптационно-трофическое влияние симпатической части автономной нервной системы может быть не только прямым, но и косвенным.

Это подтверждается тем, что, *во-первых,* в период относительного покоя организма в его жидких средах присутствует значительное количество норадреналина, который попадает в межклеточные пространства, лимфу, ЦСЖ, кровь из адренергических синапсов, и содержание его значительно возрастает при нагрузках и чрезвычайных воздействиях на организм. *Во-вторых,* адаптационно-трофические влияния осуществляются симпатической частью автономной нервной системы еще и через мозговое вещество надпочечников, которое иннервируется ее преганглионарными волокнами. Это вещество выделяет в кровь адреналин и норадреналин, которые при прямом контакте с органами и тканями вызывают такие же эффекты, как и симпатические окончания. *В-третьих,* норадреналин и адреналин проникают через гематоэнцефалический барьер в гипоталамическую область. Здесь благодаря наличию специфических рецепторов они воздействуют на передний и задний отделы, аденогипофизарную зону гипоталамуса и включают в процесс эндокринные железы. Гормоны этих желез способны влиять на все виды метаболизма. *В-четвертых,* симпатические стимулы, поступающие к органу по нервных волокнам или с кровью, содержащей норадреналин и адреналин, изменяя его трофическое состояние, одновременно изменяют уровень чувствительности органа к гормонам. Следовательно, чувствительность органа к биологически активным веществам является еще одной мерой трофического обеспечения органов и тканей.

Учитывая действие циркулирующих в крови медиаторов на клетки, не соприкасающиеся с нервными окончаниями, и роль клеток, связанных с симпатическими волокнами классическими синапсами, можно представить механизм адаптационно-трофических влияний на клеточные популяции следующим образом. Передатчиками влияния симпатического медиатора являются встроенные в мембрану клеток адренорецепторы, аденилатциклаза, цАМФ, цГМФ. Медиатор активирует эту систему посредством первичного контакта со своим рецептором. Например, норадреналин активирует аденилатциклазу через (3-адренорецепторы.

Особое значение в механизме адаптационно-трофического действия отводят в настоящее время нейропептидам, к числу которых относятся фрагменты АКТГ, аналоги вазопрессина и окситоцина, либерины, соматостатин, энкефалины, эндорфины, вещество П, брадикинин, нейротензин, холецистокинин, их производные и другие пептиды. Эти вещества модулируют действие медиаторов на пресинаптическом и постсинаптическом уровне, влияя на их синтез, выведение, инактивацию. Нейропептиды

обладают способностью синтезироваться и проникать в нервную клетку и по ее аксонам перемещаться в пресинаптические терминали. Внутриклеточные эффекты ряда пептидов связаны с аденилатциклазной системой.

Адаптационно-трофическая функция убедительно демонстрируется в опытах с хирургическим, химическим, иммунным удалением симпатической части автономной нервной системы.

Тотальная симпатэктомия в условиях покоя не сопровождается значительными расстройствами висцеральных функций, однако симпатэктомированные животные не могут осуществлять физические усилия, с большим трудом оправляются от кровотечений, шока, гипогликемии, плохо переносят перегревание и охлаждение. У этих животных отсутствует проявление характерных защитных реакций и показателей агрессивности: расширение зрачков, тахикардия, повышение притока крови к скелетным мышцам.

В отличие от симпатической влияния парасимпатической части автономной нервной системы на процессы в организме сравнительно ограничены (см. рис. 3.10). Они могут сказываться либо непосредственно на исполнительных органах, либо через метасимпатическую часть автономной нервной системы. В первом случае постганглионарный нейрон непосредственно контактирует с эффектором и вызываемое им действие зависит главным образом от прямых влияний ЦНС. Во втором случае преганглионарные парасимпатические волокна оканчиваются на интернейроне или мотонейроне функционального модуля метасимпатической части автономной нервной системы, представляющего общий конечный путь для импульсов, поступающих по блуждающему и тазовому нервам. Здесь они взаимодействуют с импульсами местных метасимпатических сетей.

Центры регуляции висцеральных функций. Координация деятельности всех трех частей автономной нервной системы осуществляется сегментарными и надсегментарными центрами (аппараты) при участии коры большого мозга. В сложноорганизованном отделе промежуточного мозга — гипоталамической области — находятся ядра, имеющие непосредственное отношение к регуляции висцеральных функций.

Сегментарные центры вследствие особенностей их организации, закономерностей функционирования и медиации являются истинно автономными. В ЦНС они находятся в спинном мозге и в стволе мозга (отдельные ядра черепных нервов), а на периферии составляют сложную систему из сплетений, ганглиев, волокон.

Надсегментарные центры расположены в головном мозге главным образом на лимбико-ретикулярном уровне. Эти интегративные аппараты мозга обеспечивают целостные формы поведения, адаптацию к меняющимся условиям внешней и внутренней среды. Задачей этих аппаратов является организация деятельности функциональных систем, ответственных за регуляцию психических, соматических и висцеральных функций.

Все эти механизмы регуляции деятельности висцеральных органов и систем условно объединены многоэтажной иерархической структурой. Ее базовым, или ***первым, структурным уровнем*** являются внутриорганные рефлексы, замыкающиеся в *интрамуральных ганглиях* и имеющие метасимпатическую природу. Строго говоря, эти ганглии являются низшими рефлекторными центрами. ***Второй структурный уровень*** представлен *экстрамуральными паравертебральными ганглиями брыжеечных и чревного сплетений.* Оба этих низших этажа обладают отчетливо выраженной автономностью и могут осуществлять регуляцию деятельности висцеральных органов и тканей относительно независимо от ЦНС. *Центры спинного мозга* и

ствола представляют ***третий структурный уровень.*** Наконец, *гипоталамус, ретикулярная формация, лимбическая система, мозжечок, новая кора* венчают пирамиду иерархии ***{четвертый структурный уровень).***

Каждый следующий более высокий уровень регуляции определяет **и** более высокую степень интеграции висцеральных функций. Например, тонус сосудов отдельных органов или областей тела находится под контролем спинальных симпатических центров, в то время как общий уровень артериального давления находится в компетенции сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Что же касается участия в целом сердечно-сосудистой системы в общих реакциях организма, координации взаимодействия висцеральных и соматических систем в сложных поведенческих актах, то они координируются и регулируются высшими этажами нервной системы, т.е. верхушкой условной иерархической пирамиды.

Спинальные центры. В шейной и в начале грудной части (последний шейный, I и II грудные сегменты) располагаются тела преганглионарных симпатических нейронов, иннервирующие гладкие мышцы глазного яблока: мышцу, расширяющую зрачок, глазничную часть круговой мышцы глаза, одну из мышц верхнего века. Это образование спинного мозга носит название *спиноцилиарного центра.* Вторые нейроны рассматриваемого эфферентного пути лежат в верхнем шейном симпатическом узле, а их постганглионарные волокна заканчиваются в мышцах глаза. Раздражение центра вызывает расширение зрачка (мидриаз), выпячивание глазного яблока (экзофтальм), раскрытие глазной щели. Разрушение центра или перерезка постганглионарных симпатических волокон вызывает возникновение синдрома Бернара—Горнера — сужение зрачка (миоз), западение глазного яблока (энофтальм), сужение глазной щели (птоз).

Пять верхних грудных сегментов служат местом локализации симпатических нейронов, иннервирующих сердце и бронхи. Эффекторные нейроны этого пути располагаются в звездчатом ганглии или в узлах пограничного симпатического ствола. Стимуляция этих волокон и клеток вызывает учащение и усиление сердечных сокращений и расширение бронхов.

На уровне всех грудных, а также верхних поясничных сегментов спинного мозга, т.е. на всем протяжении симпатического ядра, расположены нейроны, иннервирующие сосуды и потовые железы. Характерной чертой этих скоплений нейронов является топография клеточных тел и определяемая ею зона иннервации. Поражение клеточных скоплений отдельных сегментов, как и их разрушение, сопровождается исчезновением потоотделения.

Крестцовые отделы спинного мозга занимают парасимпатические нейроны. Их совокупности образуют ряд центров рефлексов мочеиспускания, дефекации, эрекции и др. Поражение этих центров ведет к выпадению названных функций.

Стволовые центры. Располагающиеся в продолговатом мозге, мосте и среднем мозге скопления парасимпатических нейронов образуют центры, в которых осуществляется замыкание рефлексов сосания, жевания, глотания, чиханья, кашля, рвоты, слюноотделения, слезотечения, торможения сердечной деятельности, секреции желудочных желез и др. Эти влияния передаются исполнительным структурам по волокнам блуждающих, языкоглоточных, лицевых и глазодвигательных нервов.

Расположение этих центров непостоянно, составляющие их группы нейронов небольшие и не различаются морфологически. Кроме того, клетки, управляющие какой-либо определенной функцией, располагаются не всегда вместе и рядом. Следовательно, понятие «центр», означающее

функционально связанные совокупности нейронов, расположенные в одном или нескольких структурах ЦНС и обеспечивающие существование целостной реакции организма или регуляцию определенной функции, может использоваться в этом случае с определенными допущениями. В продолговатом мозге в ядрах блуждающего нерва замыкаются рефлексы с аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон, рефлекс снижения частоты сердечных сокращений при раздражении интероцепторов брюшной полости (рефлекс Гольца), глазосердечный рефлекс (рефлекс Ашнера).

Часто рефлекторные реакции сердца проявляются сопряженно с изменением сосудистого тонуса, что определяется наличием связей между нейронами, которые регулируют сердечную деятельность и сосудистый тонус. Волокна блуждающих нервов несут импульсы, управляющие деятельностью системы дыхания, пищеварения. Центры, регулирующие работу слюнных желез, осуществляют свое влияние по нервным волокнам, следующим в составе языкоглоточных и лицевых нервов, а центры зрачкового рефлекса и рефлекса аккомодации глаза располагаются в среднем мозге, передних буграх четверохолмия. Импульсы к слезной железе следуют по веточкам лицевых нервов.

Сосудодвигательный центр — морфофункциональное образование продолговатого мозга, играющее ведущую роль в поддержании тонуса сосудов и регуляции кровяного давления. Он координирует и деятельность спинномозгового симпатического центра, посылающего сосудосуживающие импульсы к сосудистой стенке. Тонус сосудодвигательного центра и, следовательно, уровень общего артериального давления регулируется импульсами, возникающими в сосудистых рефлексогенных зонах. Сосудодвигательный центр входит в состав ретикулярной формации продолговатого мозга и поэтому получает многочисленные коллатеральные возбуждения от всех специфических проводящих путей, что постоянно поддерживает его в состоянии тонического возбуждения.

В ответах всего организма сосудодвигательный центр выступает в качестве исполнительного органа, через который в значительной мере реализуются супрабульбарные влияния на гемодинамику. Влияние самого центра осуществляется через спинной мозг, периферические симпатические образования, блуждающие нервы и обусловливает преимущественно системные изменения гемодинамики. Считают, что в любых случаях нейрогенная гипертензия обусловлена стойким повышением возбудимости бульбарных сосудосуживающих структур.

Рефлекторные процессы в ядерных образованиях спинного, продолговатого, среднего мозга и моста находятся под постоянным влиянием гипоталамуса.

Гипоталамические центры. Гипоталамусу принадлежит ведущая роль в осуществлении многих функций целого организма, прежде всего постоянства внутренней среды. В нем осуществляется интеграция и приспособление различных висцеральных систем к целостной деятельности организма.

В гипоталамусе принято различать три нерезко ограниченные области скопления ядер: переднюю, среднюю и заднюю. Гипоталамус обладает хорошо развитой сложной системой афферентных и эфферентных путей, а также тесно связан со структурами головного мозга — таламусом, лимбической системой, ретикулярной формацией ствола мозга. Особое значение имеют обширные сосудистые и нервные связи с гипофизом, в результате чего осуществляется интегрирование нервной и гуморальной регуляции висцеральных функций. Гипоталамус осуществляет ее двумя пу-

тями: парааденогипофизарным (минуя аденогипофиз) и трансаденогипофизарным (через аденогипофиз). Такие многочисленные связи гипоталамуса с другими образованиями мозга способствуют генерализации возбуждения, возникающего в его нейронах. Возбуждение в первую очередь распространяется на лимбические структуры мозга и через ядра таламуса на передние отделы коры большого мозга. Результаты раздражения структур гипоталамуса определяются его контактами с ретикулярной формацией, симпатическими и парасимпатическими центрами, а также усилением секреции гормонов гипофиза, действующих непосредственно или опосредованно через другие эндокринные железы. Следовательно, при стимуляции гипоталамуса возникают сложные реакции, в которых нервный компонент дополняется гормональным. Регуляция гипоталамо-гипофизарной системой висцеральных функций осуществляется по принципу обратной связи.

Активация гипоталамических ядер зависит не только от поступления к ним возбуждающих влияний из других структур нервной системы, но и избирательной чувствительности их клеток к содержанию тех или иных веществ в крови, изменению температуры крови. Например, гипоталамические нейроны чувствительны к малейшим отклонениям pH крови, PO_2 PCO_2, содержанию ионов, особенно калия и натрия. В *супраоптическом ядре* имеются клетки, избирательно чувствительные к изменению осмотического давления крови, в *вентромедиальном ядре* — к содержанию глюкозы, в переднем гипоталамусе — половых органов. Таким образом, клетки гипоталамуса наряду с другими свойствами выполняют рецепторные функции, воспринимая нарушения гомеостаза. Они обладают способностью трансформировать гуморальные изменения внутренней среды в нервный процесс. Кроме того, они могут избирательно активироваться нервными импульсами из соответствующих органов.

При стимуляции гипоталамуса возникает комплекс сложных реакций, в которых нервный компонент дополняется гормональным. Так, раздражение *ядер задней группы* характеризуется эффектами, аналогичными раздражению симпатической части автономной нервной системы — расширяются зрачки и глазная щель, возрастает ЧСС, повышается кровяное давление, тормозится двигательная активность пищеварительного тракта, в крови возрастает концентрация адреналина и норадреналина. Разрушение этой области приводит к гипергликемии, ожирению, нарушению терморегуляции.

Раздражение *ядер передней группы* сопровождается реакциями, подобными в определенной мере раздражению парасимпатической части автономной нервной системы, — сужением зрачков и глазных щелей, урежением ЧСС, снижением артериального давления, усилением двигательной активности желудочно-кишечного тракта. Ядра этой группы участвуют в механизме терморегуляции.

Функция *ядер средних групп* состоит преимущественно в регуляции метаболизма. Разрушение, например, вентромедиальных ядер сопровождается повышением потребления пищи (гиперфагия) и ожирением, двустороннее разрушение латеральных ядер, напротив, приводит к полному отказу от пищи. Эти показатели явились основанием расценивать вентромедиальные ядра как структуры, связанные с насыщением, а латеральные ядра — с голодом. Наибольшую потребность в воде (полидипсия) регистрировали при раздражении *паравентрикулярного ядра* гипоталамуса. При хронической стимуляции ядер этой группы у животных возникают атеросклеротические изменения сосудов.

Стимуляция ядер гипоталамуса независимо от того, к какой топографической группе они относятся, непременно сопровождается сложными гормональными реакциями: увеличиваются выделение тропных гормонов аденогипофиза, секреция нейрогипофиза. В ответных реакциях организма при раздражении разных областей гипоталамуса участвуют практически все висцеральные органы, изменяются поведенческие реакции, эмоциональная деятельность целого организма. Используя нейротропные препараты, можно избирательно блокировать гипоталамические механизмы формирования состояния голода, жажды, аппетита, страха, половых и агрессивно-оборонительных реакций.

Гипоталамус связан прямыми нервными путями и через ретикулярную формацию ствола мозга с подкорковыми ядрами, мозжечком, корой большого мозга. Его деятельность постоянно контролируется высшими центрами ЦНС. Гипоталамус занимает ведущее место в регуляции функций организма, прежде всего постоянства внутренней среды. Под его контролем находятся функции автономной нервной системы и эндокринных желез.

Лимбическая система. Связь функций лимбической системы с работой внутренних органов послужила основанием для обозначения совокупности ее структур термином ***«висцеральный** мозг»*. Лимбическая система обеспечивает взаимодействие экстероцептивных (обонятельные, слуховые и др.) и интероцептивных воздействий. Она регулирует висцерально-гормональные функции, направленные на обеспечение различных форм деятельности, таких как пищевое, сексуальное, оборонительное поведение; влияет на системы, обеспечивающие сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя, таким образом, соматовисцеральную интеграцию (подробнее см. раздел 3.2.3).

Мозжечок. Наряду с регуляцией двигательной соматической сферы мозжечок контролирует течение висцеральных процессов. При его раздражении могут быть воспроизведены практически все реакции, возникающие при возбуждении симпатической нервной системы — расширение зрачка, сужение сосудов, сокращение волосяных мышц, учащение сердечного ритма. После удаления мозжечка возникает угнетение периодической моторной деятельности пищеварительного тракта, секреторной функции кишечных желез и др. Это указывает на то, что мозжечок благодаря наличию активирующего и тормозного механизмов может оказывать в целом организме стабилизирующее влияние на деятельность висцеральных органов посредством корригирования висцеральных рефлексов.

Ретикулярная формация. Основной ролью ее нисходящей части по отношению к деятельности автономной нервной системы является повышение активности нервных центров, связанных с висцеральными функциями. Ретикулярная формация оказывает на них тонизирующее влияние, обеспечивая высокий уровень их активности Проводником этих влияний на периферию является симпатическая часть автономной нервной системы. В поддержании активности ретикулярных механизмов значительную роль играют гуморальные раздражения, по отношению к которым она обладает высокой чувствительностью. Сами же функциональные влияния ретикулярной формации сказываются и на эндокринном компоненте регуляции поведения висцеральных систем. Действительно, при стимуляции ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга усиливается выброс гипофизарных гормонов, а при нарушении этих ретикулярных образований возникают эндокринные расстройства.

Кора большого мозга. Благодаря исследованиям В.Я. Данилевского, В.М. Бехтерева, Н.А. Миславского стало известно, что раздражение или выключение отдельных участков коры большого мозга влечет за собой изменение состояний внутренних органов. При этом были зарегистрированы противоположные по направленности изменения висцеральных функций типа повышения или снижения кровяного давления, усиления или ослабления моторной активности органов пищеварения.

У человека раздражение коры кзади от центральной (роландова) борозды и вблизи латеральной (сильвиева) борозды вызывает ощущение тошноты, рвоты, возникают позывы на дефекацию. Раздражение точек в теменных и других долях сопровождается изменением сердечной деятельности, артериального давления, дыхательного ритма, слюноотделения, желудочной и кишечной моторики.

Особое значение в регуляции функций в настоящее время придается лобным долям коры большого мозга, поскольку при их стимуляции изменяются практически все висцеральные процессы. Именно из-за этого передние отделы больших полушарий считаются высшими центрами автономной иннервации. Однако наряду с этим существует определенная специализация некоторых полей коры. Так, в ее двигательных областях находится представительство тех висцеральных органов, деятельность которых связана со скелетно-мышечной активностью. Посредством такой организации достигается необходимая для нормальной жизнедеятельности интеграция соматических и висцеральных процессов.

Исследования В.Н. Черниговским интероцепции и представительства в коре большого мозга висцеральных систем показали, что в определенных условиях информация о работе внутренних органов может достигать высших отделов ЦНС. Тем самым было экспериментально подтверждено выдвинутое И.П. Павловым понятие о корковом представительстве интероцептивного анализатора.

Известно, что в определенных условиях у человека гипнотическим внушением можно вызвать изменение сердечного ритма, вазоконстрикцию и вазодилатацию, усиление пото- и мочеотделения, изменение метаболизма.

К.М. Быков обосновал возможность образования висцеральных условных рефлексов. Это легло в основу концепции существования кортико-висцеральных отношений. Сейчас они рассматриваются как способы модуляции корой деятельности подкорковых структур, имеющих непосредственное отношение к регуляции внутренней среды организма.

Глава 4 ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

Все процессы жизнедеятельности организма строго согласованы между собой по скорости, времени и месту протекания. В организме человека эту согласованность на периферии осуществляют внутриклеточные и межклеточные механизмы регуляции, важнейшую роль в которых играют гормоны. Специфические регуляторы, которые секретируются эндокринными железами в кровь или лимфу, а затем попадают на клетки-мишени, называют *гормонами.* Термин «гормон» происходит от греческого слова «hormao», что означает «возбуждаю, побуждаю». Первыми веществами, которые получили название гормонов, были секретин и гастрин; их открытие произошло соответственно в 1902 и 1905 гг. К настоящему времени открыто несколько десятков гормонов.

4.1. ПРИНЦИПЫ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Функциональная активность эндокринной железы может регулироваться «субстратом», на который направлено действие гормона. Так, глюкоза стимулирует секрецию инсулина из В(р)-клеток панкреатических островков (островки Лангерганса), а инсулин понижает концентрацию глюкозы в крови, активируя ее транспорт в мышцы и печень. Это происходит следующим образом. Глюкоза входит в В-клетки поджелудочной железы через переносчик глюкозы и сразу же фосфорилируется глюкокиназой, после чего вовлекается в гликолиз. Образующийся при этом АТФ ингибирует калиевые каналы, вследствие чего снижается мембранный потенциал *В-клеток* и активируются потенциалзависимые кальциевые каналы. Входящий в В-клетку кальций стимулирует слияние везикул, содержащих инсулин, с плазматической мембраной и выведение инсулина из В-клеток. Инсулин активирует перенос глюкозы в печень, сердце и скелетные мышцы, вследствие чего уровень глюкозы в крови снижается, замедляется ее вход в В-клетки и уменьшается секреция инсулина.

Такой же механизм лежит в основе секреции паратгормона (паратиреоидный гормон, паратирин) и кальцитонина. Оба гормона влияют на концентрацию кальция и фосфатов в крови. Паратгормон вызывает выход минеральных веществ из кости и стимулирует реабсорбцию кальция в почках и кишечнике, в результате чего возрастает концентрация кальция в плазме крови. Кальцитонин, напротив, стимулирует поступление кальция и фосфатов в костную ткань, в результате чего концентрация минеральных веществ в крови снижается. При высокой концентрации кальция в крови подавляется секреция паратгормона и стимулируется секреция кальцитонина. При снижении концентрации кальция в крови секреция паратгормона усиливается, а кальцитонина — ослабляется.

Такая регуляция постоянства внутренней среды организма, происходящая по принципу отрицательной обратной связи, очень эффективна для поддержания гомеостазиса, однако не может выполнять все задачи адаптации организма. Например, кора надпочечников продуцирует стероидные гормоны в ответ на голод, эмоциональное возбуждение и др. Чтобы эндокринная система могла «отвечать» на свет, звуки, запахи, эмоции, должна существовать связь между эндокринными железами и нервной системой.

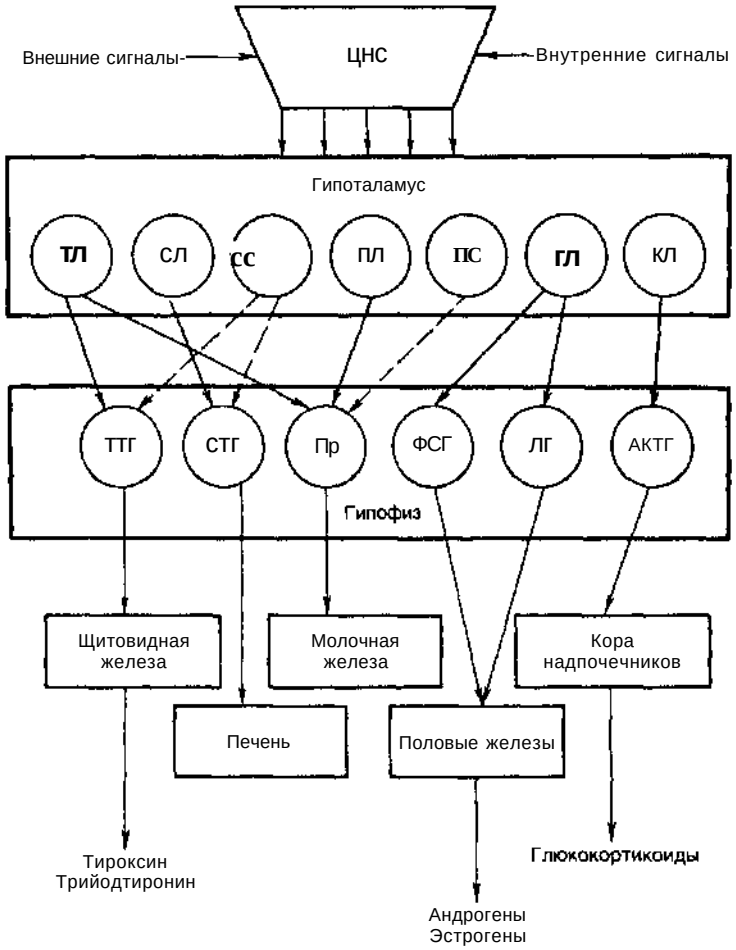


Рис. 4.1. Регуляция эндокринных желез центральной нервной системой.

ТЛ, СЛ, ПЛ, ГЛ и КЛ — соответственно тиролиберин, соматолиберин, пролактолиберин, гонадолиберин и кортиколиберин. СС и ПС — соматостатин и пролактостатин ТТГ — тиреотропный гормон, СТГ — соматотропный гормон (гормон роста). Пр — пролактин, ФСГ — фолликулостимулирующий гормон, ЛГ — лютеинизирующий гормон, АКТГ — адренокортикотропный гормон.

Основные связи между нервной и эндокринной системами регуляции осуществляются посредством взаимодействия гипоталамуса и гипофиза. Нервные импульсы, приходящие в гипоталамус, активируют секрецию так называемых ***рилизинг-факторов*** (либерины и статины): тиреолиберина, соматолиберина, пролактолиберина, гонадолиберина и кортиколиберина, а также соматостатина и пролактостатина. Мишенью для либеринов и статинов, секретируемых гипоталамусом, является гипофиз (рис.4.1). Каждый из либеринов взаимодействует с определенной популяцией клеток гипофиза и вызывает в них синтез соответствующих *тропиков:* тиреотропина, соматотропного гормона (соматотропин — гормон роста), пролактина, гонадотропного гормона (гонадотропины — лютеинизирующий и фоллику¬лостимулирующий), а также адренокортикотропного гормона (АКТГ, кортикотропин). *Статины* оказывают на гипофиз влияние, противоположное

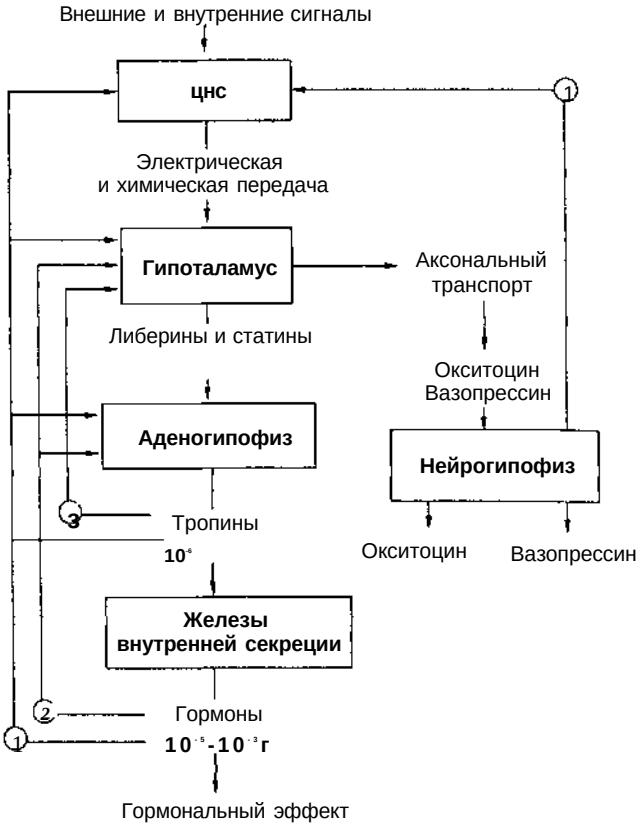


Рис. 4.2. Прямые и обратные связи в нейроэндокринной системе.

1 — медленно развивающееся и продолжительное ингибирование секреции гормонов и нейромедиаторов, а также изменение поведения и формирование памяти; 2 — быстро развивающееся, но продолжительное ингибирование; 3 — кратковременное ингибирование

действию либеринов, — подавляют секрецию тропиков. Тропины, секретируемые гипофизом, поступают в общий кровоток, транспортируются им к соответствующим железам, активируют в них секреторные процессы.

Гормон роста стимулирует рост костей, скелетных мышц, внутренних органов, клетки иммунной системы. Пролактин способствует формированию молочных желез и образованию в них молока, стимулирует родительский инстинкт. Оба этих гормона относятся к цитокинам, так как действуют на клетку через цитокиновые рецепторы, стимулирующие тирозиновое фосфорилирование белков.

Тиреотропный, лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны влияют на свои ткани-мишени путем активации в них синтеза цАМФ. *Тиреотропный* гормон действует на щитовидную железу и стимулирует в ней секрецию тироксина и трийодтиронина. У женщин фолликулостимулирующий гормон стимулирует созревание фолликул яичника и синтез в них эстрогенов, а у мужчин усиливает сперматогенез. Другой гонадотропин, лютеинизирующий гормон, стимулирует образование андрогенов в семенниках и яичниках, эстрогенов — в яичниках.

Регуляция деятельности гипофиза и гипоталамуса, кроме сигналов, идущих «сверху вниз», осуществляется гормонами исполнительных желез (рис. 4.2). Эти обратные сигналы поступают в гипоталамус и затем передаются в гипофиз, что приводит к изменению секреции соответствующих тропинов. После удаления или атрофии эндокринной железы стимулиру-