

Волгоградский государственный медицинский университет Кафедра нормальной физиологии

Лекция № 4

Центральная нервная система.

Общие принципы деятельности центральной
нервной системы. Торможение в ЦНС и его виды

Доцент, к.м.н. Е.В.Лифанова



План



- Роль ЦНС в приспособительной деятельности организма.
- Основные методы изучения деятельности ЦНС. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы.
- Закономерность и особенности возбуждения в ЦНС (суммация, трансформация, посттетаническая потенция).
- Рефлекс. Рефлекторная дуга и рефлекторное кольцо. Классификация рефлексов. Обратная афферентация и её значение.
- Общие принципы учения о функциональных системах.
- Торможение в ЦНС и его виды. Классификация и механизмы различных видов торможения.
- Принципы координационной деятельности ЦНС.
- Синапсы в ЦНС. Нервные центры и их свойства.

ЦНС, объединяя все структуры организма в одно целое единое, координирует, согласовывает деятельность его органов целесообразно точно, быстро на внутренние и внешние воздействия произвольно автоматически.

ЦНС осуществляет:

1. Индивидуальное приспособление организма к внешней среде.
2. Интегративную и координирующую функции.
3. Формирует целенаправленное поведение.
4. Осуществляет анализ и синтез поступивших стимулов.
5. Формирует поток эфферентных импульсов.
6. Поддерживает тонус систем организма.

В основе современного представления о ЦНС лежит нейронная теория.



Общий план строения нервной системы

Центральная нервная система (ЦНС):

- головной мозг;
- спинной мозг.

Периферическая нервная система (ПНС):

- ганглии
- нервные волокна

чувствительные

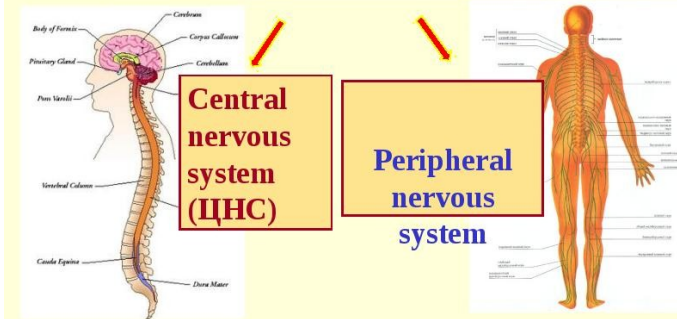
- висцеральная чувствительность
- соматическая чувствительность

двигательные

- соматические
- автономные
 - симпатические
 - парасимпатические

Классификация нервной системы

Морфологическая



Основные методы изучения деятельности ЦНС

Методы исследования функций ЦНС делятся на две группы:

- 1) непосредственное изучение и
- 2) опосредованное (косвенное) изучение.

Методы непосредственного изучения функций ЦНС подразделяют на морфологические и функциональные.

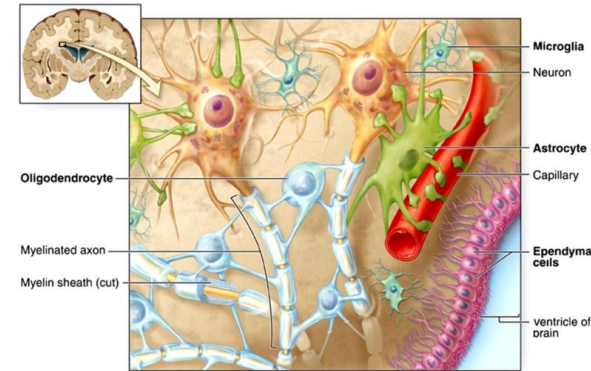


Морфологические методы

макроанатомическое и
микроскопическое исследования
строения мозга.

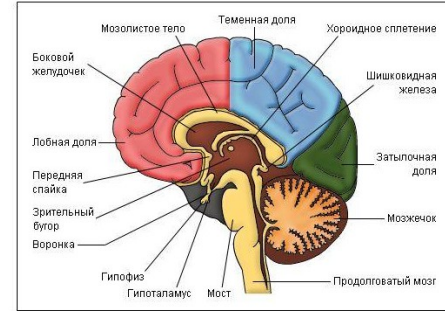
Этот принцип лежит в основе метода
генетического картирования мозга,
позволяющего выявлять функции генов в
метаболизме нейронов. К морфологическим
методам относят и метод меченых атомов.

Сущность его заключается в том, что вводимые
в организм радиоактивные вещества
интенсивнее проникают в те нервные клетки
мозга, которые в данный момент наиболее
функционально активны.



Микроглиоциты → микроглия; Астроциты → астроглия
Эндимиоциты → эндимиа; Олигодендроциты → олигодендроглия

Функциональные методы:



разрушение и раздражение структур ЦНС, стереотаксический метод, электрофизиологические методы.

Метод разрушения. Разрушение структур мозга является довольно грубым методом исследования, поскольку повреждаются обширные участки мозговой ткани. В клинике для диагностики повреждений мозга различного происхождения (опухоли, инсульт и др.) у человека используют методы компьютерной рентгеномографии, эхоэнцефалографии, ядерного магнитного резонанса.

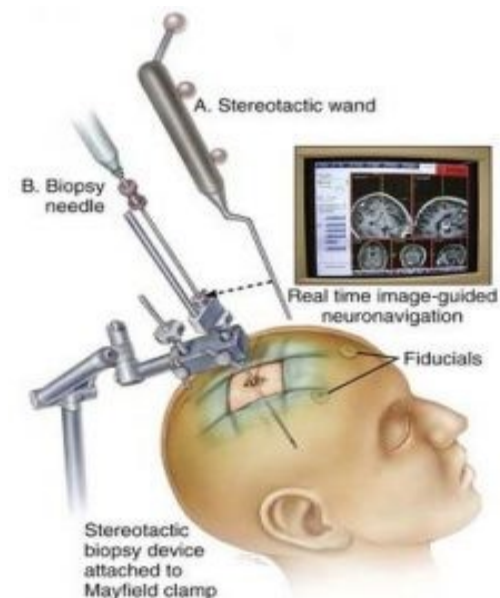
Метод раздражения структур мозга позволяет установить пути распространения возбуждения от места раздражения к органу или ткани, функция которых при этом изменяется. В качестве раздражающего фактора чаще всего применяют электрический ток. В эксперименте на животных применяют метод самораздражения различных участков мозга: животное получает возможность посылать раздражение в мозг, замыкая цепь электрического тока и прекращать раздражение, размыкая цепь.

Стереотаксический метод введения электродов

Стереотаксические атласы, которые имеют три координатных значения для всех структур мозга, помещенного в пространство трех взаимно перпендикулярных плоскостей — горизонтальной, сагиттальной и фронтальной. Данный метод позволяет не только с высокой точностью вводить электроды в мозг с экспериментальной и диагностической целями, но и направленно воздействовать на отдельные структуры ультразвуком, лазерными или рентгеновскими лучами с лечебной целью, а также проводить нейрохирургические операции.

Электрофизиологические методы

исследования НС включают анализ как пассивных, так и активных электрических свойств мозга.



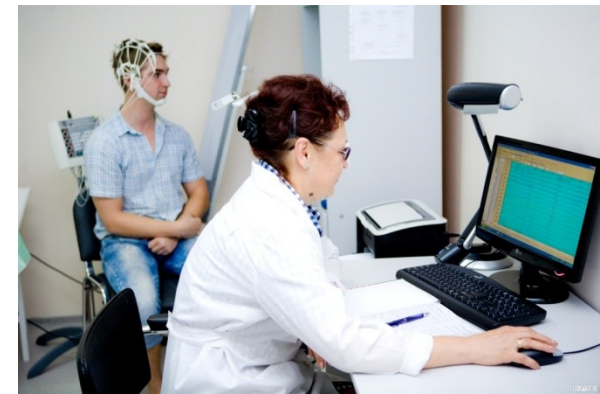
Электроэнцефалограмма

является объективным методом изучения закономерностей электрических явлений в ГМ. Характер этих явлений зависит от генерирующей их структуры и от функционального состояния. Они претерпевают сложное развитие в онтогенезе и изменяются под влиянием раздражителей.

ЭЭГ представляет собой запись изменений потенциальных разниц, проявляющихся в виде колебаний с частотой от 0,5 до 60 – 70 в 1 сек.

Основателями современной ЭЭГ принято считать русского ученого В.В.Правдич-Неминского и немецкого психиатра Hans Berger. В.В.Правдич-Неминский, используя структурный гальванометр, провел изучение потенциалов мозга собаки и предложил их первую классификацию.

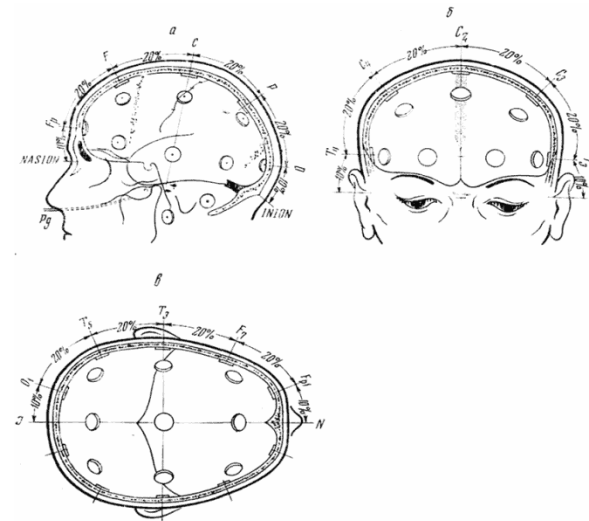
H.Berger зарегистрировал первую ЭЭГ, дал определение ряду понятий и попытался выявить наличие зависимости ЭЭГ от физиологического состояния организма, возраста, заболеваний и других факторов.



Методика и техника регистрации ЭЭГ

Для регистрации ЭЭГ, в первую очередь, необходимо уловить электрический потенциал, что достигается с помощью специальных электродов с диаметром 8 – 10 мм, которые прикрепляются к голове с помощью (специальных) различных шлемов.

При расположении электродов используют различные схемы. Существуют два отведения: моно- и биполярное. При **монополярном отведении** один электрод располагается на относительно неактивном в электрическом отношении пункте (мочка уха, мастоидный отросток, переносица и др.), а при **биполярном отведении** оба электрода прикрепляются к электрически активным участкам.

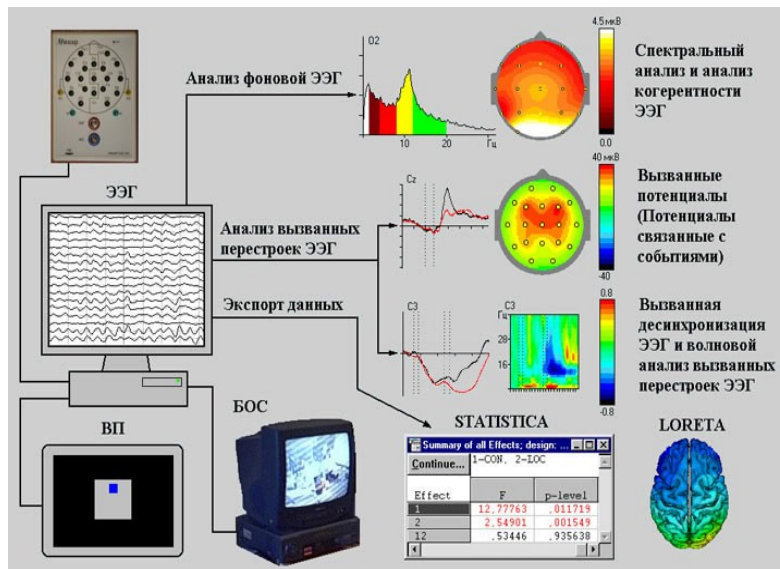


Электроэнцефалография (ЭЭГ) - запись биопотенциалов мозга



Амплитуда потенциалов, отводимых от кожных покровов черепа у человека, колеблется от 5 до 300 мкВ., а частота от 0,5 до 70 герц.

Современные электроэнцефалографы позволяют регистрировать ЭЭГ от 4 до 32 точек сразу, а энцефалоскоп - от 50 до 100 точек одновременно.



Анализ ЭЭГ производится с помощью компьютера.

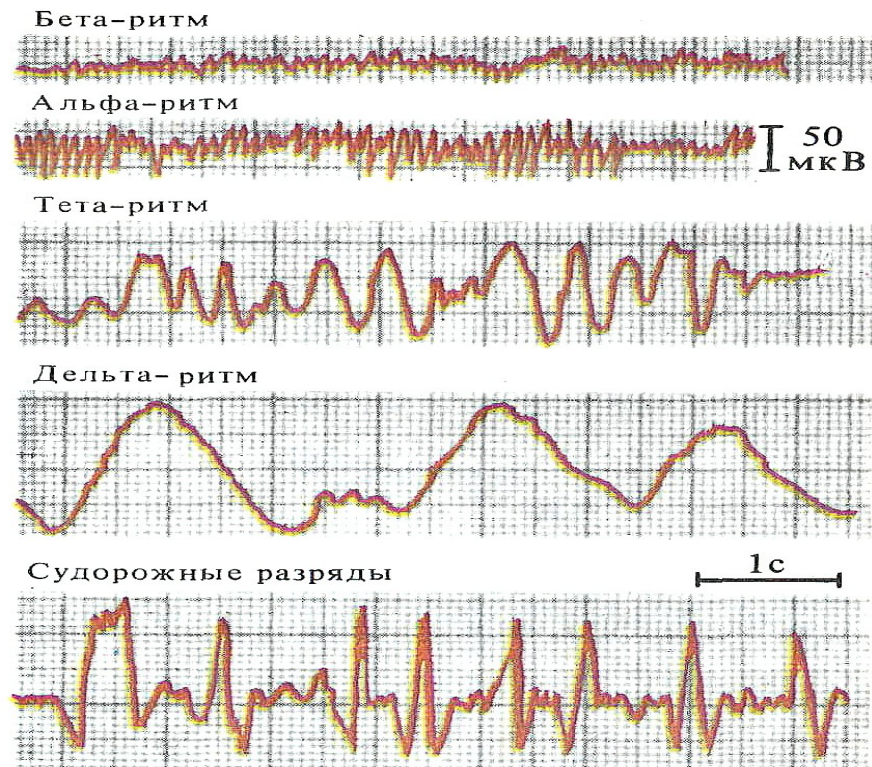
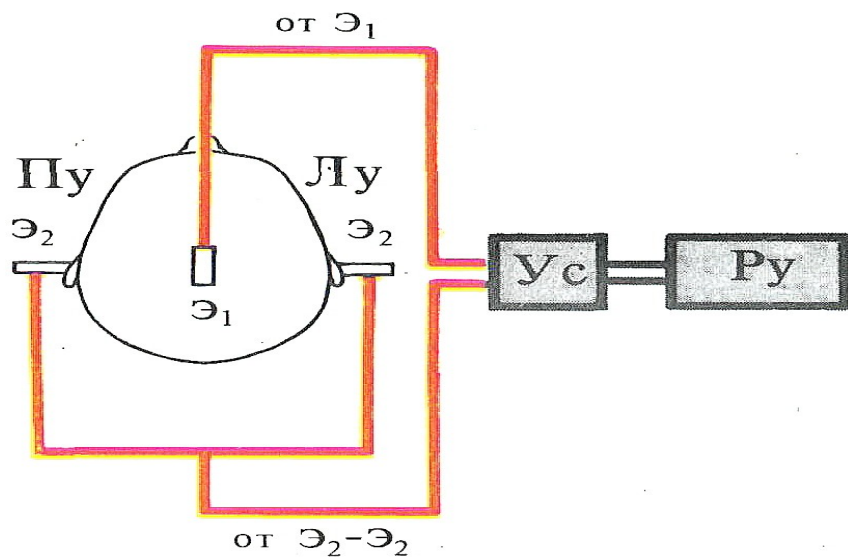
Основная характеристика ЭЭГ

ЭЭГ можно охарактеризовать, используя

- частоту электрических колебаний,
- их длительность,
- форму и амплитуду,
- топографическое расположение,
- группирование в различные ритмические группы и элементы.

Реактивные изменения наступают в ней в результате применения раздражителя.





Б

290

А

Таблица 2. Характеристика параметров электроэнцефалограммы и условия регистрации различных ритмов

Наименование ритма	Частота, Гц	Амплитуда, мкВ	Условия регистрации ритма
Альфа-ритм	8—13	50	В состоянии умственного и физического покоя с закрытыми глазами
Бета-ритм Гамма-ритм	13—30 > 35	20—25	Эмоциональное возбуждение, умственная и физическая деятельность; при нанесении раздражений
Тета-ритм	4—8	100—150	Сон, умеренные гипоксия и наркоз; при некоторых заболеваниях
Дельта-ритм	0,5—3,5	250—300	Глубокий сон, наркоз и гипоксия; поражения коры больших полушарий

Рис. 290. Электроэнцефалография. А — схема регистрации ЭЭГ; Б — основные ритмы ЭЭГ: Э₁ — активный электрод, Э₂ — индифферентные электроды, ПУ и ЛУ — правое и левое ухо

Основные ритмы

На основании главным образом частоты колебаний на ЭЭГ различают дельта-, тета-, альфа- и бета- ритм.

Волны	Длительность	Частота	Регистрируются	
			в норме	при патологии
<i>дельта</i>	Более 250мсек	Ниже 4 кол/сек	Доминирующая активность у грудных детей, при глубоком сне во всех возрастах, при гипервентиляции, в состоянии бодрств. у людей 40-50 лет встречается редко, с низкой амплитудой.	Полиморфно, диффузно или фокально при органическом поражении мозга; ритмично при разрушениях в стволе мозга и эпилепсии.
<i>тета</i>	125-250 мсек	4-7 кол/сек	Доминирующая активность у детей 1-5 лет, при легком сне во всех возрастах.	Диффузно или фокально при органическом поражении мозга и эпилепсии.
<i>альфа</i>	75-125 мсек	8-13 кол/сек	Синусоидальная форма хорошо выражена при закрытых глазах пациента и полном расслаблении, максимум активности чаще находится в затылочных областях. Зависит от зрительного и светового раздражителей, отражает работу механизма, регулирующего поступление и выход информации.	Пароксизмальное появление в передних отделах при эпилепсии.
<i>бета</i>	Менее 75 мсек	14-30 кол/сек. А – не более 20 мкВ.	Отмечается в переднем отделе мозга, увеличение выраженности при нервном напряжении, беспокойстве и возбуждении.	Количественно увеличивается при психоневротических состояниях, эпилепсий, опухолях.



Каждый человек имеет индивидуальный образ ЭЭГ.
Обычно в спокойном бодром состоянии с закрытыми глазами
в задне-мозговых областях доминирует альфа-ритм, а
в передне-мозговых – бета-ритм.



Другие графоэлементы

В состоянии покоя на ЭЭГ могут регистрироваться и другие по форме, длительности и амплитуде колебания потенциала, которые в той или иной степени отражают патологическое изменение электрической активности мозга.

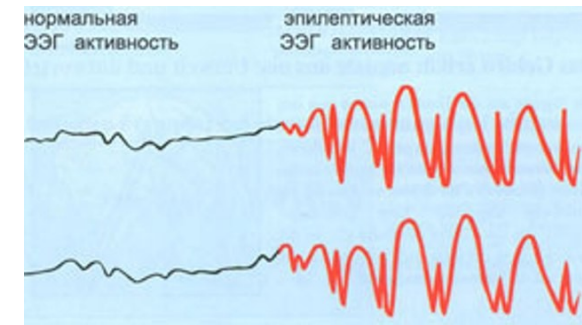
К таким графоэлементам относятся: пики, острые волны, комплексы «пик - медленная волна» или множество «пиков – медленных волн», «пилообразные» волны.

Пик – монофазное (-) или бифазное колебание, длительностью менее 80 мсек. Обычно появляется изолированно при поверхностных органических поражениях мозга.

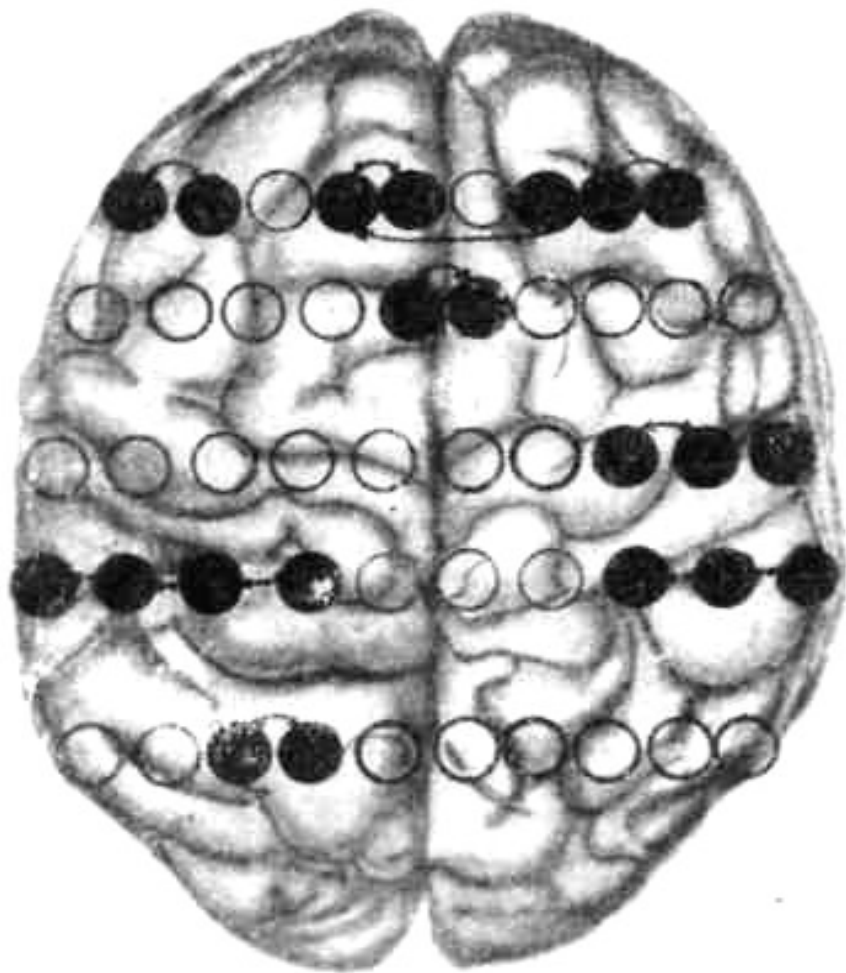
Более глубоко расположенные органические поражения сопровождаются острыми волнами с длительностью 80-200 мсек, с высокой амплитудой.

Комплексы «пик - медленная волна» являются сложным колебанием, состоящим из высокоамплитудного пика с длительностью менее 80 мсек и высокоамплитудной медленной волны с длительностью 250-500 мсек. Комплекс имеет частоту, равную 2-4 в сек.

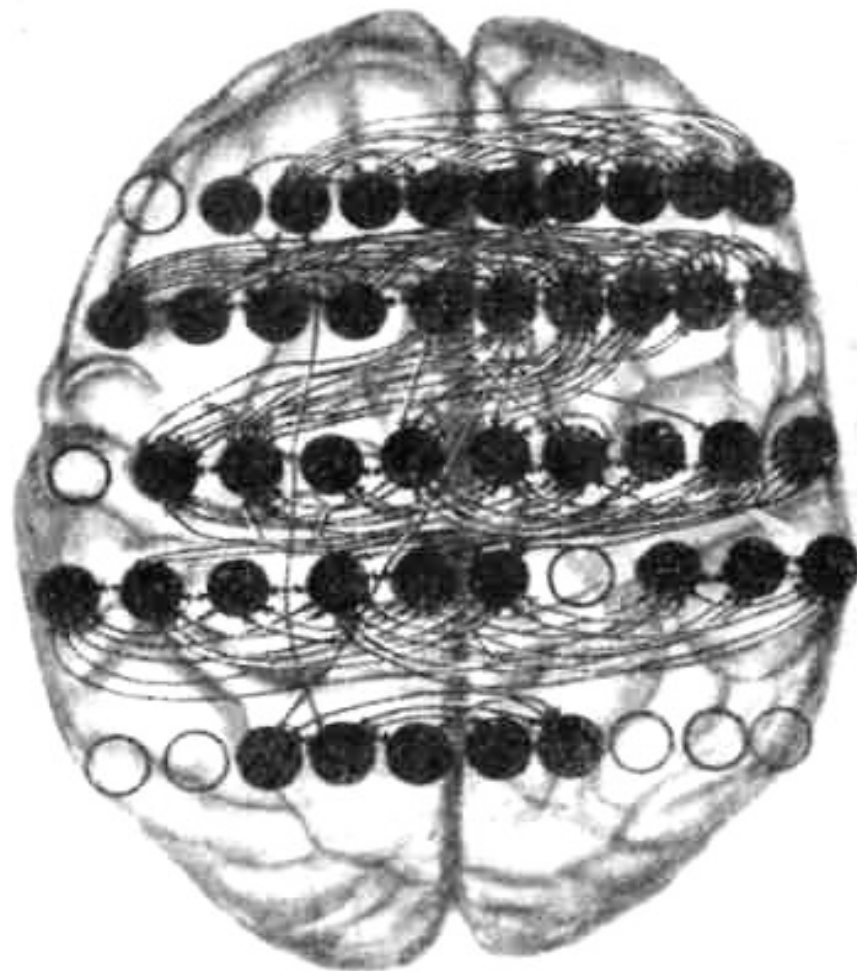
Сопровождает проявления малого припадка.



Электрическая активность мозга в различных условиях его работы



Покой



Решение задачи

Рефлекторный принцип деятельности нервной системы

Рефлекторный принцип нервной системы (Р.Декарт, Прохазка, его развитие в трудах И.М.Сеченова, И.П.Павлова, П.К.Анохина).

Идея Р.Декарта об отраженном действии зародилась прежде всего как общефилософская идея без серьезного экспериментального обоснования. Как писал П.К.Анохин, «концепция рефлекса нужна была Декарту скорее как метод убеждения, чем как предмет научного исследования».

Концепция отражения у Декарта носила космогонический характер, была законом мироздания, являясь плодом творческой интуиции.

Идея отраженного действия привела Декарта к признанию ведущей причины поведения – внешнего стимула. Понятием «внешний стимул» Декарт четко утвердил материалистические основы поведения живых существ.

Представления о природе отраженных действий у Декарта были примитивными. Они целиком базировались на галеновских постулатах о «животных духах», хотя Декарт вкладывал в это понятие материалистические представления.

Сейчас можно приравнять «духи» Декарта к нервной импульсации.

Декарт часто сравнивает действия «духов» со светом, или даже просто с механическими передачами.



ДЕКАРТ, РЕНЕ

(Descartes, Ren., латинизированное имя – Картезий, Renatus Cartesius) (1596–1650), французский философ, математик и естество-испытатель.

Создал представление о **рефлекторном принципе** работы организма, согласно которому

1. поведением управляет головной мозг;
2. мышечная реакция порождается изменениями в примыкающем к мышце нерве;
3. процессы, происходящие в сенсорных нервах, отражаются на двигательных нервах.

Представителями рефлекторной теории в западной Европе явились Прохазка и Галь, а в России – И.М. Сеченов и И.П.Павлов.

Рефлекторная теория твердо поставила физиологические явления на структурную основу и представила неоспоримые экспериментальные данные тончайшей организации рефлекторных процессов.

Рефлекторные реакции последовательно разворачиваются в причинно-следственных отношениях от действующих на рецепторы стимулов до ответной реакции организма.



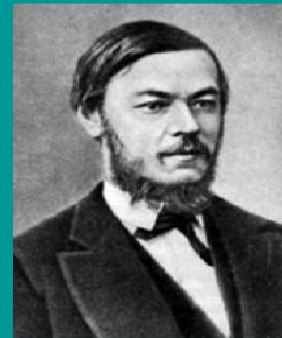
ПРОХАЗКА (Prochazka) Йиржи Георг (1749—1820) — чешский физиолог, анатом, офтальмолог. Создатель учения о рефлекторной природе поведения – **биологическая концепция рефлекса.**

Изучал принципы деятельности НС. Отвергая витализм, развил новаторскую концепцию об обусловленности психических функций человека работой ЦНС, которая стала основой нейрофизиологии. В своей первой работе «Трактат о функциях нервной системы» (1794) обосновал эмпирически достоверное представление о рефлексе, как переходе (отражении) чувственных впечатлений от высших нервных центров к мышцам.

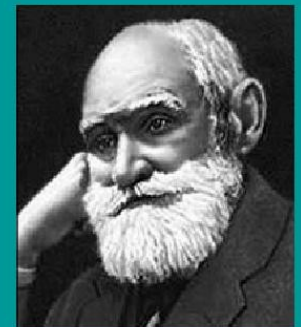
В ходе исторического развития науки, рефлекс выступил в качестве элементарной единицы организации физиологических функций.

На основании опытов с перерезками чувствительных и двигательных нервов, а также разрушения СМ было сформировано важное положение – рефлекс проявляется только при целостности всех составляющих его компонентов – чувствительных нервных окончаний, чувствительного нерва, центра и двигательного нерва, т.е. при целостности всех компонентов, лежащей в его основе рефлекторной дуги.

Развитие физиологии связано с именами великих российских ученых И. Сеченова, заложившего основы изучения высшей нервной деятельности, и И.Павлова, создавшего учение об условных рефлексах.



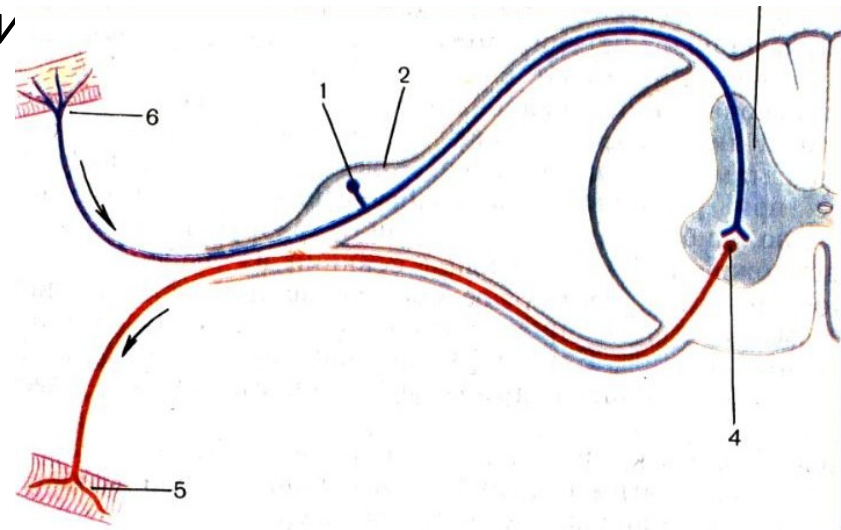
И.В. Сеченов



И.П.Павлов

Развитие идеи рефлекса завершилось классическими постулатами рефлекторной дуги.

1. В формировании любой формы рефлекторной деятельности ведущая роль принадлежит внешним стимулам.
2. Возбуждение по рефлекторной дуге распространяется поступательно от пункта к пункту, от рецепторов к эффекторам.
3. Любой рефлекс заканчивается действием: мышечным сокращением, секреторным ответом, либо биоэлектрической реакцией.
4. Спинальные рефлексы характеризуются постоянством: они проявляются всегда при действии на соответствующие рецепторы.



Существенный вклад в развитие рефлекторной теории сделан русскими учеными И.М. Сеченовым и И.П. Павловым.

И.М. Сеченов первый распространил принцип рефлекса на функции высших отделов мозга, на ГМ и психические функции, что до него не удалось вследствие запрета духовенством сделать ни одному даже выдающемуся ученому.

И.М.Сеченов подчеркивает чрезвычайную изменчивость рефлексов ГМ. Демонстративен его пример с нервной дамой. И.М.Сеченов обращает внимание на то, что не всегда стимул определяет рефлекторное действие. В случае, если нервная дама неожиданно подвергается оклику, ее реакция бурная. Реакция той же дамы на тот же раздражитель может совсем отсутствовать, если дама заранее предупреждена, что ее окликнут.

С именем И.М.Сеченова связано открытие центрального торможения рефлекторной деятельности.

И.М.Сеченов первым в истории науки поставил задачу разработать и объяснить физиологические законы именно внешних проявлений психической деятельности.

Для И.М.Сеченова поведение – «целостный иерархически организованный процесс», обусловленный взаимодействием организма и среды, в котором функции организма опосредуются через среду и в отрыве от которой практически лишены смысла.

При этом характер поведения обусловлен не только силой и качеством запускающего стимула, но также жизненными потребностями.

И.М.Сеченов вошел в историю науки не только как основоположник рефлекторной концепции работы мозга, он указал также на принципиальную несводимость высших форм психической деятельности только к рефлекторной активности, исходя из одной лишь физиологически понимаемой рефлекторной активности мозга.

И.М.Сеченову по условиям того времени не удалось экспериментальным путем найти закономерности деятельности ГМ, лежащие в основе целенаправленного поведенческого акта. Это было сделано уже в XX веке И.П.Павловым.



Сеченов Иван Михайлович (1829—1905) — русский ученый-физиолог, создатель русской физиологической школы.

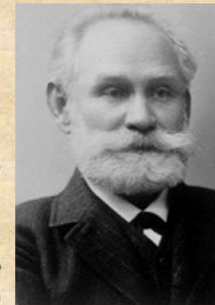
В своём классическом труде «Рефлексы головного мозга» обосновал рефлекторную природу бессознательной деятельности и привёл аргументы в пользу аналогичной природы сознательной, предположив, что в основе всех психических явлений лежат физиологические процессы, которые могут быть изучены объективными методами. Исследовал дыхательную функцию крови. Иван Петрович Павлов назвал Сеченова «отцом русской физиологии»



Основой созданного И.П.Павловым учения о ВНД явилось традиционное для русской физиологии представление о неразрывности целостного организма с внешней средой.

Взаимоотношения организма и среды складываются, по И.П.Павлову, из сложного сочетания врожденных реакций на внешние раздражители, сформировавшихся в процессе эволюционного развития данного вида и функциональных отношений, приобретенных организмом в процессе индивидуальной жизни, т.е., временных связей.

В основу изучения приспособительных реакций организма И.П.Павловым были положены принципы рефлекторной теории, предложенные Р. Декартом и блестяще развитые И.М. Сеченовым.



И. П. Павлов продолжил исследование и установил, что все рефлексы могут быть разделены на две большие группы.



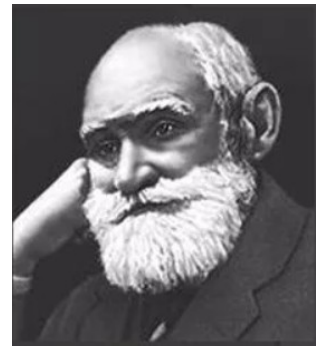
Образование условных рефлексов И. П. Павлов связывал с работой коры полушарий большого мозга. Они возникают при обязательном условии сочетания какого-либо раздражения, даже незначительного, с жизненно важными раздражениями (например, пищей, болью, опасностью) и становятся их сигналами.

Разработанное И.П.Павловым (1901г.) учение об условных рефлексах позволило подойти к объяснению сложных приспособительных реакций животных и человека к условиям окружающей среды.

Согласно павловскому представлению, ведущим и определяющим фактором в любых проявлениях организма являются внешние раздражители, формирующие либо условно-рефлекторные, либо безусловно-рефлекторные реакции, обеспечивающие динамическое уравнивание организма с внешним миром.

Метод условных рефлексов оказал огромное влияние на всю физиологию. Он позволил вскрыть основные законы формирования поведения человека и животных. Этот метод привел к систематическому и строго объективному учению ВНД.

И.П.Павлов предложил рассматривать 2 вида рефлексов ГМ (безусловные и условные).



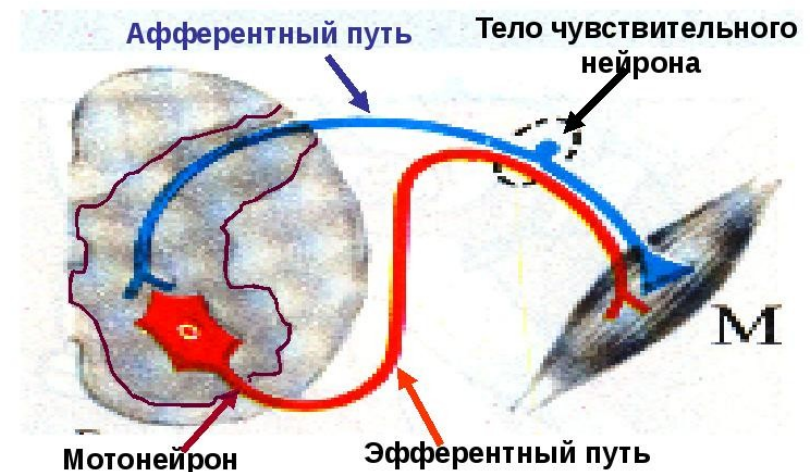
Рефлекс. Рефлекторная дуга и рефлекторное кольцо.

Классификация рефлексов.

Обратная афферентация и её значение

Рефлекс – это ответная реакция организма на действия раздражителя, осуществляемая с участием ЦНС и направленная на достижение полезного результата.

Схема моносинаптической рефлекторной дуги



Классификация рефлексов

- 1. По происхождению** —→ *безусловные и условные.*
- 2. По биологическому значению** —→ пищевые, половые, оборонительные, ориентировочные, позо-тонические, локомоторные и др..
- 3. От расположения рецепторов**, с которых начинается данный рефлекторный акт —→ интероцептивные и экстероцептивные, а также проприоцептивные.
- 4. От вида рецепторов** - зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные, болевые, тактильные.
- 5. От места расположения центральной части рефлекторной дуги** - спинальные, бульбарные, мезэнцефалические, диэнцефальные, кортикальные.

6. **От длительности ответной реакции** → фазические и тонические
7. **От характера ответной реакции** → моторные, секреторные, сосудодвигательные.
8. **От принадлежности к той или иной системе органов или функциональной системе** → дыхательные, сердечные, пищеварительные и т.д..
9. **От внешнего проявления рефлекторной реакции** → сгибательный, потирательный, чесательный, мигательный, рвотный, сосательный и т.д.

Понятие рефлекторной дуги претерпело существенную эволюцию.

Классическая рефлекторная дуга имеет три звена: афферентное, центральное и эфферентное.

Представление о кольцевой организации рефлекса за счет сигнализации от мышц были завершены в трудах Н.А.Бернштейна (1966) и Ф.В.Бассина (1968), которые дополнили классическую рефлекторную дугу четвертым звеном – афферентацией от эффекторов, в частности, мышечного действия. Вследствие этого рефлекторная дуга трансформировалась в «рефлекторное кольцо».

Структурная основа рефлекса рассматривается в настоящее время как кольцевая организация, в которой эффекторы постоянно сигнализируют в соответствующие центры об изменении своего состояния под действием тех или иных раздражителей.

И все-таки на основе рефлекторного принципа оказалось трудным объяснить механизмы активной целенаправленной деятельности животных в естественной среде обитания, поиск ими специальных раздражителей внешнего мира.

Все это стимулировало исследователей к новым поискам, которые привели к формированию новых системных представлений об организации физиологических функций и поведения.

Общие принципы учения о функциональных системах

Исходным пунктом создания теории ФС явились работы П.К.Анохина и сотрудников, проводившиеся в начале 30-х годов по выяснению соотношения центрально-периферических факторов, лежащих в основе компенсаторных приспособлений организма.

На основе своих работ, П.К.Анохин высказывает мысль о наличии в механизмах поведения животных аппарата «предсказания» будущего результата действия, а значит о наличии в структуре целостного поведенческого акта особого звена, информирующего ЦНС об успешности достигнутого результата.

Открытие в механизмах поведения акцептора результата действия и обратной афферентации позволило рассмотреть поведенческий акт уже не как трехчленную рефлекторную дугу, а как замкнутое циклическое образование с непрерывной обратной информацией об успешности приспособительного действия.



Уже в 1935 году П.К.Анохин сформулировал первое **определение ФС:**

«под ФС мы понимаем круг определенных физиологических проявлений, связанных с выполнением какой-то определенной функции (акт дыхания, акт глотания, локомоторный). Каждая ФС представляет собой до некоторой степени замкнутую систему, протекает благодаря постоянной связи с периферическими органами и в особенности с наличием постоянной афферентации от этих органов».

Анохин Петр Кузьмич (1898-1974)

Анохин Петр Кузьмич (1898-1974) - отечественный физиолог, разработал теорию функциональных систем, получившую признание в отечественной и мировой психологической науке.



Общие принципы учения П.К. Анохина о ФС и саморегуляции функций

Физиологическая саморегуляция по своей природе является автоматическим процессом, в котором факторы, отклоняющие результаты, и силы, направленные на его восстановление, всегда находятся в определенных количественных отношениях. Причем, в нормальном организме действует правило: факторы, восстанавливающие результат, всегда сильнее отклоняющих факторов.

Сам результат, будучи тесно связанным с обменом веществ в организме, постоянно изменяется. В то же время обмен веществ, связанный с постоянным потреблением, накоплением и разрушением определенных продуктов обеспечения нормальной жизнедеятельности, должен поддерживаться на относительно постоянном уровне. Любое значительное увеличение или уменьшение содержания этих продуктов в организме существенно нарушает его жизнедеятельность.

Итак, с одной стороны, постоянная изменчивость внутренней среды, а с другой стороны – жизненная необходимость ее постоянства. Именно эти противоречия и разрешаются благодаря саморегуляции своей деятельностью функциональные системы.

Любое отклонение того или иного показателя внутренней среды от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность организма, вызывает цепь процессов, направленных на восстановление исходного уровня.

Характерно, что чем значительнее отклоняется результат от уровня нормального метаболизма, тем сильнее возбуждаются механизмы, направленные на его возвращение к оптимальному уровню.

Теория ФС сложилась со своими понятиями и логикой изложения постепенно, начиная примерно с 1932 года. Как и другие теории, она строится на основе **нескольких ведущих постулатов:**

- 1) Результат деятельности как объективный, ведущий показатель активности ФС в организме;
- 2) Саморегуляция – принцип динамической самоорганизации ФС;
- 3) Изоморфизм ФС различного уровня;
- 4) Голографический принцип отражения свойств целостной ФС в деятельности составляющих ее отдельных элементов;
- 5) Избирательная мобилизация результатов деятельности отдельных органов и тканей в целостную организацию ФС.
- 6) Взаимосодействие элементов в ФС достижению их конечных результатов;
- 7) Консерватизм и пластичность в деятельности ФС;
- 8) Иерархия функциональных систем;
- 9) Мультипараметрическое взаимосодействие ФС по конечным результатам;
- 10) Последовательное динамическое взаимосодействие ФС;
- 11) Системогенез как общий принцип становления ФС в процессе пре- и постнатального онтогенеза, а также в жизни каждого индивида.
- ФС организма представляют динамические, саморегулирующиеся организации, все составные компоненты которых взаимодействуют и обеспечивают достижение полезных для организма результатов.

Любая ФС, по мнению П.К.Анохина включает следующие общие, универсальные для различных систем узловые механизмы:

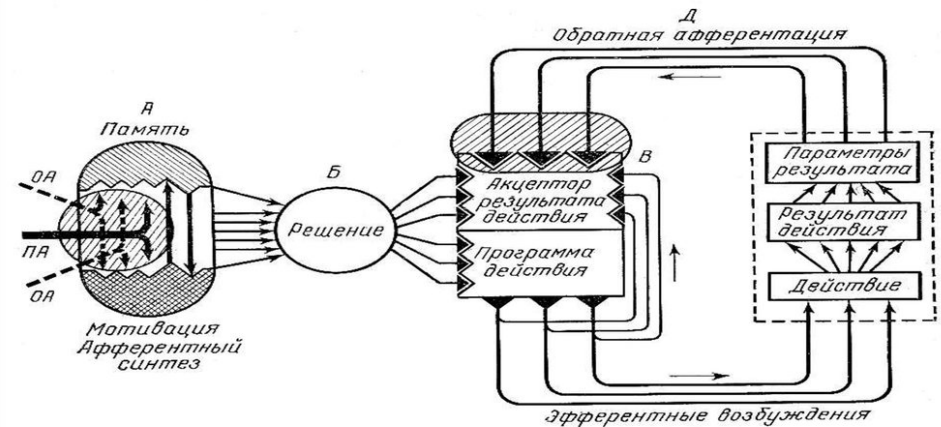
- 1.полезный приспособительный результат, как ведущее звено ФС,
- 2.рецепторы результатов,
- 3.обратную афферентацию, идущую от рецепторов результата в центральные образования ФС,
- 4.центральную архитектуру, представляющую избирательное объединение ФС нервных элементов различных уровней,
- 5.исполнительные соматические, вегетативные и эндокринные компоненты, включающие организованное, целенаправленное поведение.
- Объединение всех узловых механизмов в ФС направлено на достижение результата ее деятельности, полезного для организма в целом. Любое изменение результата, также как и его оптимальное для организма состояние, воспринимается соответствующими рецепторами. Сигнализация, возникающая в рецепторах, поступает в нервный центр и избирательно вовлекает элементы различного уровня в данную ФС для построения исполнительной деятельности, включая различные органы для восстановления потребного для метаболизма результата.

Теория функциональных систем

П.К.Анохина

Функциональная система – сложное динамическое объединение органов и систем органов, предназначенное для достижения полезного приспособительного результата (ППР), который является системообразующим фактором.

Функциональная система Анохина П.К.



Р и с. 5. Общая архитектура функциональной системы, представляющая собой основу «концептуального моста» между уровнями системных и аналитических процессов
А — стадия афферентного синтеза: ОА — обстановочная, ПА — пусковая афферентация; Б — принятие решения; В — формирование акцептора результатов действия и эфферентной программы самого действия; Г — Д — получение результатов действия и формирование обратной афферентации для сличения полученных результатов с запрограммированными

Узловые механизмы функциональной системы

- Афферентный синтез:
 - обстановочная и пусковая афферентация;
 - память;
 - мотивация.
- Принятие решения.
- Акцептор результата действия (АРД).
- Эфферентный синтез:
 - программа действия;
- Полезный приспособительный
- Обратная афферентация.



Структурной основой рефлекса является не рефлекторная дуга, а рефлекторное кольцо, состоящее из звеньев (1-6).

Анализ структурной основы рефлекса проводится путем последовательного выключения отдельных звеньев рефлекторного кольца.

При выключении любого звена рефлекторного кольца рефлекс исчезает.

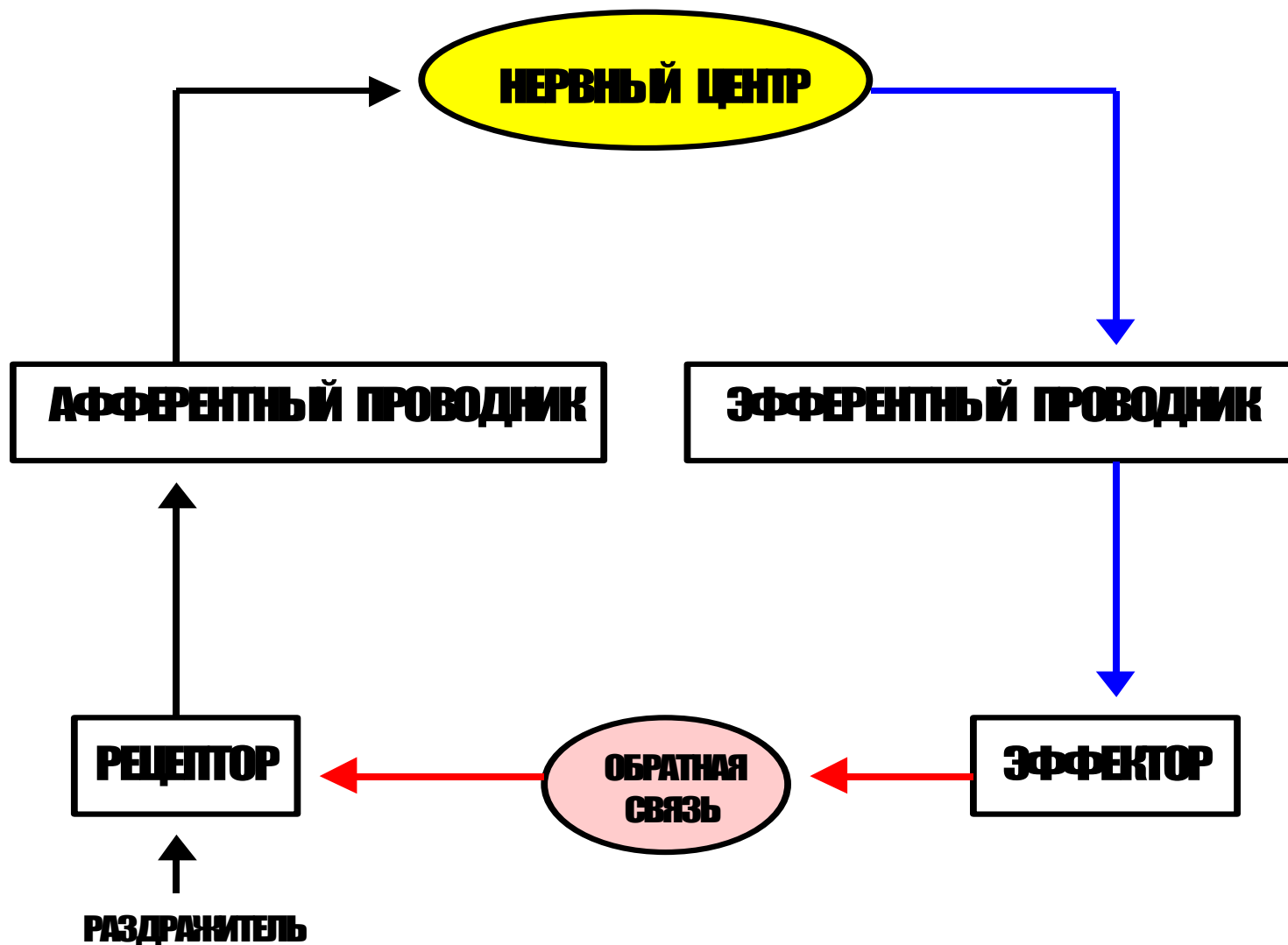
Следовательно, для осуществления рефлекса необходима целостность всех звеньев его морфологической основы.

Рефлекторная дуга -

Путь, по которому проводятся нервные импульсы при осуществлении рефлекса



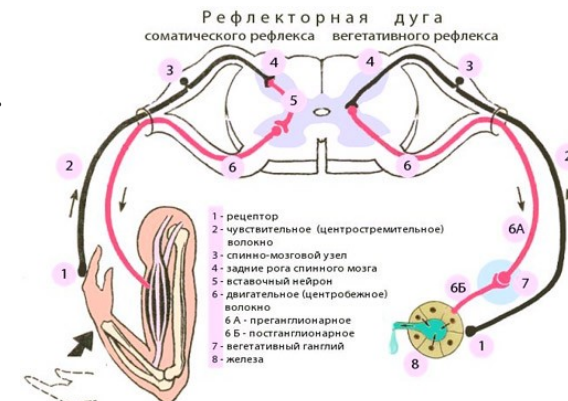
РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА И РЕФЛЕКТОРНОЕ КОЛЬЦО



Рефлекс - реакция организма в ответ на раздражение рецепторов при изменении внешней или внутренней среды и осуществляемая при посредстве ЦНС.

Рефлекторная дуга - совокупность образований, участвующих в осуществлении каждого рефлекса.

- Рецепторы;
- Аfferентные нервные волокна, несущие возбуждение к ЦНС;
- Нейроны и синапсы, передающие возбуждение к эfferентным нейронам;
- Эfferентные нервные клетки и волокна, проводящие импульсы от ЦНС на периферию;
- Исполнительный орган, деятельность которого изменяется в результате осуществления рефлекса.
- Вторичные аfferентные импульсы, которые текут в нервный центр от рабочего органа и сигнализируют ему о степени изменения его функции (т.е. механизм обратной связи, обеспечивающий наиболее точное осуществление рефлекса).



Каждый рефлекс представляет собой реакцию всей ЦНС, зависит от ее состояния в данный момент и от всей совокупности межцентральных соотношений и взаимодействий.

Рефлекторный принцип регуляции

- Основной **формой деятельности ЦНС** является рефлекс.
- **Рефлекс** – это ответная реакция организма на раздражение рецепторов, осуществляемая при участии ЦНС.

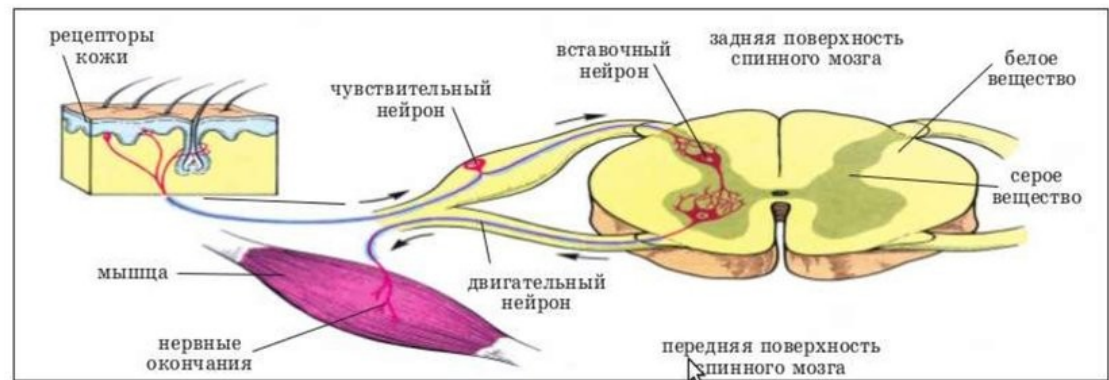
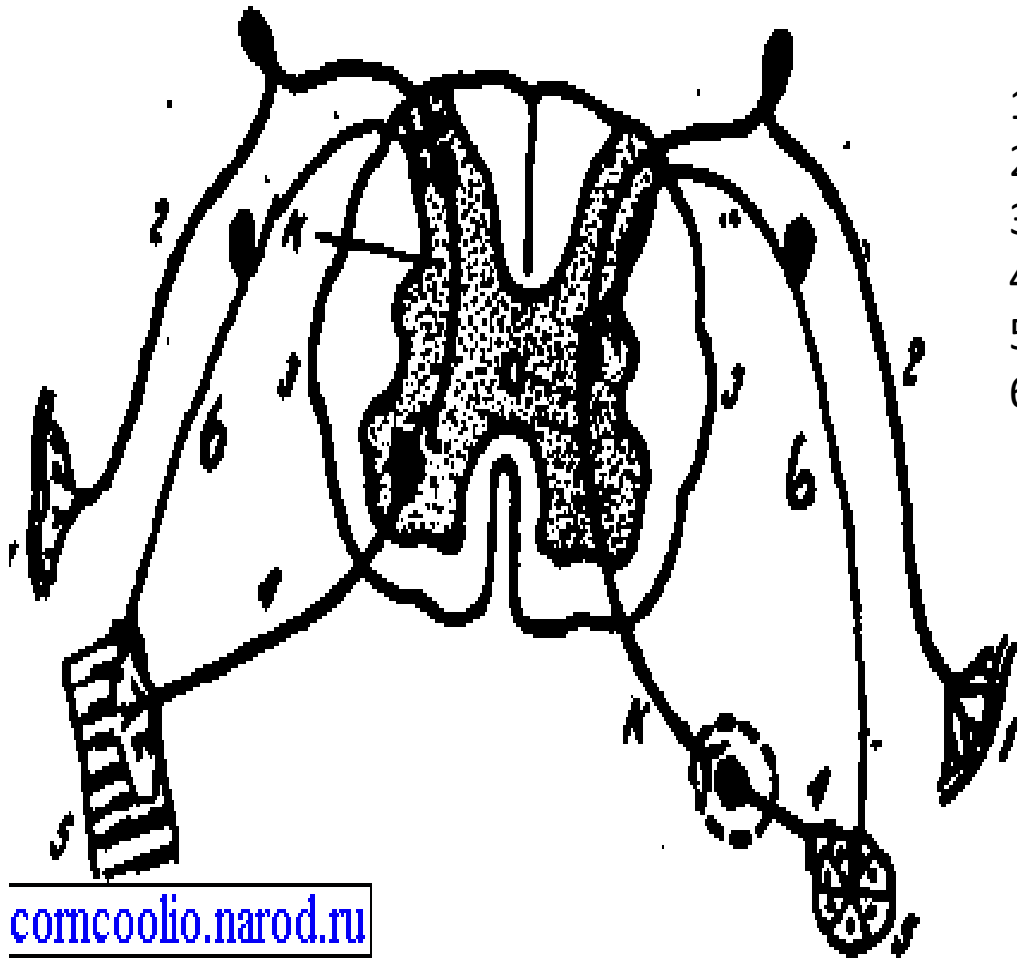
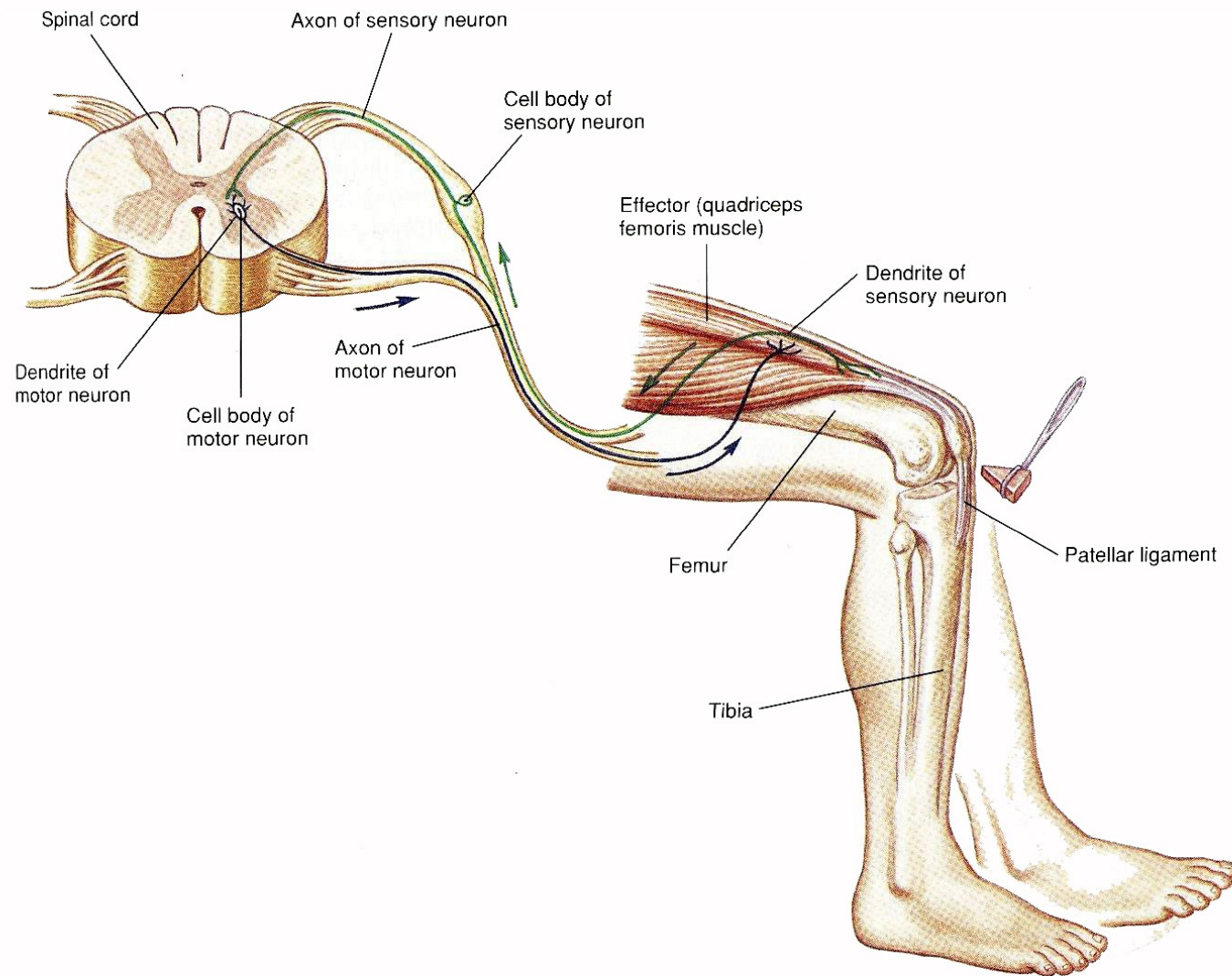


Схема морфологических структур соматического (слева) и вегетативного (справа) рефлексов



- 1 – рецептор
- 2 – афферентный нервный путь
- 3 – нервный центр
- 4 – эфферентный нервный путь
- 5 – рабочий орган
- 6 – обратная афферентация.

Строение рефлекторной дуги



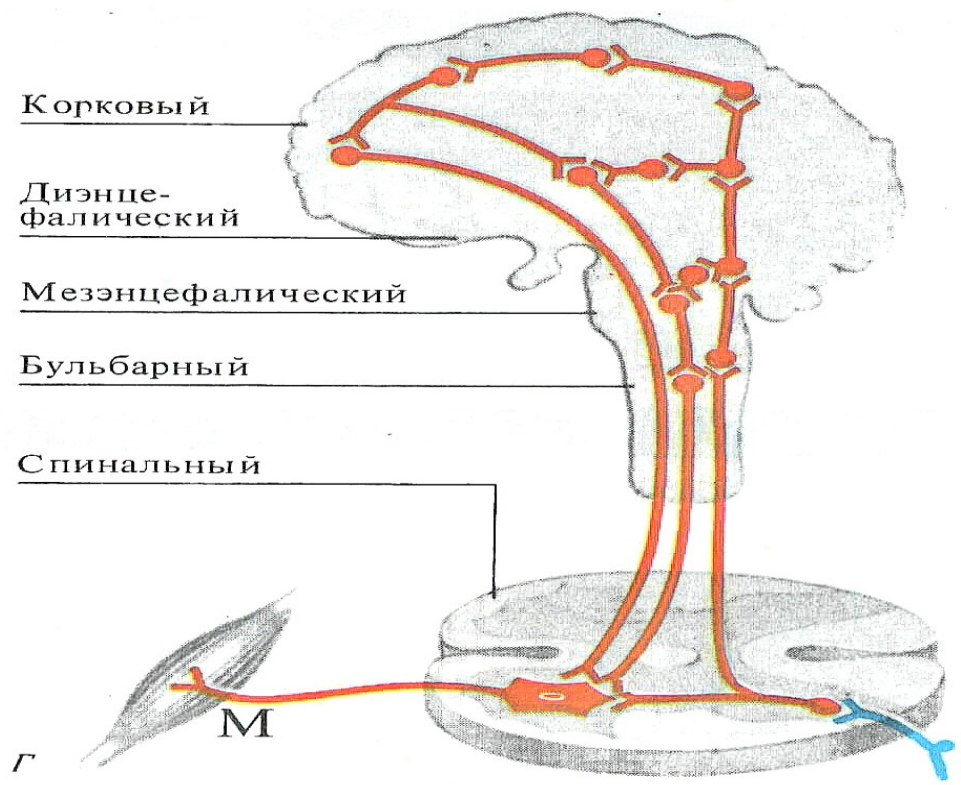
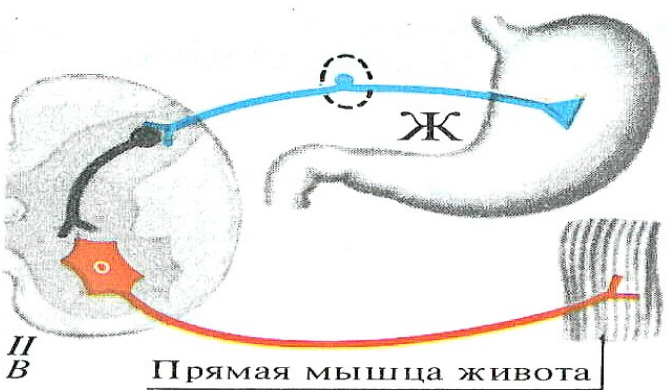
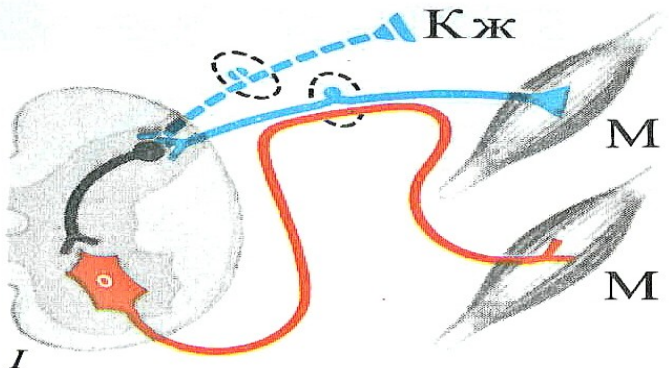
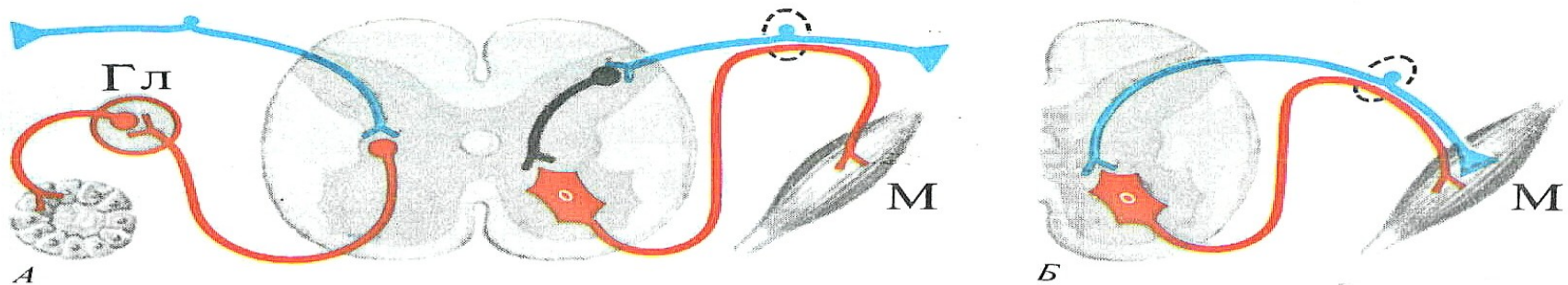


Рис. 274. Рефлекторная дуга. А — дуга вегетативного (слева) и соматического (справа) рефлексов; Б — гомонимная дуга; В — гетеронимная дуга с рецепторами, заложенными в коже и мышцах (I) и внутренних органах (II); Г — уровни «многоэтажной» рефлекторной дуги (по Э. Асратяну, 1956)

Классификация рефлексов

По локализации рецепторов:

1. Экстероцептивные

рефлексы с рецепторов кожи – *кожные*;

сетчатки глаз – *зрительные*;

с улитки – *слуховые*;

с обонятельных рецепторов – *обонятельные*.

2. Интероцептивные – рефлексы с рецепторов внутренних органов.

3. Проприоцептивные – рефлексы с рецепторов мышц, сухожилий и суставов.

По эффекторам:

- *двигательные* (реализуемые мышцами скелета);
- *сердечные* (проявляющиеся в изменениях работы мышцы сердца);
- *сосудистые* (проявляющиеся в изменении тонуса гладких мышц кровеносных сосудов);
- *секреторные* (реализуемые в развитии или изменении секреции желез) и т. п.

Классификация рефлексов

По локализации и характеру центрального звена:

- *моносинаптические рефлексы, реализуемые двухнейронной рефлекторной дугой;*
- *полисинаптические рефлексы, имеют трехнейронную и, соответственно, дисинаптическую рефлекторную дугу (здесь считают только центральные синапсы).*

Классификация рефлексов

По биологической значимости:

- *оборонительные или защитные (пример - отдергивание конечности при болевом раздражении);*
- *пищедобывательные и пищеварительные;*
- *сексуальные;*
- *родительские;*
- *исследовательские (пример - поворот головы и ушей к источнику нового звука или света).*

По происхождению:

- *врожденные (безусловные);*
- *приобретенные (условные).*

Время рефлекса

На развитие рефлекса затрачивается некоторое время, называемое *латентным периодом рефлекса* или *временем рефлекса*.

Время рефлекса ($t_{\text{реф.}}$) складывается из:

- латентного периода возбуждения рецептора ($t_{\text{рец}}$),
- времени проведения ПД по афферентному пути ($t_{\text{аф}}$),
- центрального времени ($t_{\text{ц}}$),
- времени проведения ПД по эфферентному пути ($t_{\text{эф}}$)
- латентного периода ответа эффектора, например, мышцы ($t_{\text{м}}$).

Время рефлекса складывается:

- Время для возбуждения рецептора
- Время проведения по чувствительному волокну
- Время обработки информации в ЦНС
- Время проведения по двигательному волокну
- Время для ответа органа мишени



- Сухожильный рефлекс – 19-23 мсек
- Рефлекс моргания – 50-200 мсек
- Наиболее длинные – вегетативные рефлексы

Рецептивное поле рефлекса

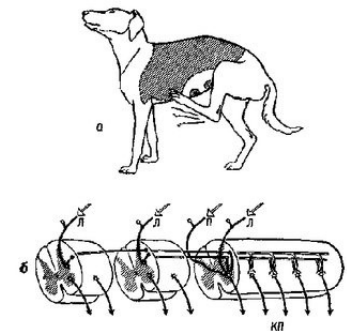
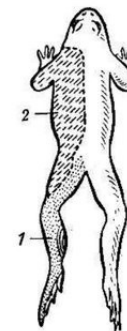
Совокупность рецепторов, раздражение которых приводит к специфической рефлекторной реакции.

Например, для коленного рефлекса рецептивное поле – это рецепторы коленного сустава и сухожилий четырёхглавой мышцы бедра. Для локтевого рефлекса рецептивное поле – это рецепторы сухожилия двуглавой мышцы плеча.

В естественных условиях рефлекторная реакция происходит при пороговом и надпороговом раздражении входа рефлекторной дуги – рецептивного поля.

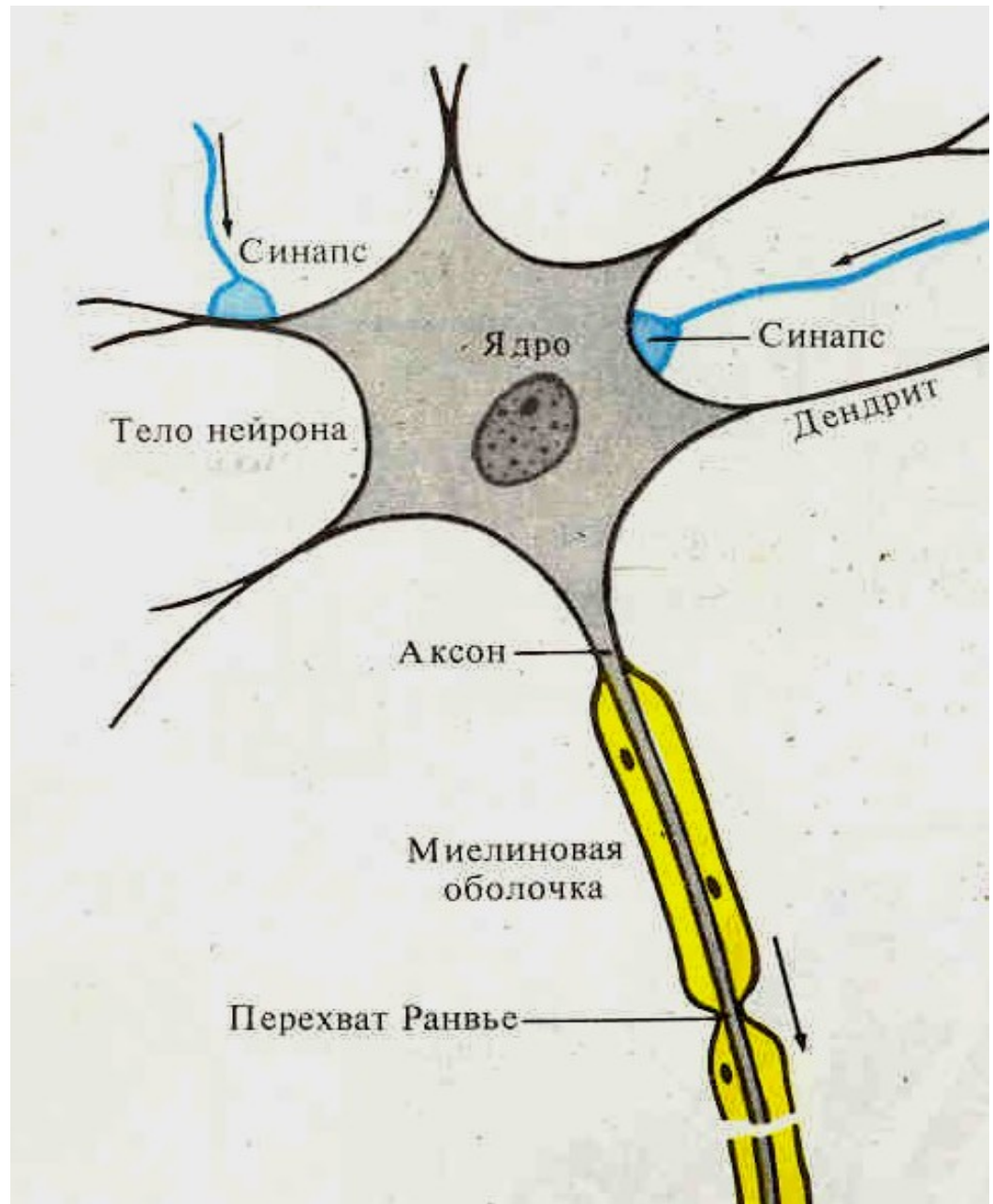
РЕЦЕПТИВНОЕ ПОЛЕ - определенный участок с рецепторными клетками, раздражение которых инициирует рефлекторную реакцию.

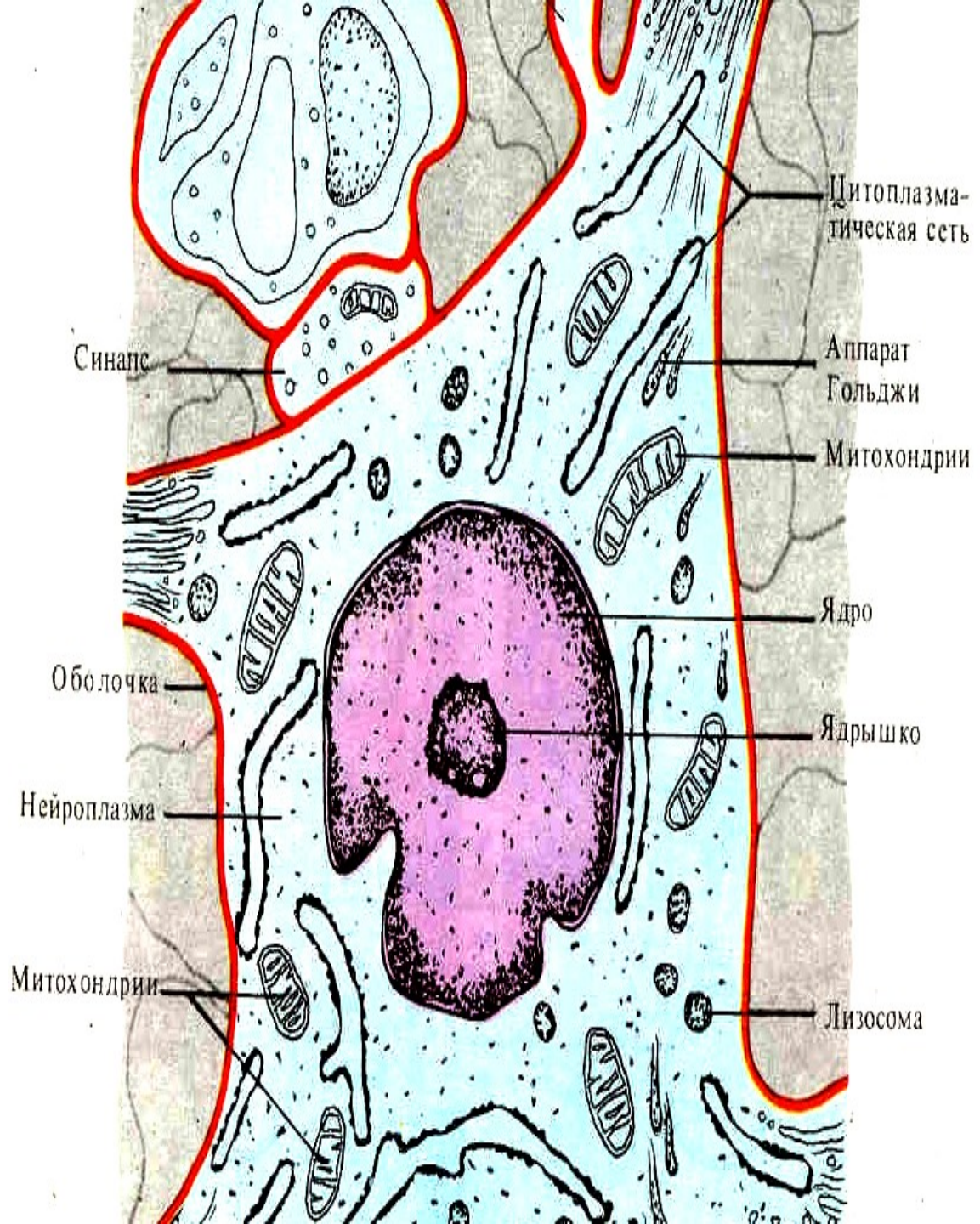
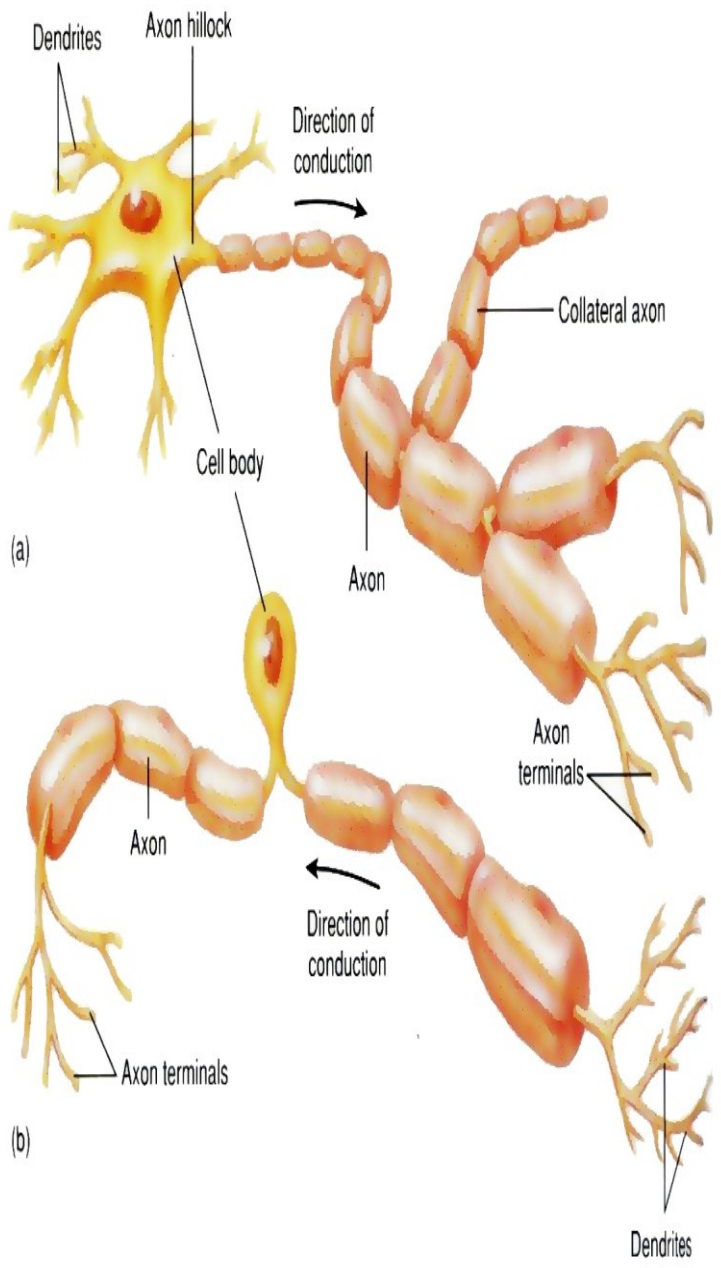
Рецептивные поля разных рефлексов имеют определенную локализацию, а рецепторные клетки - соответствующую специализацию.



Нейрон и его компоненты

основная функция →
восприятие,
переработка и
посылка информации
на другую нервную
клетку или на рабочий
орган.





Особенности метаболизма нейронов

Высокое потребление O_2 .

Полная гипоксия в течение 5-6 минут ведет к гибели клеток коры.

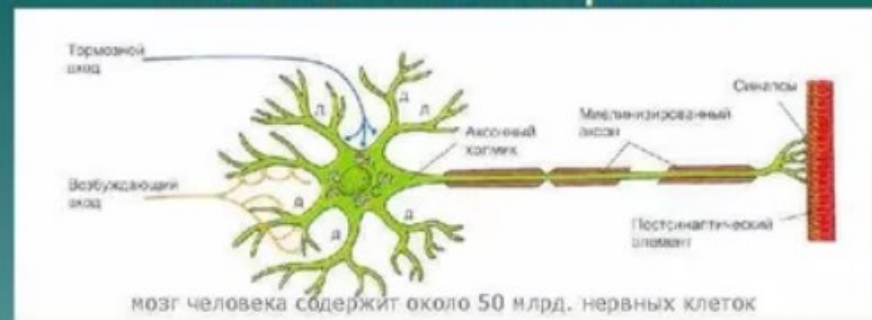
Способность к альтернативным путям обмена .

Способность к созданию крупный запасов веществ.

Нервная клетка живет только вместе с глией.

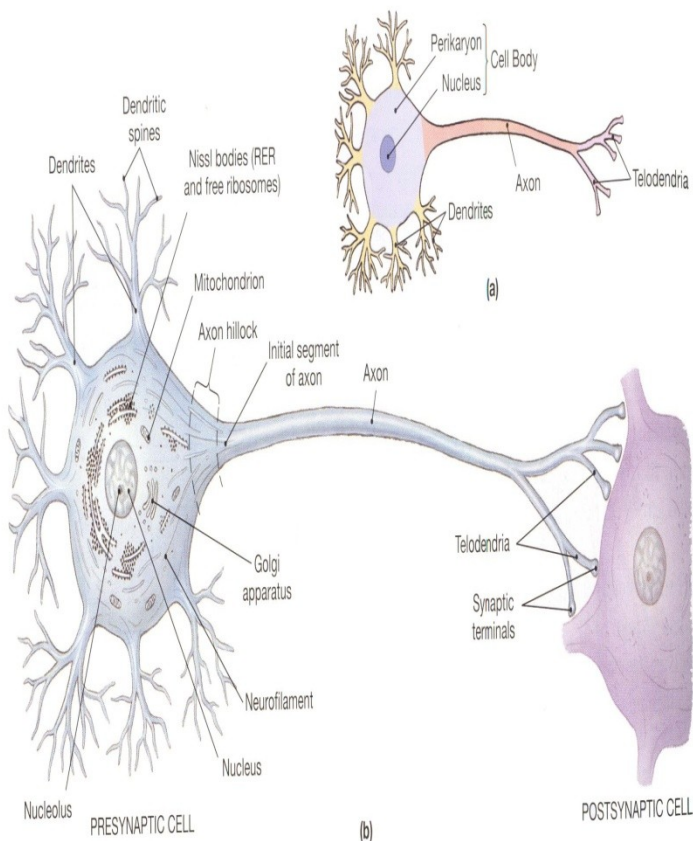
Способность к регенерации отростков (0,5-4 мк/сут).

Строение и особенности метаболизма нейронов



- ◆ Высокое потребление кислорода и глюкозы
- ◆ Способность к альтернативным путям обмена
- ◆ Способность к созданию крупных запасов веществ
- ◆ Способность к движению и регенерации
- ◆ Невозможность существования без глиальных элементов

Детальное строение нейрона



Функциональная классификация нейронов

- *Афферентные* (чувствительные, сенсорные).
- *Эфферентные* (двигательные, моторные).
- *Вставочные* (ассоциативные, интернейроны).

Афферентные

- - проводят возбуждение от рецепторов в ЦНС
- - тела располагаются вне ЦНС, в спинномозговых ганглиях или ганглиях черепно-мозговых нервов, а также в зрительных буграх.
- - псевдоуниполярны.

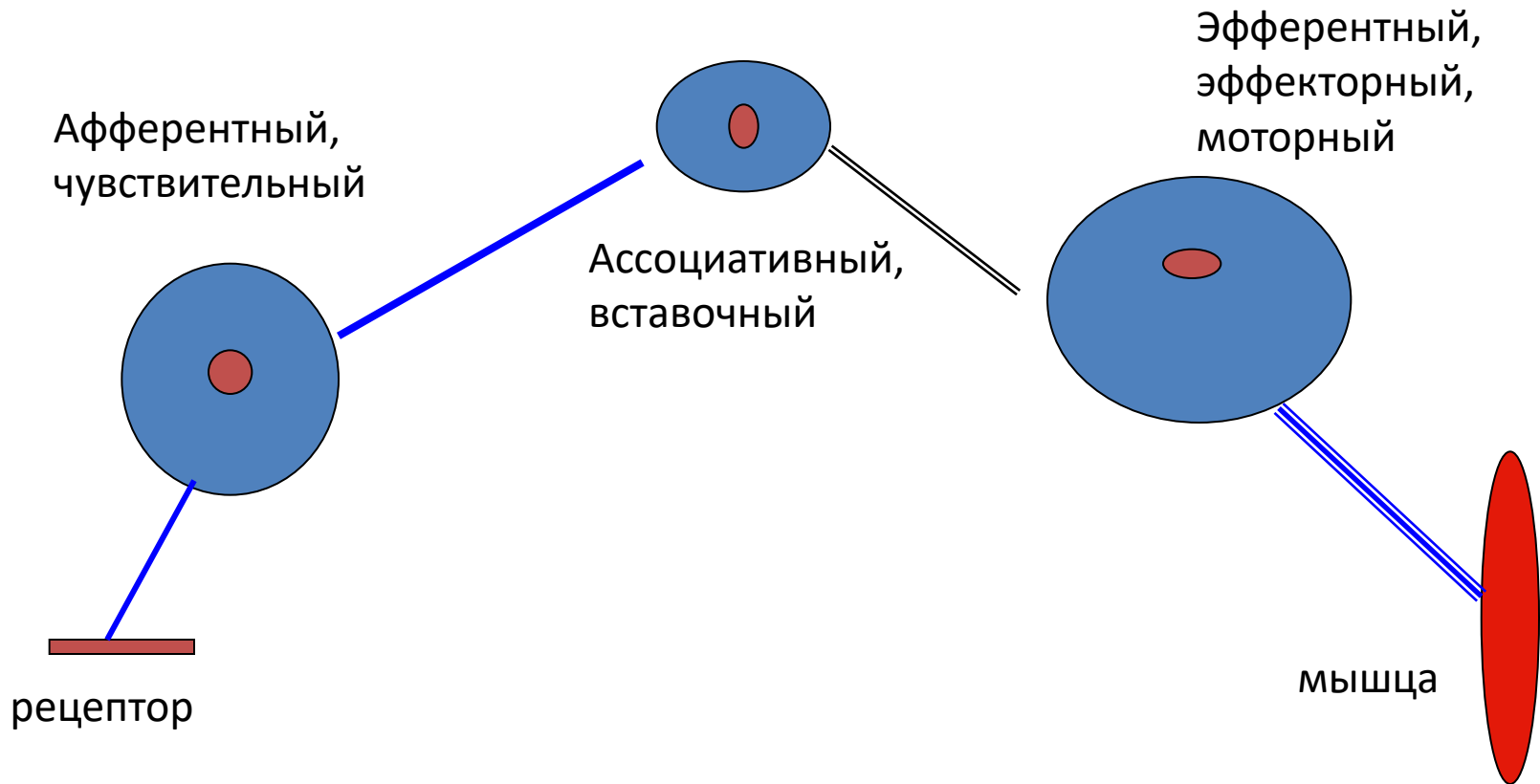
Эффекторные

- - посылают импульсы к периферическим органам и тканям.
- - мотонейроны
- - нервные клетки, лежащие в ганглиях вегетативной НС.

Вставочные

- самая многочисленная группа.
- связь между рецепторными и эффекторными нервными клетками.
- подразделяются на **возбуждающие и тормозящие**.

Классификация нейронов



Морфологическая классификация нейронов (по количеству отростков)

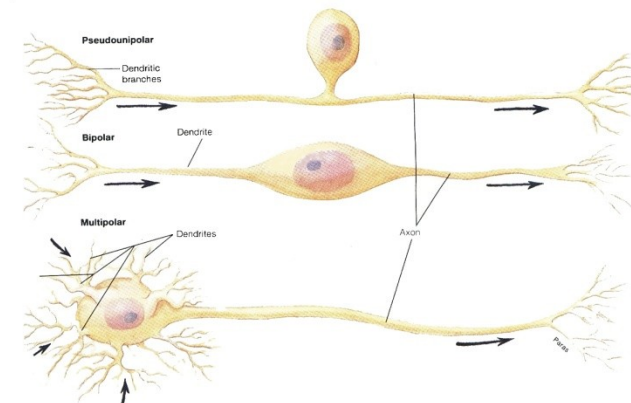
- ✓ Псевдоуниполярные.
- ✓ Биполярные.
- ✓ Мультиполярные.

Функции различных нейронов

Псевдоуниполярные — от сомы отходит один короткий отросток, который через некоторое расстояние разделяется на два длинных — дендрит и аксон (нейроны сенсорных ганглиев спинного мозга).

Биполярные — от сомы отходят один дендрит и один аксон (встречаются в периферическом отделе зрительного, обонятельного и слухового анализаторов).

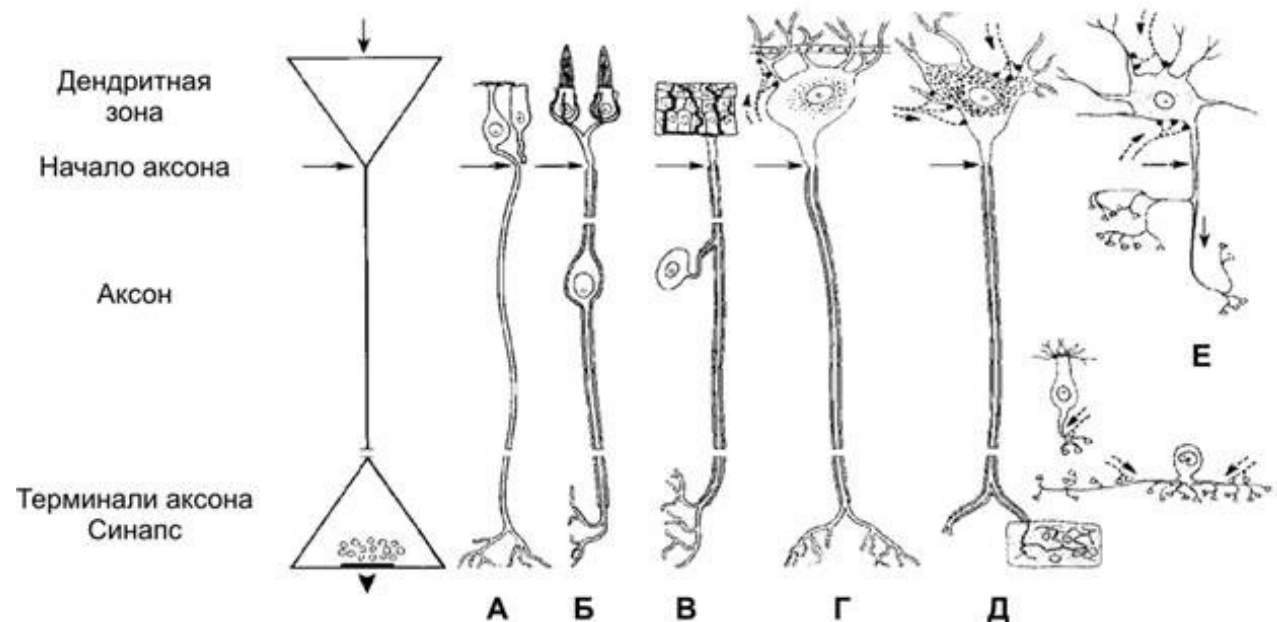
Мультиполярные — от сомы отходят один аксон и несколько дендритов. Наиболее распространённые нейроны (мотонейроны спинного мозга).



Универсальная классификация нейронов

Учитывает направление (*вход* и *выход*) сигналов в пределах одной нервной клетки, но находящейся в составе нейронных сетей или цепочек, а также характер мембранного электрогенеза (изменения МП в рецептивной и пресинаптической зонах и передача ПД по аксону).

Универсальная классификация частей различных типов нейронов



- Структурно-функциональной единицей ЦНС является нейрон (нервная клетка). Он состоит из тела (сомы) и отростков - многочисленных дендритов и одного аксона.
- Дендриты обычно сильно ветвятся и образуют множество синапсов, с другими клетками, что определяет их ведущую роль в восприятии нейроном информации.
- Аксон, начинается от тела клетки аксонным холмиком, функцией которого является генерация нервного импульса, который по аксону проводится к другим клеткам. Аксон сильно ветвится, образуя множество коллатералей, терминали которых образуют синапсы с другими клетками.
- Мембрана аксона в области синапса содержит специфические рецепторы, способные реагировать на различные медиаторы или нейромодуляторы. Поэтому процесс выделения медиатора пресинаптическими окончаниями может эффективно регулироваться другими нейронами. Кроме того, мембрана окончаний содержит большое число потенциалозависимых кальциевых каналов, через которые ионы кальция поступают внутрь окончания при его возбуждении.

В большинстве центральных нейронов ПД возникает

- в области мембраны аксонного холмика, возбудимость которой в два раза выше других участков и отсюда возбуждение распространяется по аксону и телу клетки. Такой способ возбуждения нейрона важен для осуществления его интегративной функции, т. е. способности суммировать влияния, поступающие на нейрон по разным синаптическим путям.
- Степень возбудимости разных участков нейрона неодинакова, она самая высокая в области аксонного холмика, в области тела нейрона она значительно ниже, и самая низкая у дендритов.

Роль глиальных клеток

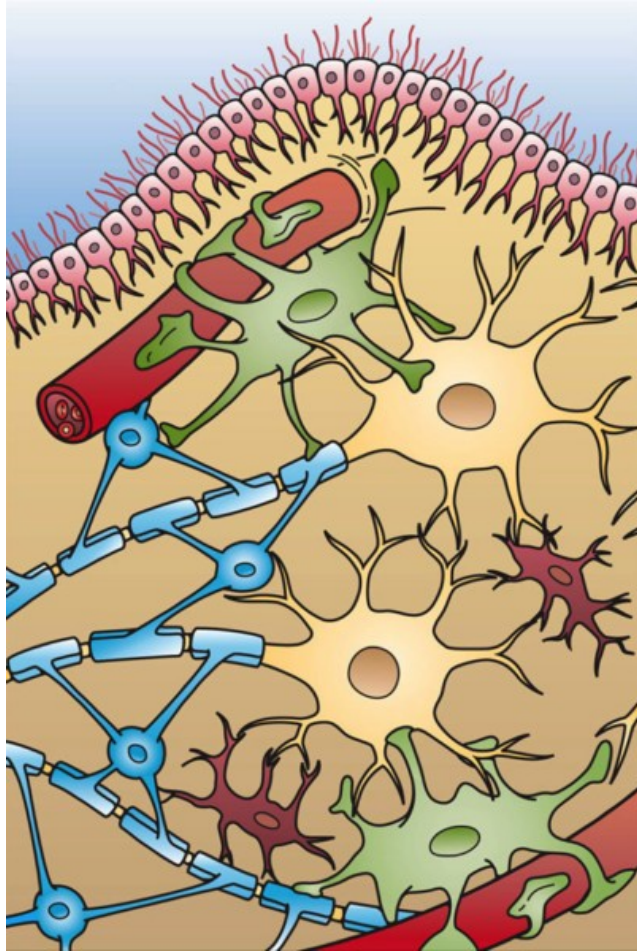
- Помимо нейронов в ЦНС имеются глиальные клетки, занимающие половину объема мозга. Периферические аксоны также окружены оболочкой из глиальных клеток - ивановских клеток. Нейроны и глиальные клетки разделены межклеточными щелями, которые сообщаются друг с другом и образуют заполненное жидкостью межклеточное пространство нейронов и глии. Через это пространство происходит обмен веществами между нервными и глиальными клетками.

Функции клеток глии многообразны:

- они являются для нейронов опорным, защитным и трофическим аппаратом, поддерживают определенную концентрацию ионов калия и кальция в межклеточном пространстве;
- активно поглощают нейромедиаторы, ограничивая таким образом время их действия и другие функции.

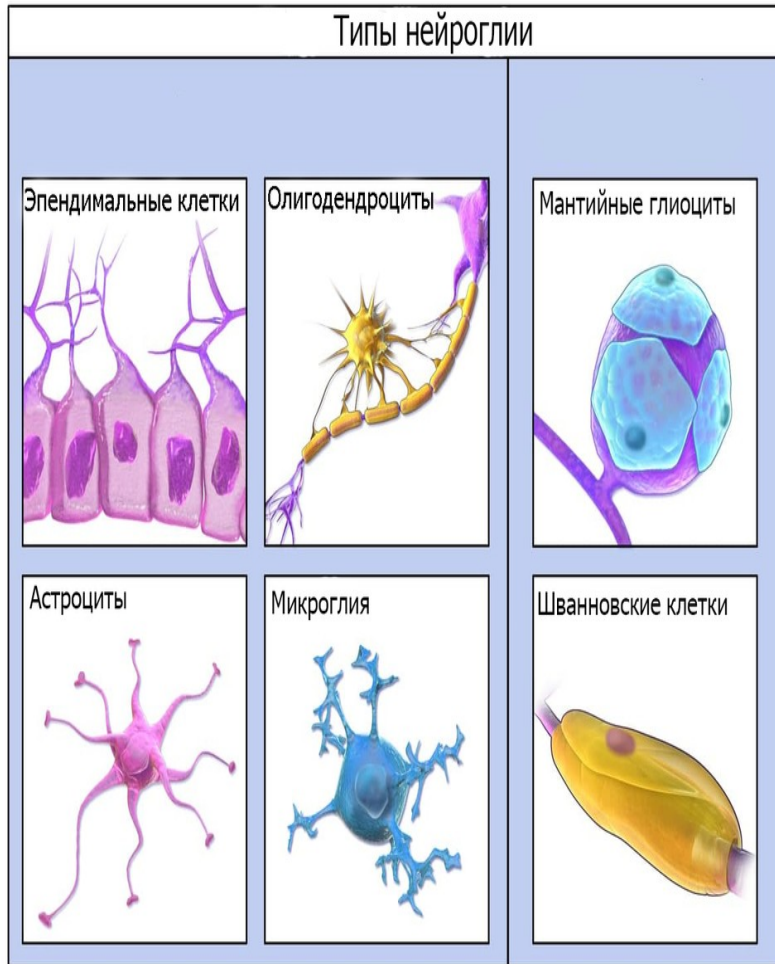
Глия

- Пространство между нервными клетками и их отростками заполнено специализированными опорными клетками, в совокупности называемыми глией. По подсчетам глиальных клеток примерно в 5-10 раз больше, чем нейронов. В чем состоит главная функция большей части глии, пока неизвестно, но ей обычно приписывают довольно неопределенные «хозяйственные» обязанности. В отличие от нейронов глиальные клетки могут делиться.



- Иллюстрация четырёх типов глиальных клеток, находящихся в ЦНС: эпендимный слой (светло-розовый), астроциты (зелёный), клетки микроглии (тёмно-коричневый), олигодендроциты (голубой).

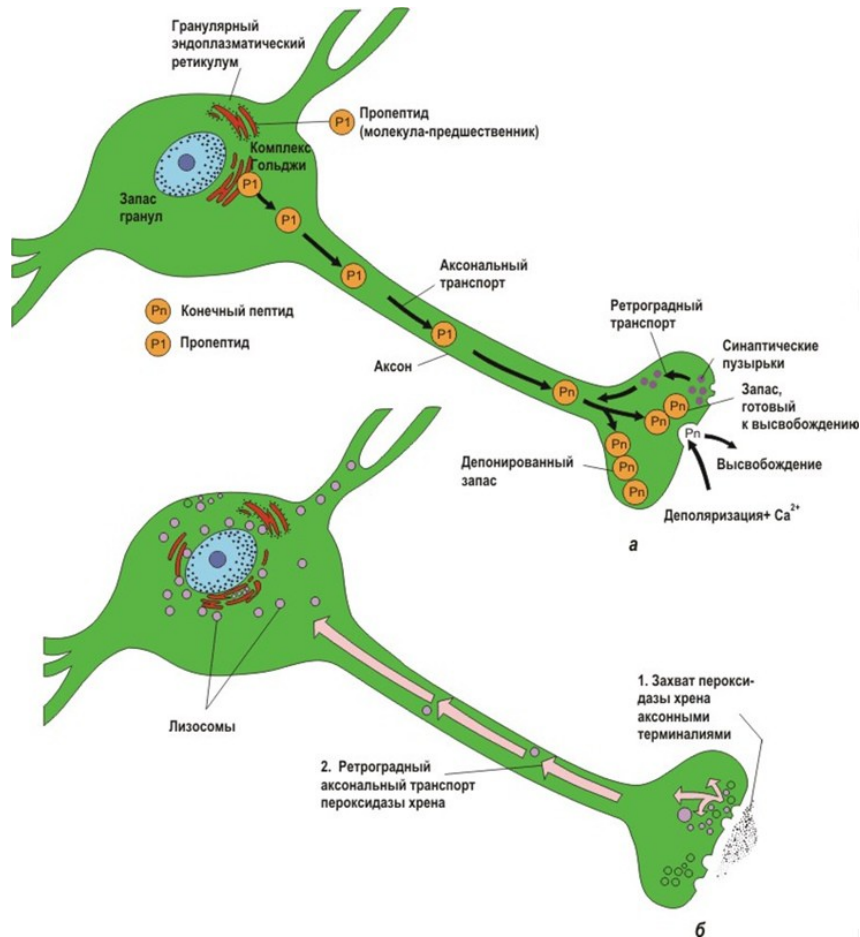
Нейроглия, или просто глия



- совокупность вспомогательных клеток нервной ткани. Составляет около 40 % объёма ЦНС. По последним исследованиям, количество глиальных клеток (глиоцитов) в мозге примерно такое же, как и нейронов (раньше считалось, что глиальных клеток в 8-10 раз больше). Термин ввёл в 1846 году Рудольф Вирхов.
- Глиальные клетки имеют общие функции и, частично, происхождение (исключение — микроглия). Они составляют специфическое микроокружение для нейронов, обеспечивая условия для генерации и передачи нервных импульсов, а также осуществляя часть метаболических процессов самого нейрона.

- Наиболее распространенный тип глиальных клеток называют астроцитами за их звездчатую форму. Считается, что астроциты очищают внеклеточные пространства от избытка медиаторов и ионов, способствуя устранению химических «помех» для взаимодействий, происходящих на поверхности нейронов.
- Возможно, астроциты помогают нейронам и тем, что доставляют глюкозу очень активным клеткам. Они могли бы также изменять направление кровотока, а следовательно и переноса кислорода, обеспечивая им в первую очередь более активные участки.
- Хотя все это не может пока считаться окончательно установленным, астроциты, по-видимому, играют существенную роль в передаче некоторых сигналов, важных для динамичной регуляции синаптической функции.
- Отдельные астроциты действительно как бы ограничивают определенные участки входных синаптических связей на поверхности нейрона. Известно, что после локального повреждения мозга астроциты участвуют в ремонте, убирая омертвевшие кусочки нейрона; эта деятельность, возможно, ограничивает распространение токсичных веществ.

Аксонный транспорт



- Аксоны, помимо функции проведения возбуждения, являются каналами для транспорта различных веществ. Белки и медиатор, синтезированные в теле клетки, органеллы и другие вещества могут перемещаться по аксону к его окончанию. Это перемещение веществ получило название аксонного транспорта.

АКСОННЫЙ ТРАНСПОРТ

Существует два его вида - быстрый и медленный аксонный транспорт.

- **БЫСТРЫЙ АКСОННЫЙ ТРАНСПОРТ** - это транспорт везикул, митохондрий и некоторых белковых частиц от тела клетки к окончаниям аксона (антероградный транспорт) со скоростью 250-400 мм/сут. Он осуществляется специальным транспортным механизмом - при помощи микротрубочек и нейрофиламентов и сходен с механизмом мышечного сокращения.
- Быстрый аксонный транспорт от терминалей аксона к телу клетки, или ретроградный, перемещает лизосомы, везикулы, возникающие в окончаниях аксона в ходе пиноцитоза, например, ацетилхолинэстеразы, некоторых вирусов, токсинов и др. со скоростью 220 мм/сут. Скорость быстрого антероградного и ретроградного транспорта не зависит от типа и диаметра аксона.
- **МЕДЛЕННЫЙ АКСОННЫЙ ТРАНСПОРТ** обеспечивает перемещение со скоростью 1-4 мм/сут. белков и структур цитоплазмы (микротрубочек, нейрофиламентов, РНК, транспортных и канальных мембранных белков и т. д.) в дистальном направлении за счет интенсивности синтетических процессов в перикарионе. Медленный аксонный транспорт имеет особое значение в процессах роста и регенерации отростков нейрона.

Аксонный транспорт - это перемещение по аксону нервной клетки различного биологического материала.

✓ **Быстрый транспорт**

(скорость 200—400 мм/сут)

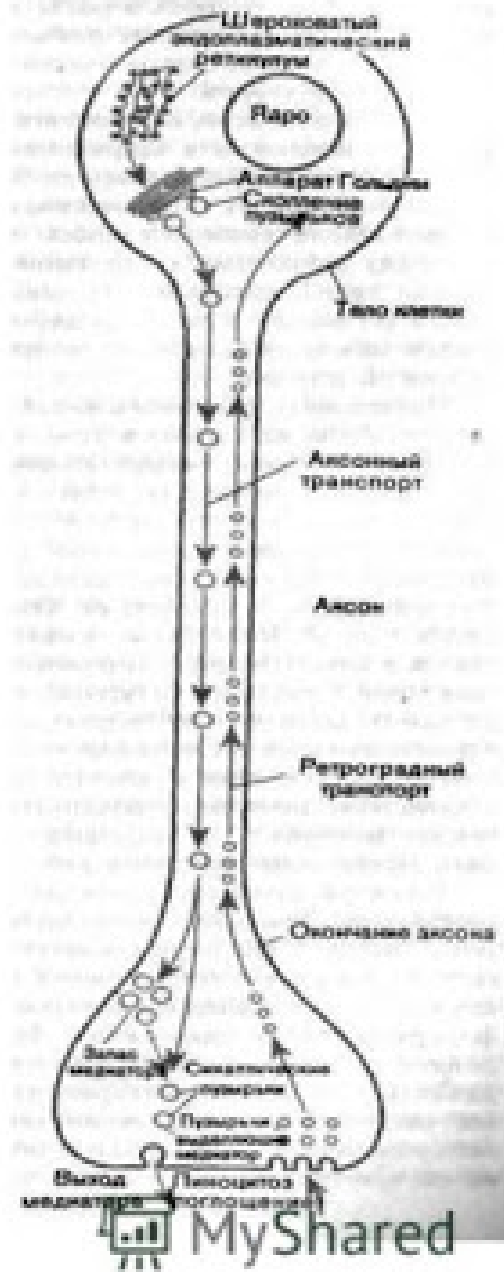
- прямой - от тела клетки до аксонных окончаний;
- обратный - к телу клетки;

✓ **Медленный транспорт**

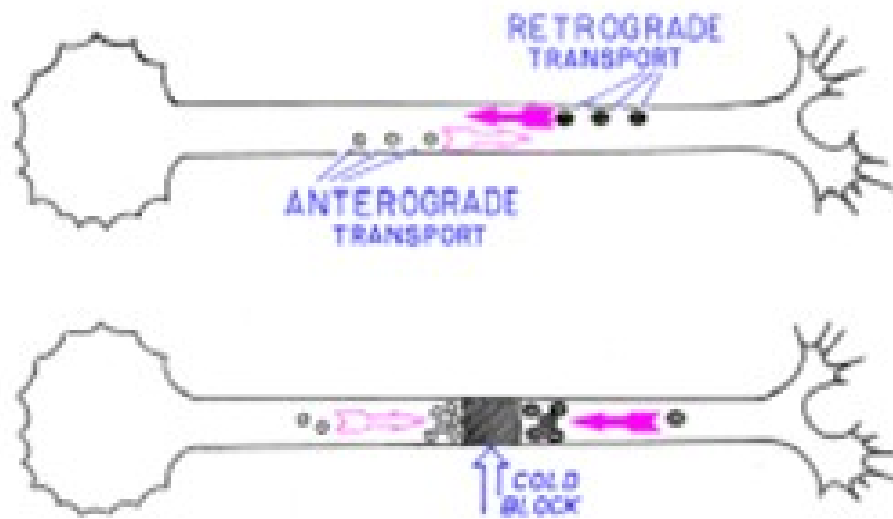
(скорость 1—2 мм/сут.);

Значение аксонного транспорта:

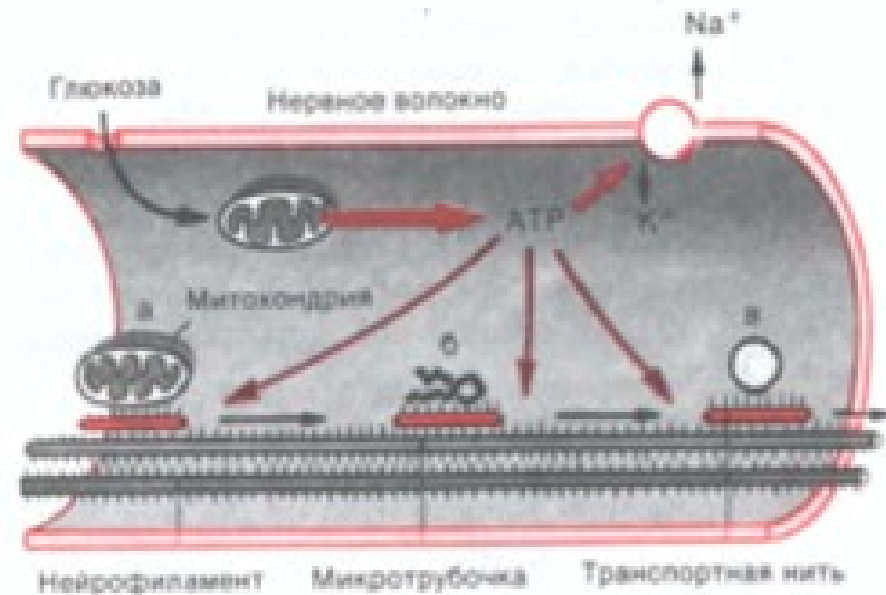
- ✓ необходим для поддержания структуры нервного волокна;
- ✓ необходим для аксонного роста и образования синаптических контактов;
- ✓ играет важную роль при регенерации нервных волокон.



Аксонный транспорт



Антероградный и ретроградный аксонный транспорт



Механизм аксонного транспорта (гипотеза «транспортных нитей»)

Аксонный транспорт - это перемещение по аксону нервной клетки различного биологического материала.

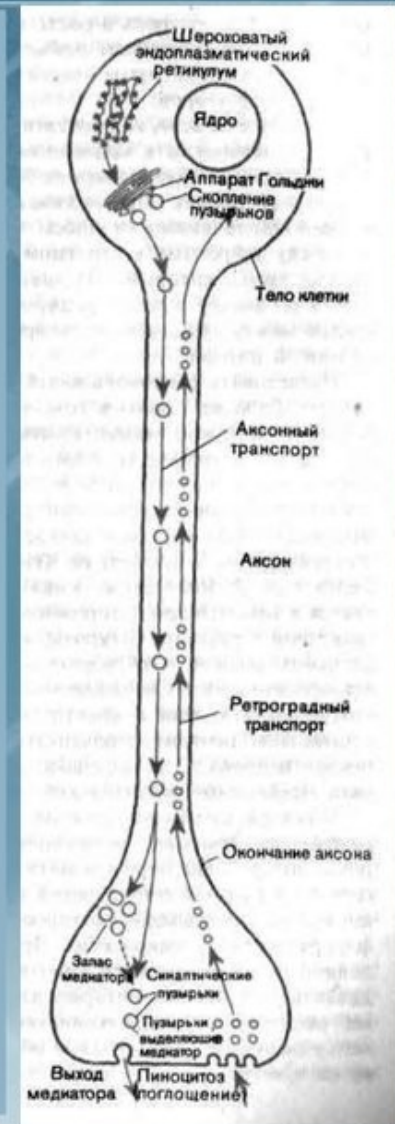
✓ **Быстрый транспорт (скорость 200—400 мм/сут)**

- прямой - от тела клетки до аксонных окончаний;
- обратный - к телу клетки;

✓ **Медленный транспорт (скорость 1—2 мм/сут.);**

Значение аксонного транспорта:

- ✓ необходим для поддержания структуры нервного волокна;
- ✓ необходим для аксонного роста и образования синаптических контактов;
- ✓ играет важную роль при регенерации нервных волокон.

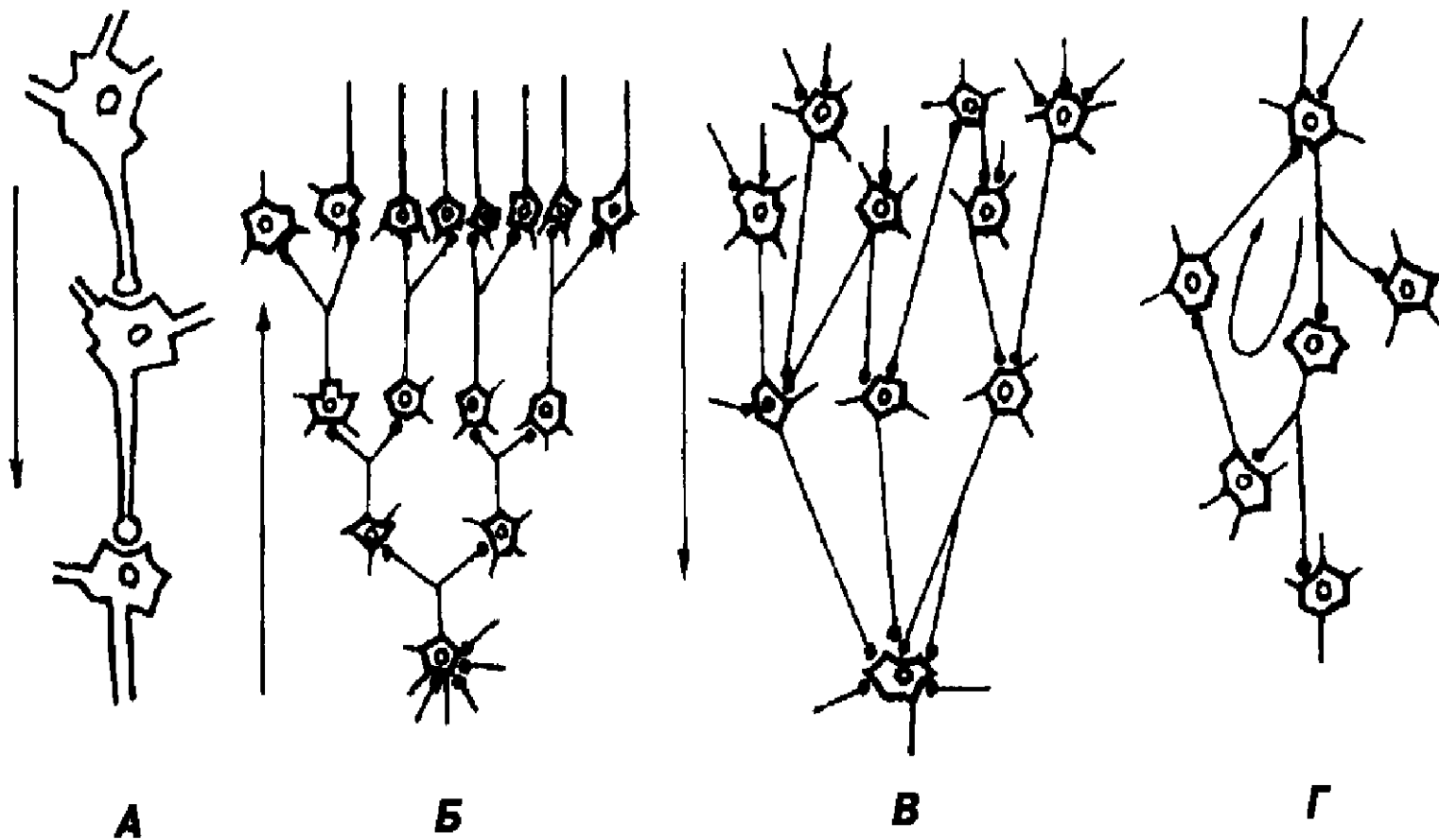


- Нервная система человека может быть представлена как система нейронных цепей (нейронных сетей), передающих возбуждение и формирующих торможение. В этой нервной сети возбуждение может распространяться от одного нейрона на многие другие нейроны. Процесс распространения возбуждения от одного нейрона на многие другие нейроны получил название иррадиации возбуждения или дивергентного принципа распространения возбуждения.

Различают два вида иррадиации возбуждения:

- * направленная или системная иррадиация когда возбуждение распространяется по определенной системе нейронов и формирует координированную приспособительную деятельность организма;
- * бессистемная или диффузная (ненаправленная) иррадиация, хаотичное распространение возбуждения, при котором координированная деятельность невозможна
- В ЦНС к одному нейрону могут сходиться возбуждения от различных источников. Эта способность возбуждений сходиться к одним и тем же промежуточным и конечным нейронам получила название конвергенции возбуждений

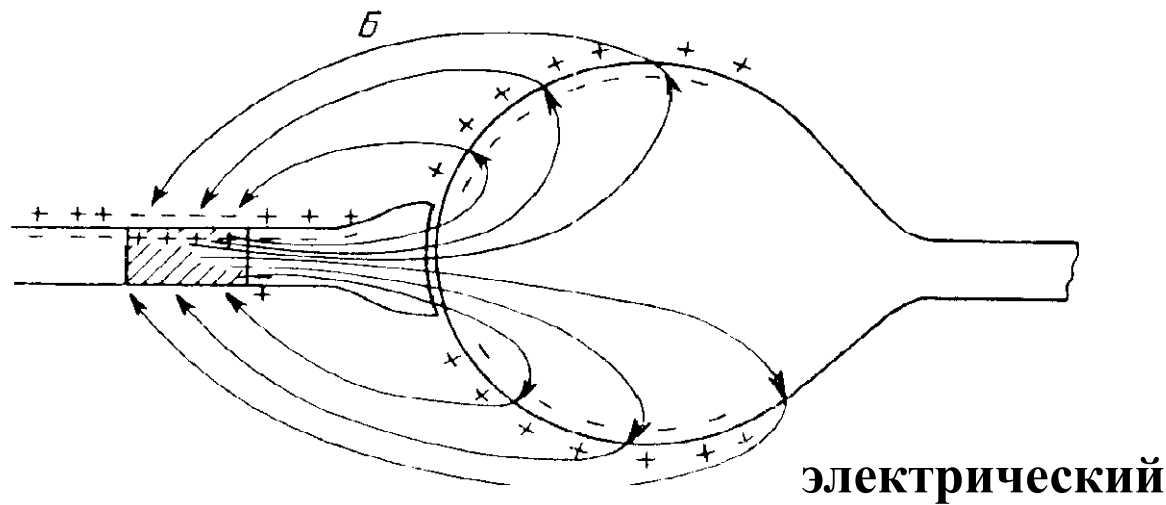
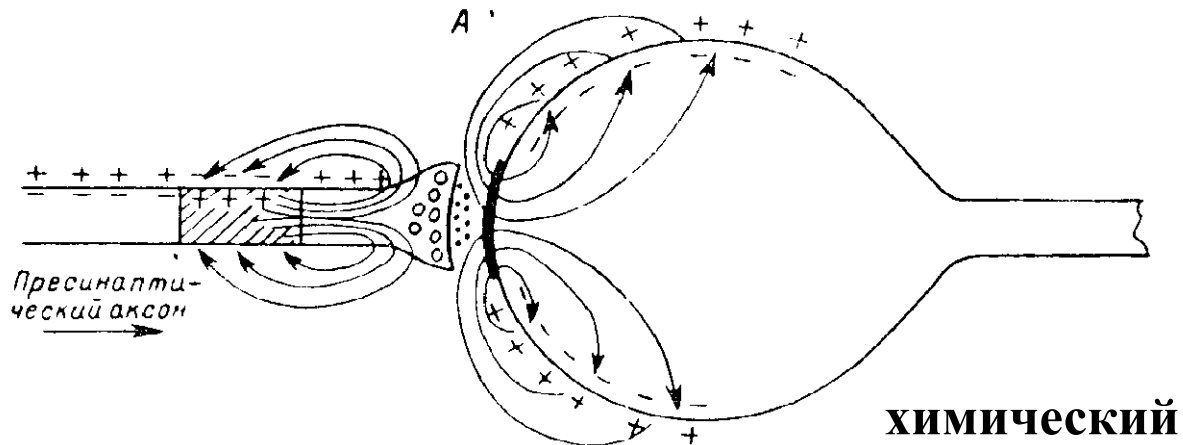
Виды связей между нейронами



Синапсы в ЦНС

Возбуждающие

Тормозные



Аксосоматические
Аксодендритические
Соматодендритические
Аксо-аксональные

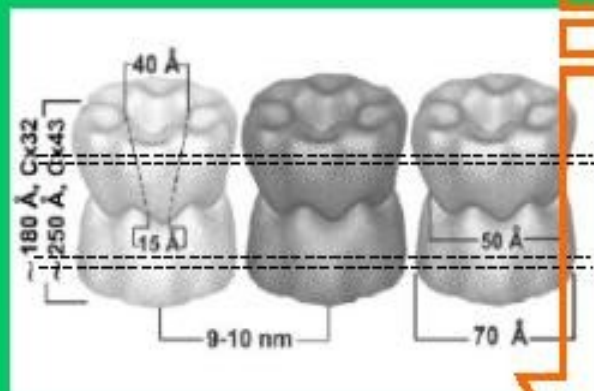
Синапсы

– специализированные **контакты** между нейронами, предназначенные для передачи нервного импульса

- **химические:**



- **электрические :**



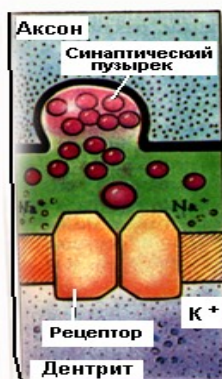
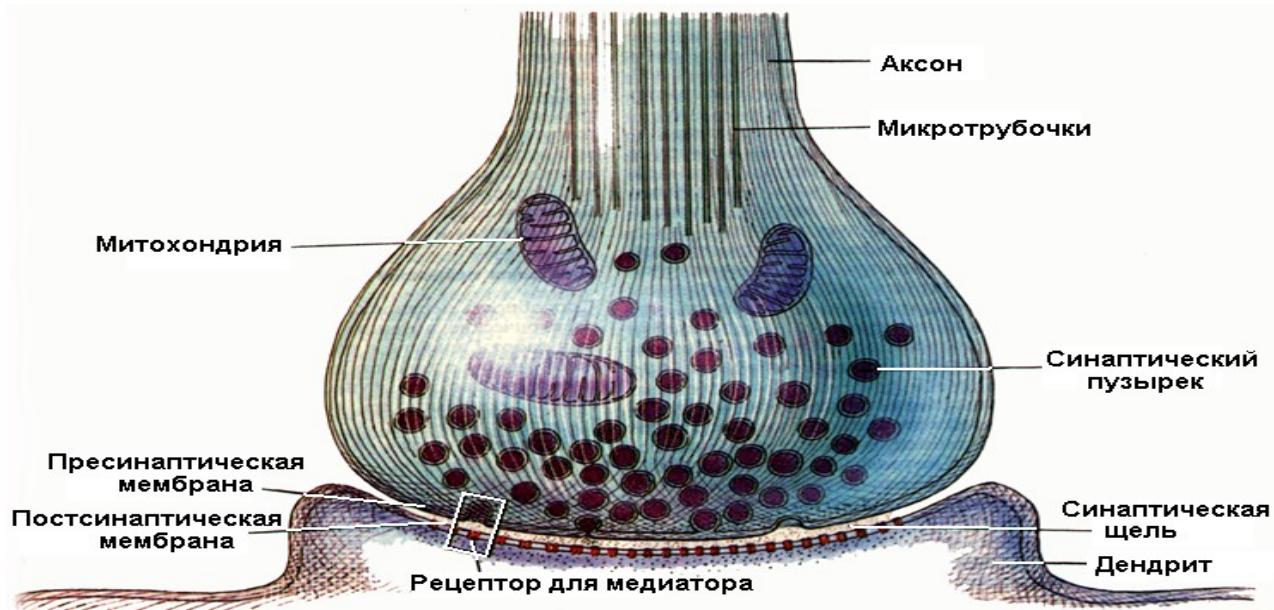
цитозол
в
внеклеточное
пространство
цитозол

- **одностороннее проведение**
- **синаптическая задержка (~ 1 мс)**

- **двустороннее проведение (с оговорками)**

- **синаптической задержки нет**

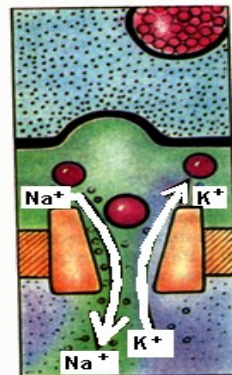
СТРУКТУРА И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СИНАПСА



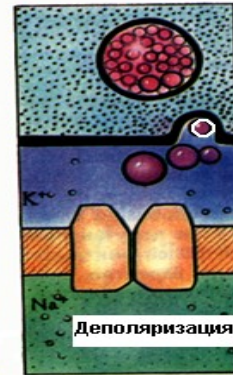
Синаптический пузырек освобождает медиатор



Медиатор взаимодействует с рецептором. Канал открывается



Перемещение ионов Na^+ и K^+

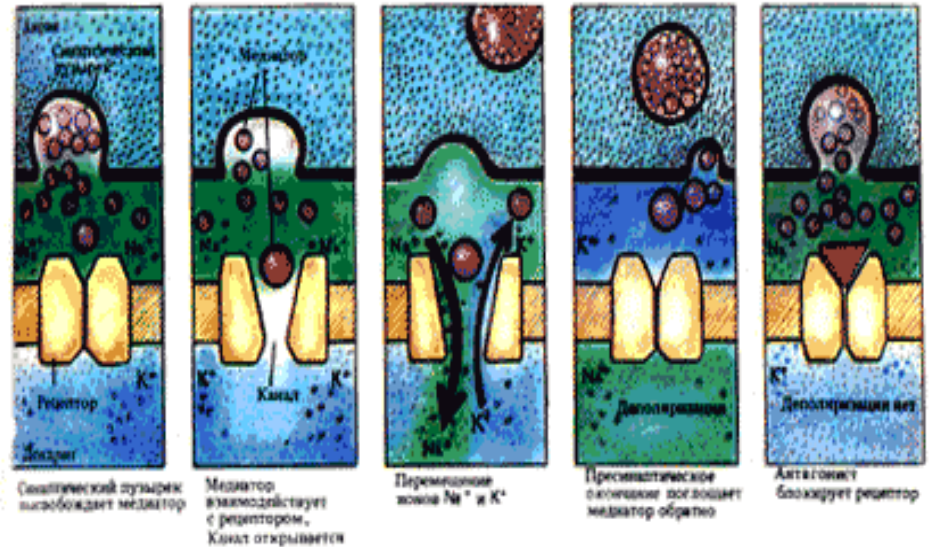
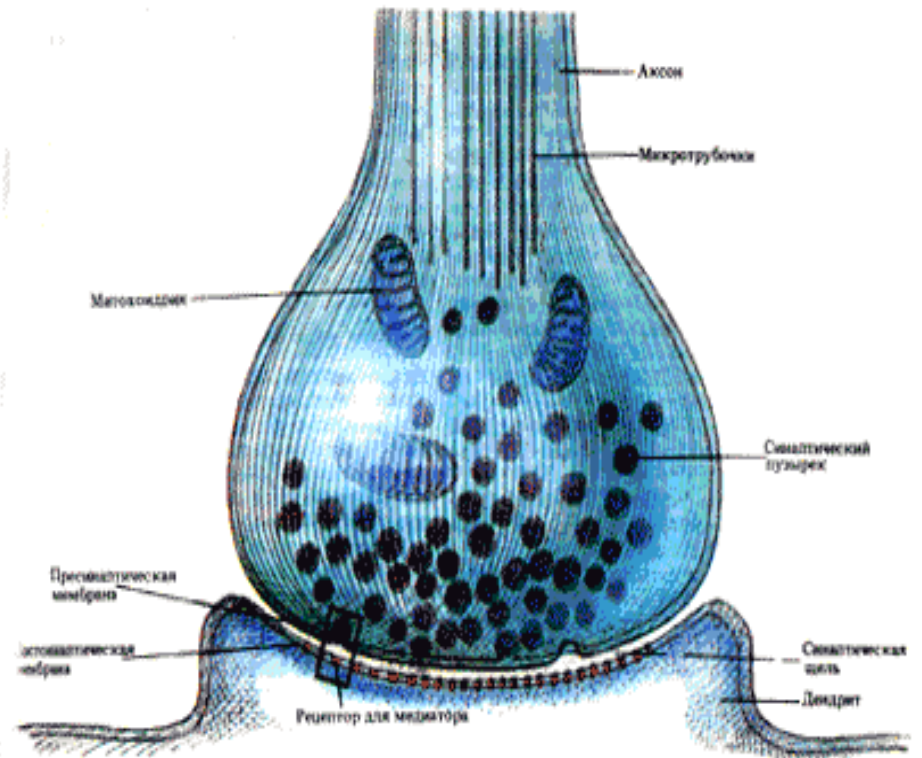
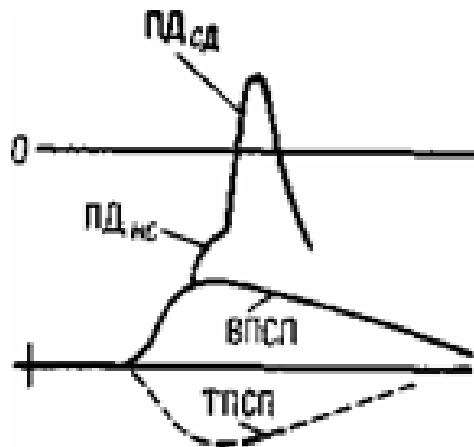
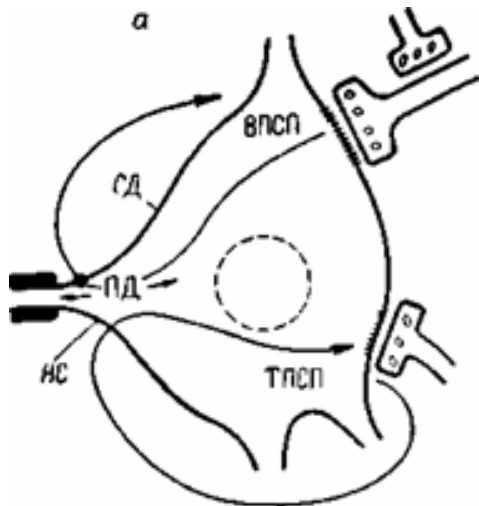


Обратное поглощение медиатора пресинаптическим окончанием



Блокада рецептора антагонистом

Возбуждающие химические синапсы



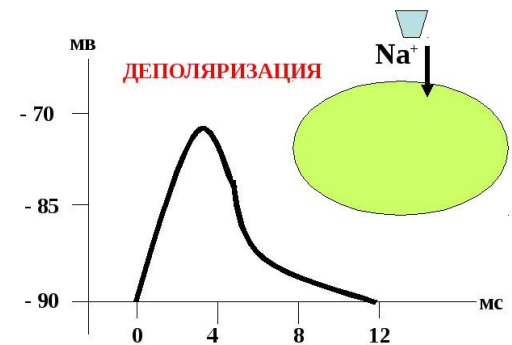
Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)

Возбуждающие ПСП вызваны возрастанием проводимости мембраны для Na^+ .

Они *деполяризуют постсинаптическую мембрану*, повышают возбудимость клетки, а при достижении критического уровня деполяризации приводят к возникновению ПД. Так, активация н-холинорецепторов и глутаминовых (ионотропных) рецепторов приводит к возникновению возбуждающих ПСП.

Пора (канал) этих рецепторов имеет относительно большой диаметр, несёт отрицательный заряд и проницаема для катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), но через пору внутрь клетки в основном проходят ионы Na^+ в силу гораздо большего электрохимического градиента.

Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)



● ● ● | ВПСП и ТПСП возникают либо в дендритах, либо на теле нейрона. ПД генерируются в зоне аксонного «холмика» и далее распространяются по аксону



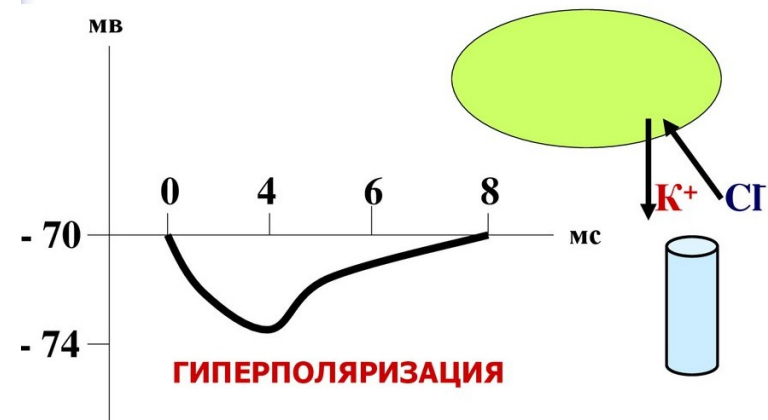
Тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП)

Тормозные ПСП вызваны повышением проницаемости мембраны для K^+ и Cl^- (калий движется из клетки, а хлор – в клетку).

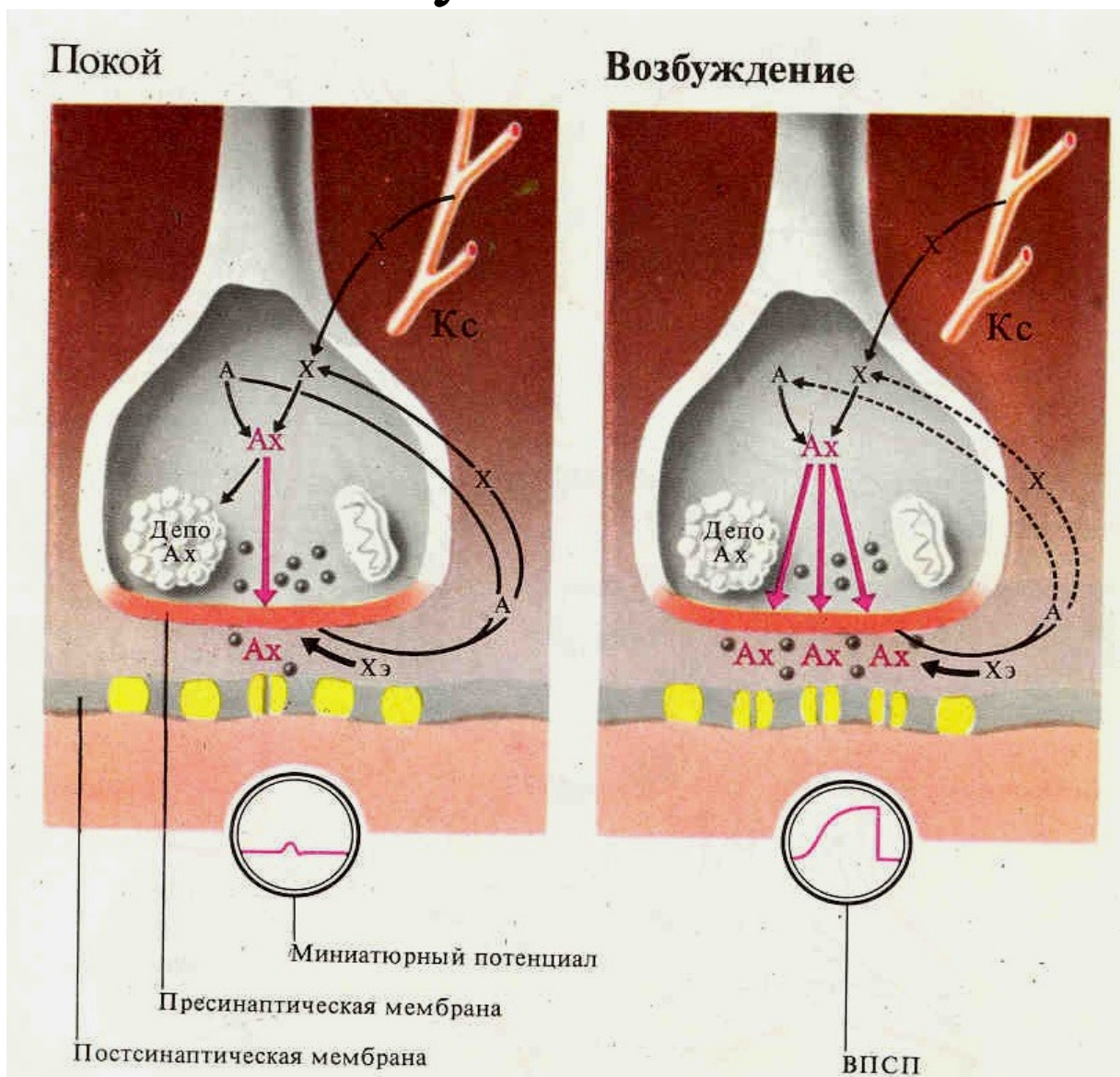
Они *гиперполяризуют* постсинаптическую мембрану, понижают возбудимость клетки и препятствуют генерации ПД. Этот процесс получил название *постсинаптического торможения*.

Так, активация глициновых рецепторов и рецепторов ГАМК типа А приводит к возникновению тормозных ПСП.

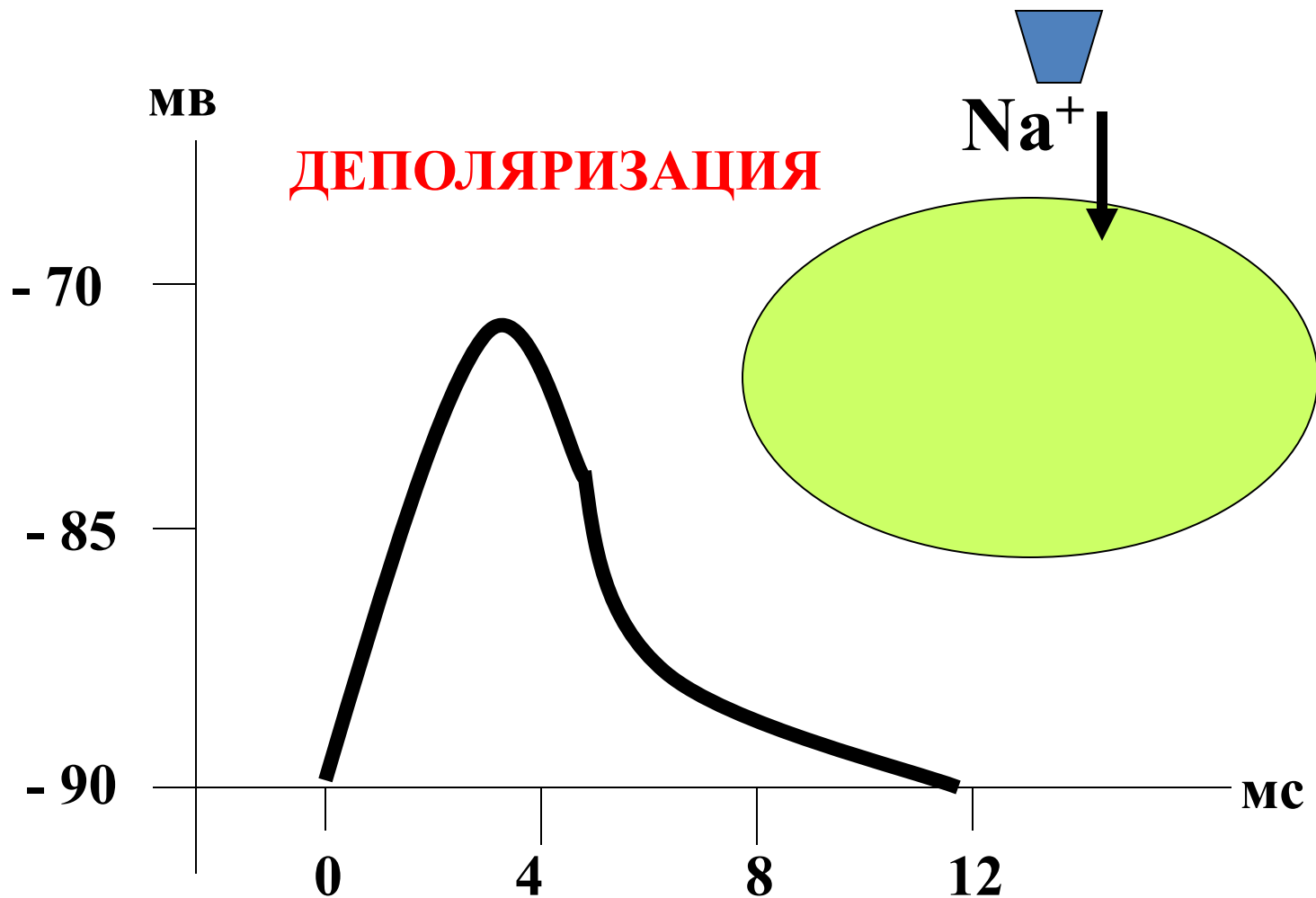
Эти рецепторы пропускают внутрь клетки ионы Cl^- .



Синаптические процессы в возбужденном и невозбужденном синапсе



Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)



Торможение в ЦНС и его виды

Под торможением в ЦНС следует понимать активный нервный процесс, в результате которого происходит ослабление или полное и длительное выключение возбуждения.

Торможение в ЦНС выполняет две основные функции

Во-первых, оно координирует функции, т.е. оно направляет возбуждение по определенным путям к определенным нервным центрам, при этом включая те пути и нейроны, активность которых в данный момент не нужна для получения конкретного приспособительного результата.

(Пример важности этой функции процесса торможения для функционирования организма можно наблюдать в эксперименте с введением животному стрихнина). Стрихнин блокирует тормозные синапсы в ЦНС (в основном, глицинэргические) и, тем самым, устраняет основу для формирования процесса торможения. В этих условиях раздражение животного вызывает некоординированную реакцию, в основе которой лежит диффузная (генерализованная) иррадиация возбуждения.

Во-вторых, торможение выполняет охранительную или защитную функцию, предохраняя нервные клетки от перевозбуждения и истощения при действии сверхсильных и длительных раздражителей.

В ходе эволюции одновременно с процессом возбуждения формировались ограничивающие и прерывающие его механизмы торможения.

Классификация и механизмы различных видов торможения

Классификация центрального торможения

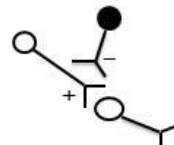
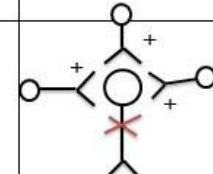
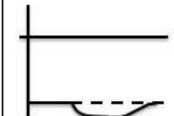
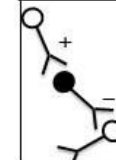
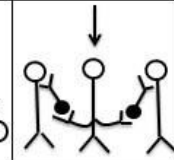
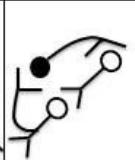
По различным признакам:

По электрическому состоянию мембраны – деполяризационное и гиперполяризационное;

По отношению к синапсу – пресинаптическое и постсинаптическое;

По нейрональной организации – поступательное, латеральное (боковое), возвратное и реципрокное.

Классификация торможения

		Первичное			Вторичное	
		Постсинаптическое			Пессимальное	Торможение вслед за возбуждением
Пресинаптическое						
					стойкая деполяризация	гиперполяризация
		Прямое	Латеральное	Возвратное		
						

Торможение

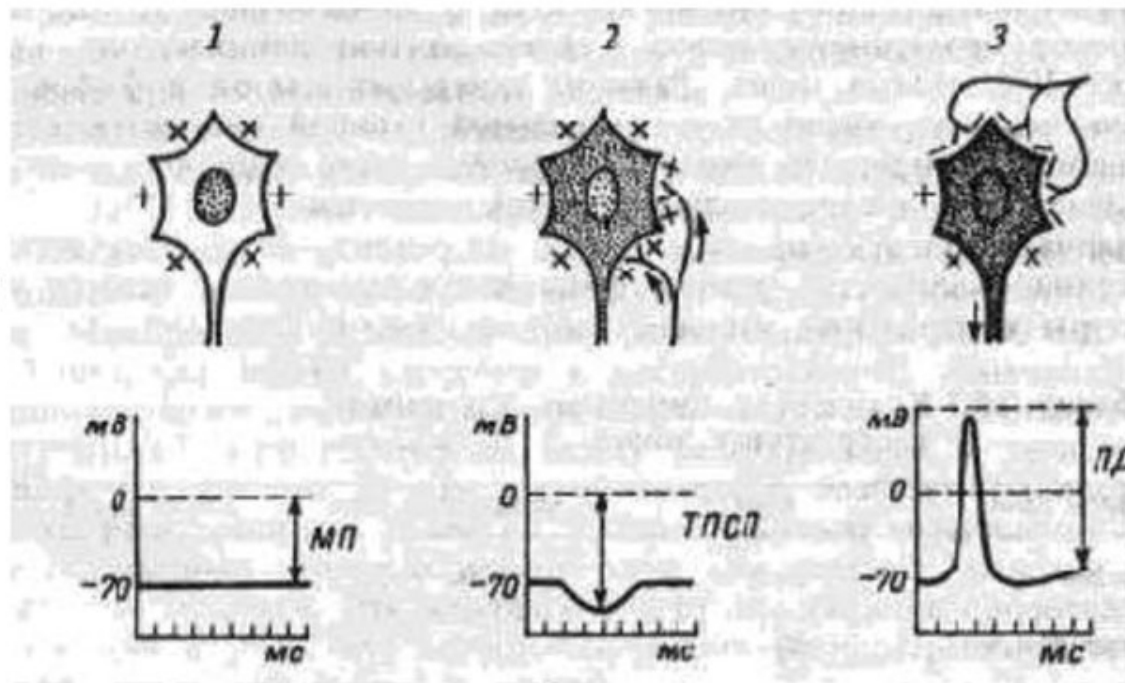


- **Торможение** — активный нервный процесс, вызываемый **возбуждением** и проявляющийся в угнетении или предупреждении другой волны возбуждения. Обеспечивает (вместе с возбуждением) нормальную деятельность всех органов и организма в целом. Имеет охранительное значение (в первую очередь для нервных клеток коры головного мозга), защищая нервную систему от перевозбуждения.

Торможение – самостоятельный нервный процесс, вызываемый возбуждением и проявляющийся в подавлении другого возбуждения

○ *торможение развивается в форме локального процесса и всегда связано с существованием специфических тормозных синапсов:*

- *вставочные нейроны Реншоу спинного мозга,*
- *нейроны Пуркинье коры мозжечка*



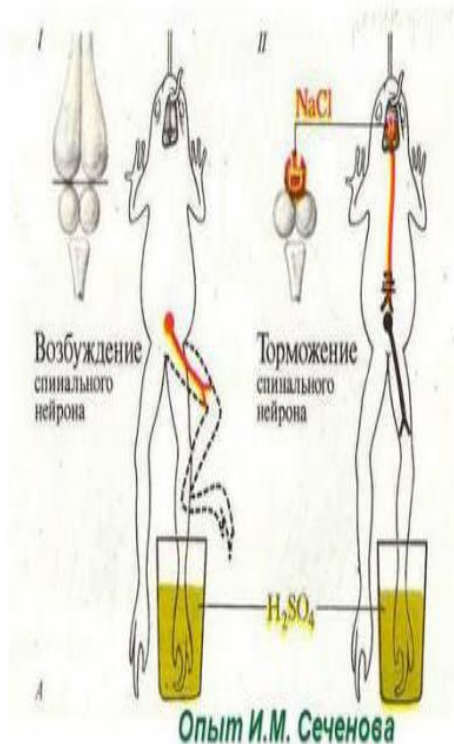
Формирование ТПСП – тормозного постсинаптического потенциала.

2 вида тормозных медиаторов:

- глицин;
- ГАМК

Торможение в ЦНС

- активный самостоятельный нервный процесс, проявляющийся внешне в подавлении или ослаблении процесса возбуждения и характеризующийся определенной интенсивностью и длительностью.



Явление центрального торможения было открыто И.М.Сеченовым в 1862 .

Опыт заключался в следующем. У лягушки перерезали ГМ на уровне зрительных бугров и удаляли БП. Измеряли время рефлекса отдергивания задних лапок при погружении их в слабый раствор серной кислоты.

Это время является показателем возбудимости нервных центров, поскольку рефлекс осуществляется спинномозговыми центрами.

И если на разрез зрительных бугров наложить кристаллик NaCl, то время рефлекса резко удлинится.

И.М.Сеченов пришел к заключению, что в таламической области мозга лягушки существует НЦ, оказывающие тормозящие влияния на СМ рефлексы.

Классификация центрального торможения

По электрическому состоянию мембраны:

- деполяризионное
- гиперполяризионное;

По отношению к синапсу:

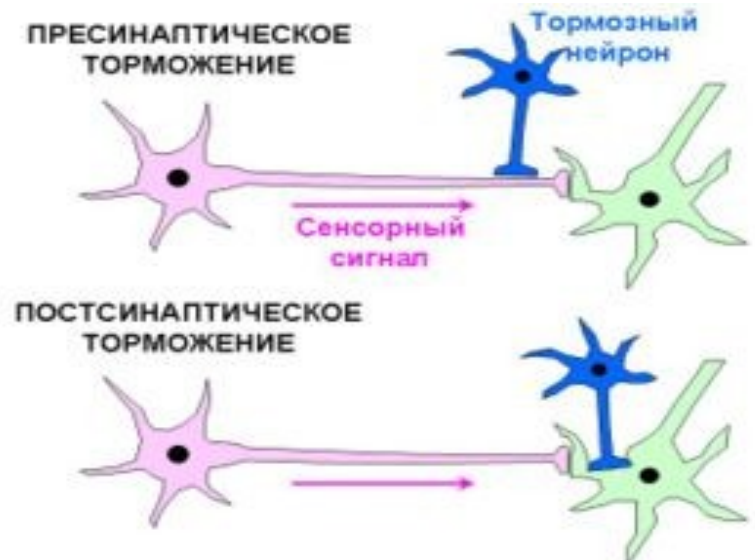
- пресинаптическое;
- постсинаптическое;

По нейрональной организации:

- поступательное,
- латеральное,
- возвратное,
- реципронное.

Классификация торможения

Первичное			Вторичное	
Пресинаптическое	Постсинаптическое		Пессимальное	Торможение вслед за возбуждением
	Прямое	Латеральное	Возвратное	стойкая деполяризация гиперполяризация



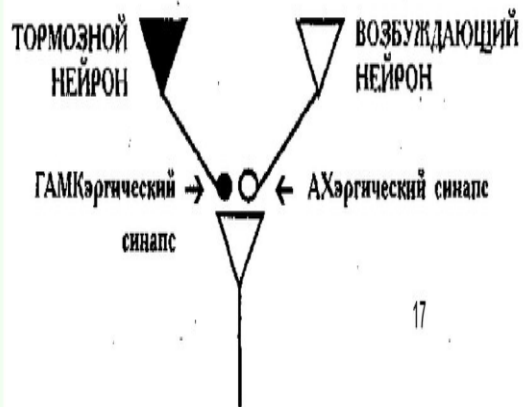
ТОРМОЖЕНИЕ В ЦНС

По механизму действия

ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ



ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ



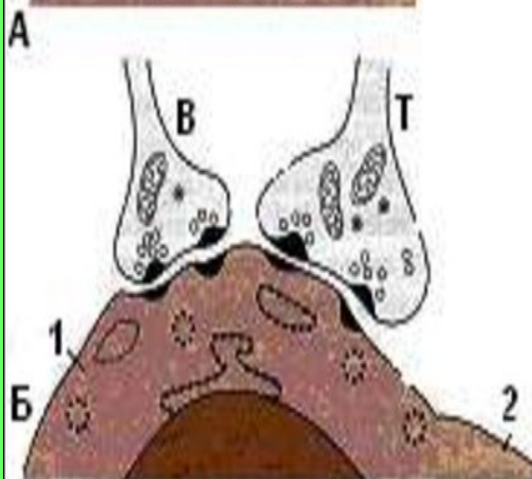
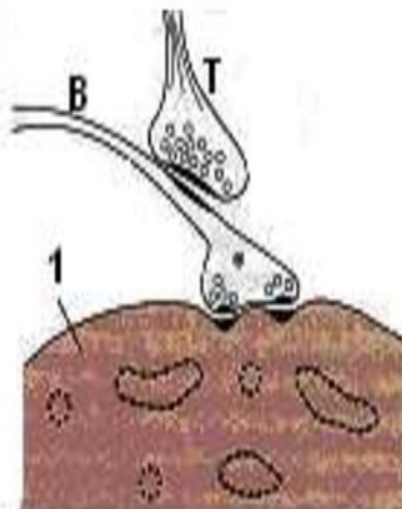
17

ТОРМОЖЕНИЕ

В ЦНС большинство синапсов не передают возбуждение, а **тормозят этот процесс.**

Различают два механизма торможения по месту нахождения тормозных синапсов по отношению к возбуждающему:

- * На рис. А – **пресинаптическое** торможение,
- * **Б** – **постсинаптическое** торможение.
- * **В** – возбуждающий нейрон,
- * **Т** – тормозной нейрон,
- * **1** – тело нейрона,
- * **2** – аксонный холмик.



Вскоре были открыты новые факты, демонстрирующие явления торможения в ЦНС. Гольц показал, что у лягушки рефлекс отдергивания задней лапки в ответ на погружение ее в раствор кислоты может быть заторможен одновременным сильным механическим раздражением второй лапки, например, сжатием ее пинцетом. Гольц установил также, что квакательный рефлекс лягушки, вызываемый надавливанием на боковые стенки туловища, тормозится раздражением лапок.

По мнению Гольца, торможение может развиваться в любом отделе ЦНС при встрече двух или нескольких раздражений, вызывающих различные рефлекс.

Интенсивность рефлекторного торможения зависит от соотношения силы раздражений – возбуждающего и тормозящего НЦ. Если раздражение, вызывающее рефлекс сильное, а тормозящее – слабое, то интенсивность торможения невелика.

При противоположном соотношении рефлекс будет полностью заторможен.

Возможна суммация тормозных влияний при условии нанесения на нерв несколько слабых тормозящих НЦ раздражений.

По вопросу о механизме центрального торможения высказывались два внешне противоречивых представления.

Первые полагали, что в ЦНС существует особая структура, специализированная на функции торможения.

Вторые считали, что торможение в ЦНС возникает в результате конфликта нескольких возбуждений, либо вследствие чрезмерно сильного или длительного возбуждения, т.е. складывается по механизму пессимума Введенского.

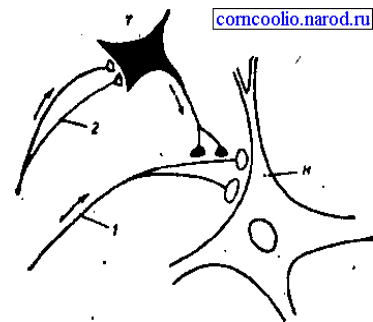
В известной мере правы и те, и другие, поскольку в ЦНС существует несколько видов торможения, имеющих разную природу и различную локализацию.

Пресинаптическое торможение —→ уменьшение или прекращение высвобождения медиатора из пресинаптических нервных окончаний, не происходит генерации тормозного постсинаптического потенциала.

Преимущество —→ **избирательность** (происходит торможение отдельных входов нервной клетки).

Снижение количества высвобождающегося медиатора —→ активация аксо-аксонных синапсов —→ снижение амплитуды **пресинаптического потенциала действия** в результате **инактивации** (деполяризация мембраны терминалей, состояние подобное катодической депрессии Вериге).

Длительность.

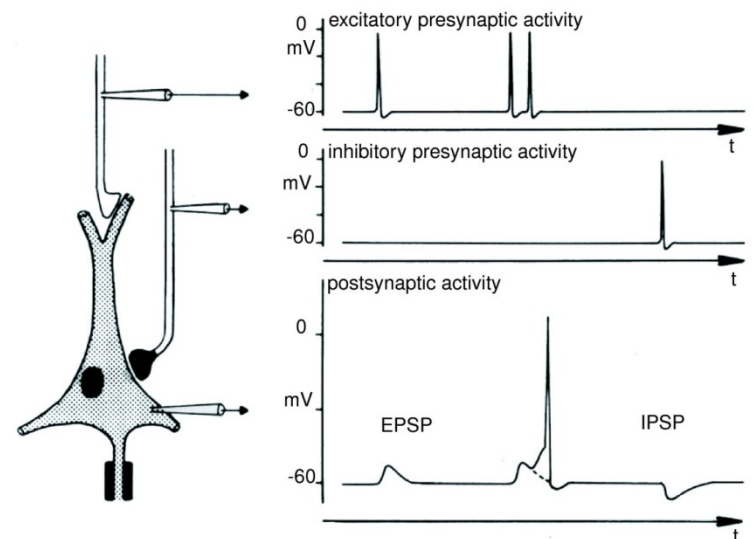
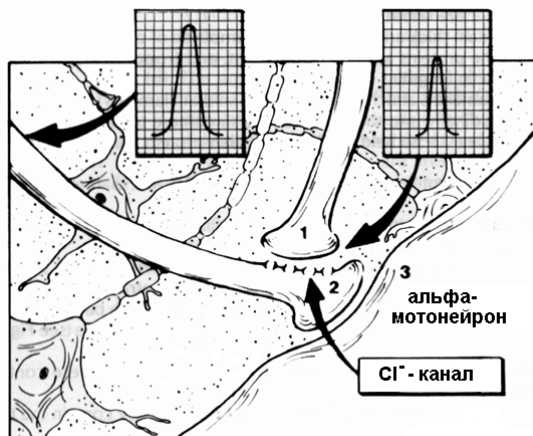


Пресинаптическое торможение

обусловлено наличием вставочных тормозных нейронов, которые формируют аксо-аксональные синапсы на афферентных терминалях, являющихся пресинаптическими по отношению, например, к мотонейрону. В любом случае активации тормозного интернейрона, он вызывает деполяризацию мембраны афферентных терминалей, ухудшающей условия проведения по ним ПД, что таким образом уменьшает количество выделяемого ими медиатора, и, следовательно, эффективность синаптической передачи возбуждения к мотонейрону, что уменьшает его активность.

Медиатором в таких аксо-аксональных синапсах является, по-видимому, ГАМК, которая вызывает повышение проницаемости мембраны для ионов хлора, которые выходят из терминали и частично, но длительно ее деполяризуют.

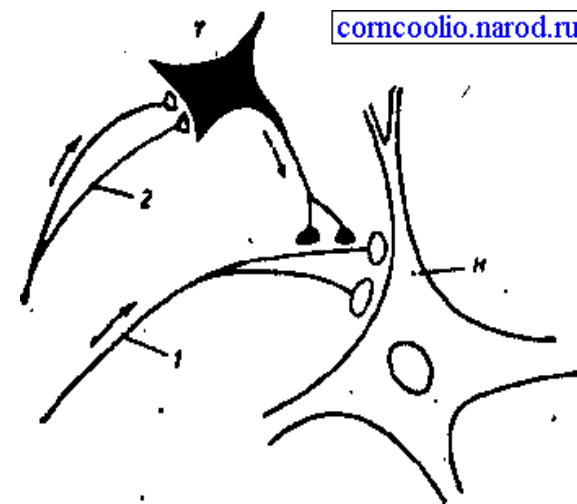
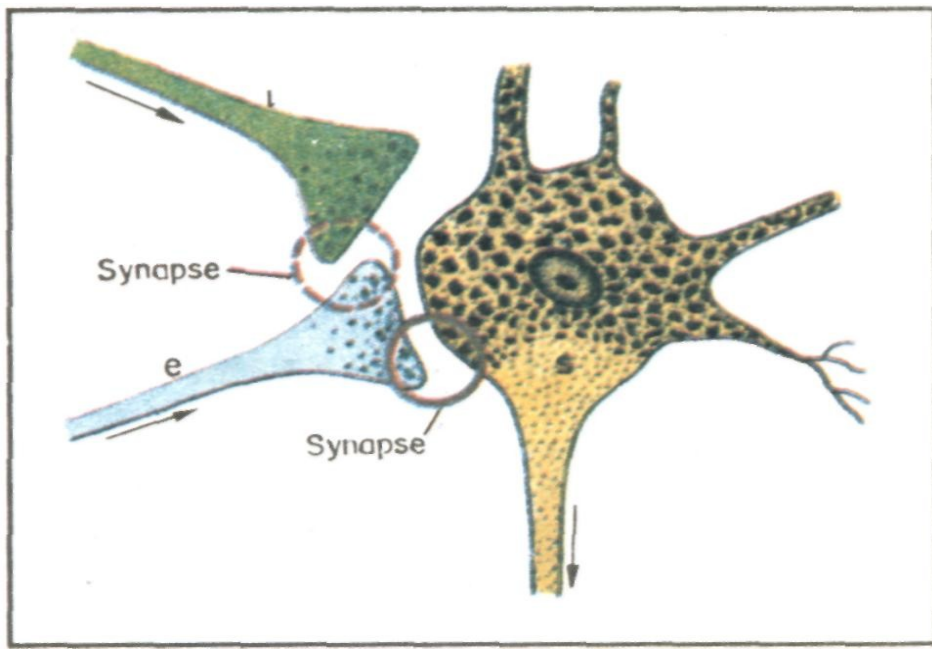
- 1 - аксон тормозного нейрона
- 2 - аксон возбуждающего нейрона
- 3 - постсинаптическая мембрана альфа-мото-нейрона



Пресинаптическое торможение локализуется в пресинаптических элементах, образуя аксоаксональные тормозные синапсы.

Медиаторы, выделяющиеся в этих тормозных синапсах, деполаризуют мембрану терминалей и приводят их в состояние катодической депрессии Вериге, что обуславливает частичную или полную блокаду проведения по нервным волокнам возбуждающих импульсов к нервным окончаниям.

В результате ВПСР, вызываемые этими импульсами, оказываются резко ослабленными. Продолжительность его десятки и сотни мсек.



Постсинаптическое торможение

развивается в условиях, когда медиатор, выделяемый нервным окончанием, изменяет свойства постсинаптической мембраны таким образом, что способность нервной клетки генерировать процессы возбуждения подавляется.

Постсинаптическое торможение может быть **деполяризационным**, если в его основе лежит процесс длительной деполяризации, и **гиперполяризационным**, если - гиперполяризации.

- **Постсинаптическое торможение характерно для Клеток Реншоу СМ**
- (аксоны мотонейронов перед выходом из спинного мозга
- дают одну или несколько коллатералей, которые
- заканчиваются на особых клетках, чьи аксоны образуют
- тормозные синапсы на мотонейронах данного сегмента)
- **Возвратное постсинаптическое торможение**
- Медиатор – **глицин**.

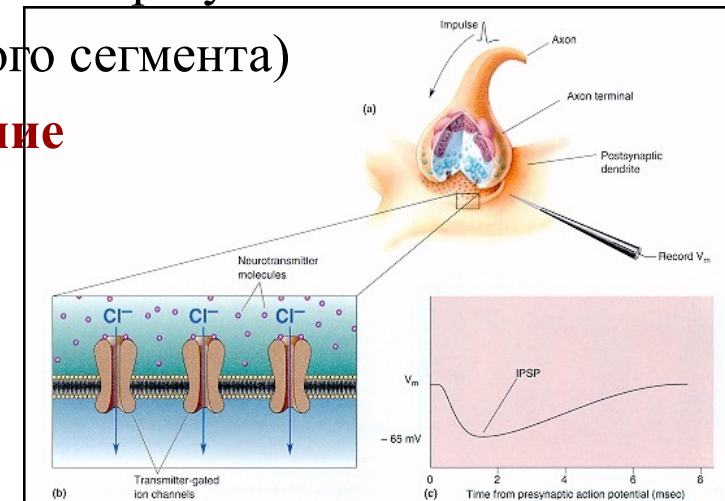


Figure 5.12
Generation of an IPSP. (a) An impulse arriving in the presynaptic terminal causes the release of neurotransmitter. (b) The molecules bind to transmitter-gated ion channels in the postsynaptic membrane. If Cl^- enters the postsynaptic cell through the open channels, the membrane will become hyperpolarized. (c) The resulting change in membrane potential (V_m), as recorded by a microelectrode in the cell, is the IPSP.

Постсинаптическое торможение

В нервных окончаниях тормозящих нейронов под влиянием приходящего по аксону импульса выделяется медиатор, гиперполяризующий постсинаптическую мембрану.

Тормозные потенциалы, возникающие в отдельных синапсах могут суммироваться в пространстве и во времени, поэтому увеличение силы раздражений, тормозящих НЦ, приводит к увеличению тормозного потенциала.

Тормозной постсинаптический потенциал ослабляет возбудительный потенциал и препятствует достижению критического уровня деполяризации мембраны, необходимого для возникновения распространяющегося ПД.

Эффективность торможения клетки зависит от соотношения между величинами возбуждающего и тормозного потенциалов и от числа возбуждающих и тормозных синапсов, вовлеченных в реакцию.

Величина тормозного постсинаптического потенциала быстро убывает во времени (продолжительность не более 10 мсек), поэтому при увеличении интервала между раздражающими и тормозящими стимулами эффект торможения ослабляется.

Данный вид торможения устраняется под влиянием стрихнина, который блокирует тормозные синапсы.

Нервные импульсы такие же как и у возбуждающих нейронов.

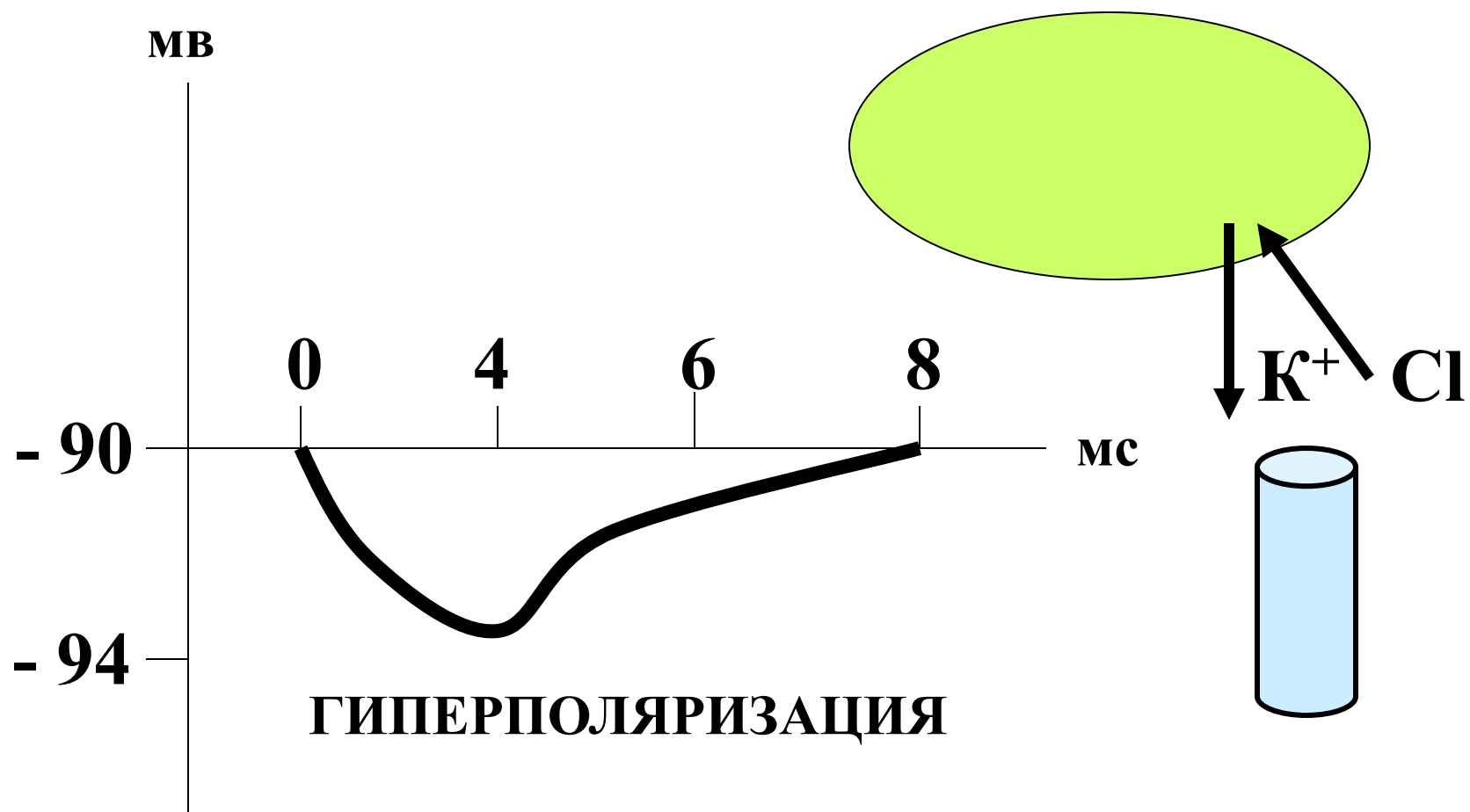
В нервных окончаниях тормозящих нейронов под влиянием этого импульса выделяется медиатор, который гиперполяризует постсинаптическую мембрану.

Тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП).

ТПСП ослабляет возбудительный потенциал и препятствует достижению критического уровня деполяризации мембраны.

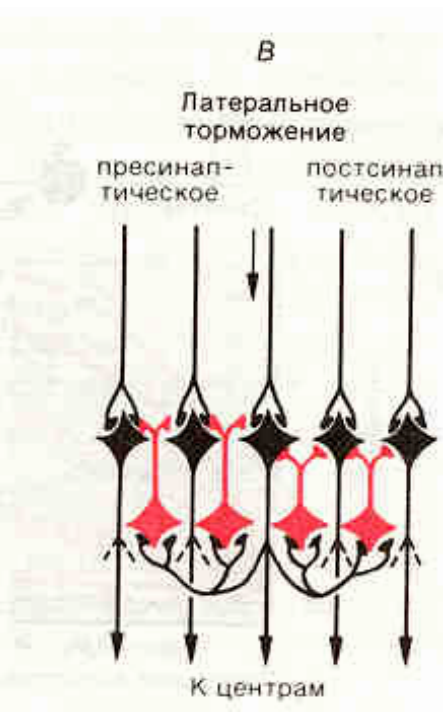
Стрихнин блокирует тормозные синапсы.

Тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)



По нейрональной организации выделяют

- поступательное,
- латеральное (боковое),
- возвратное,
- реципрочное.



Поступательное торможение

обусловлено включением тормозных нейронов на пути следования возбуждения.

Нейронная классификация

Поступательное торможение

- обусловлено включением тормозных нейронов (Т) на пути следования возбуждения

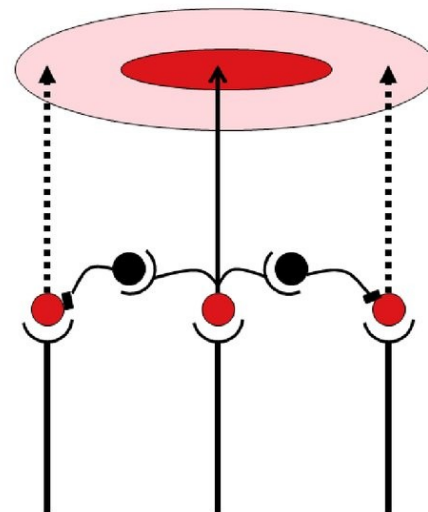


Латеральное (боковое) торможение

Вставочные клетки формируют тормозные синапсы на соседних нейронах, блокируя боковые пути распространения возбуждения. В таких случаях возбуждение направляется только по строго определенному пути.

Именно латеральное торможение обеспечивает, в основном, системную (направленную) иррадиацию возбуждения в ЦНС.

ЛАТЕРАЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ



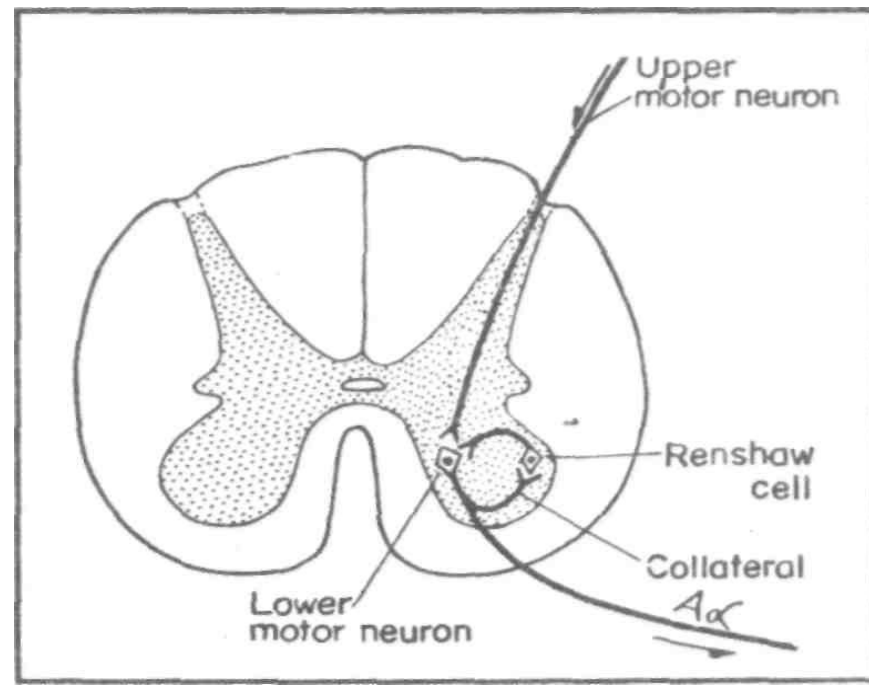
- Латеральное (боковое) торможение в параллельных путях одного и того же тракта приводит к **ослаблению сигнала**, но зато **увеличивает точность восприятия**.
- Благодаря латеральному торможению очаг возбуждения окружен зоной пониженной возбудимости (т.е. тормозной). Поэтому разрешающая способность анализатора увеличивается.

Возвратное торможение осуществляется вставочными тормозными нейронами (клетками Реншоу).

Импульсы от мотонейронов, через отходящие от его аксона коллатерали, активируют клетку Реншоу, которая в свою очередь вызывает торможение разрядов данного мотонейрона.

Это торможение реализуется за счет тормозных синапсов, образованных клеткой Реншоу на теле активирующего ее мотонейрона.

Таким образом, из двух нейронов формируется контур с отрицательной обратной связью, которая дает возможность стабилизировать частоту разряда мотонейрона и подавлять избыточную его активность.



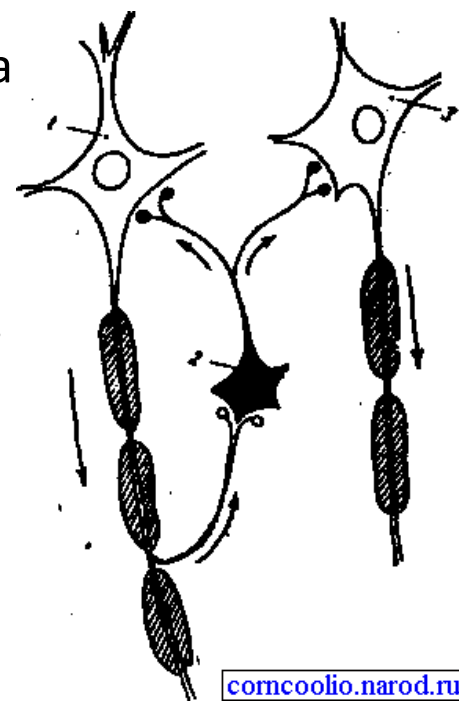
Возвратное торможение

имеет значение в деятельности всех отделов ЦНС. Аксоны тормозных нейронов образуют на телах и дендритах возбуждающих клеток нервные окончания, в которых вырабатывается тормозный медиатор (ГАМК в коре БП), в спинном мозге – глицин.

Т.е. если тормозные нейроны действуют на те же нервные клетки, которые их активируют, то такая форма торможения получила название возвратного. В этом случае развивающееся торможение бывает тем глубже, чем сильнее было предшествующее возбуждение.

Аксоны мотонейронов перед выходом из СМ часто дают один или несколько коллатералей. Они оканчиваются на мотонейронах данного сегмента СМ.

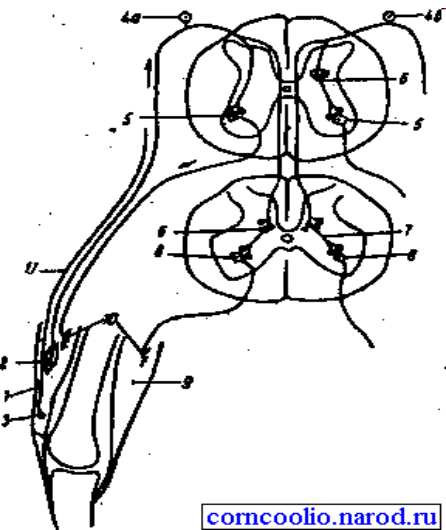
Возбуждение, возникающее в мотонейроне, по прямому пути распространяется на периферию к скелетной мышце, а по коллатерали активирует тормозную клетку, которая подавляет возбуждение мотонейрона.



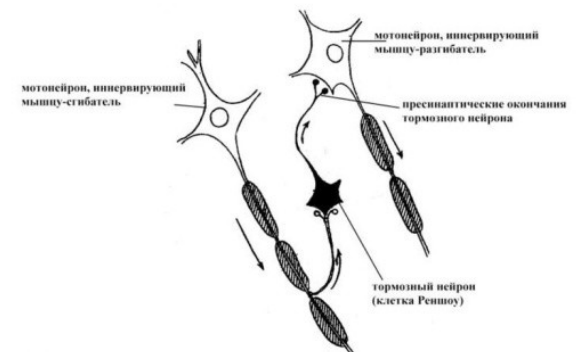
Реципрокное торможение

Примером реципрокного торможения является торможение центров мышц-антагонистов.

Суть этого вида торможения заключается в том, что возбуждение проприорецепторов мышц-сгибателей одновременно активирует мотонейроны данных мышц и вставочные тормозные нейроны. Возбуждение вставочных нейронов приводит к постсинаптическому торможению мотонейронов мышц-разгибателей



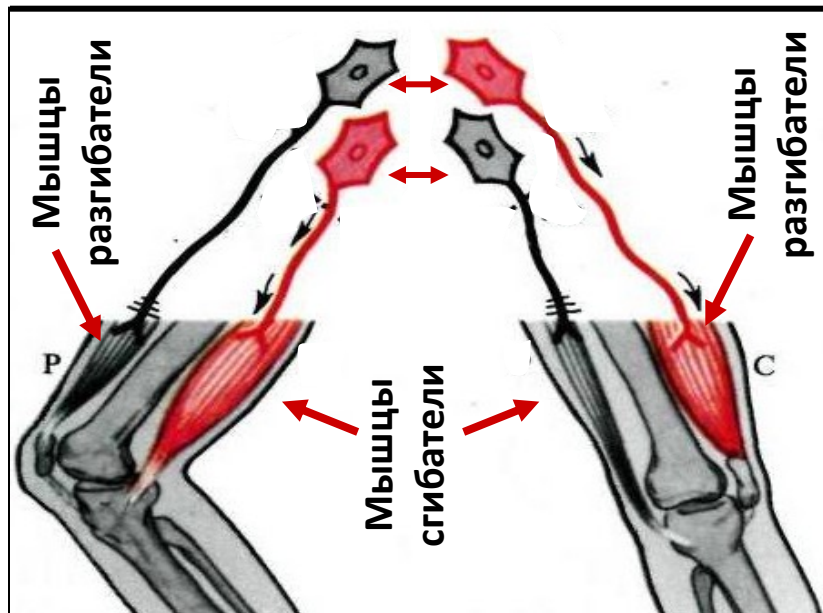
Реципрокное торможение



Реципрокные взаимодействия рефлексов мышц-антагонистов

Реципрокные взаимоотношения обеспечивают выполнение цепных рефлексов и сложной функции, когда при возбуждении одного центра тормозится деятельность другого центра.

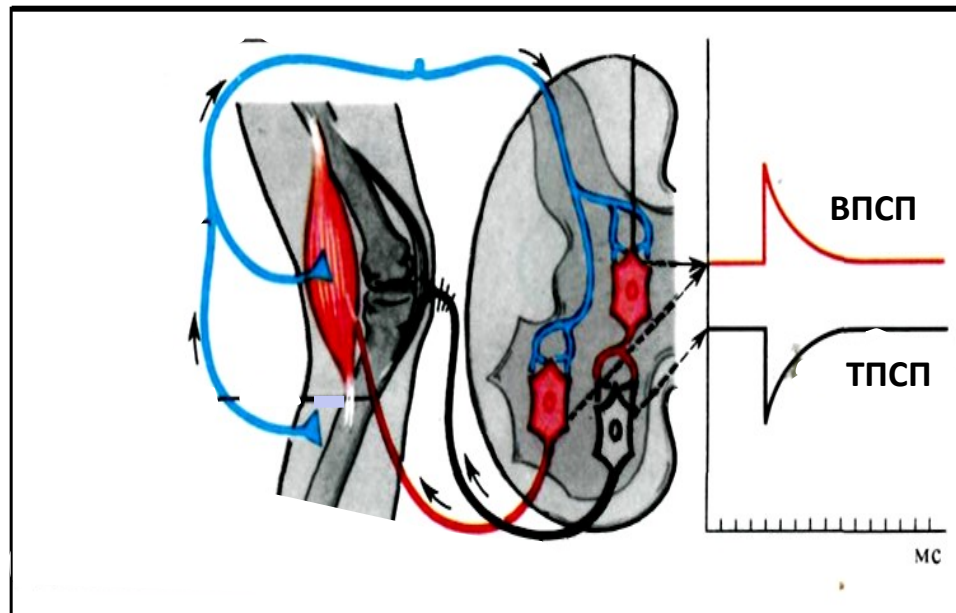
Реципрокные взаимоотношения



Правая нога

Левая нога

Механизм взаимоотношений



Потенциалы действия сгибателей и разгибателей

Реципрокные взаимодействия – это организацией антагонистических отношений между мотонейронами сгибателей и разгибателей мышц.

Пессимальное торможение развивается в возбуждающих синапсах в результате сильной деполяризации постсинаптической мембраны под влиянием слишком частого поступления к ней нервных импульсов, т.е. без участия особых тормозящих структур.

К такому виду торможения особенно склонны промежуточные нейроны СМ, ретикулярной формации.

Деполяризация постсинаптической мембраны в данном случае может быть такой интенсивной и стойкой, что в клетке развивается состояние, подобное катодической депрессии Вериге.



Торможение
по типу пессимума
Н.Е. Введенского

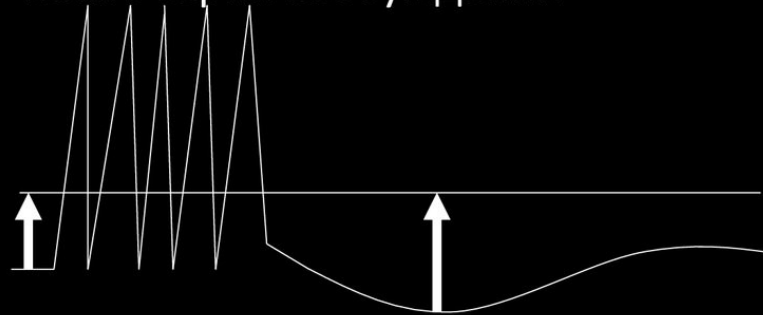
Торможение вслед за возбуждением

Возникает в том случае, если после окончания вспышки возбуждения в клетке развивается сильная следовая гиперполяризация мембраны.

Возбуждающий постсинаптический потенциал в этих условиях оказывается недостаточным для критической деполяризации мембраны, и распространяющееся возбуждение не возникает.

Торможение вслед за возбуждением

- Суммация следовой гиперполяризации после серии возбуждений

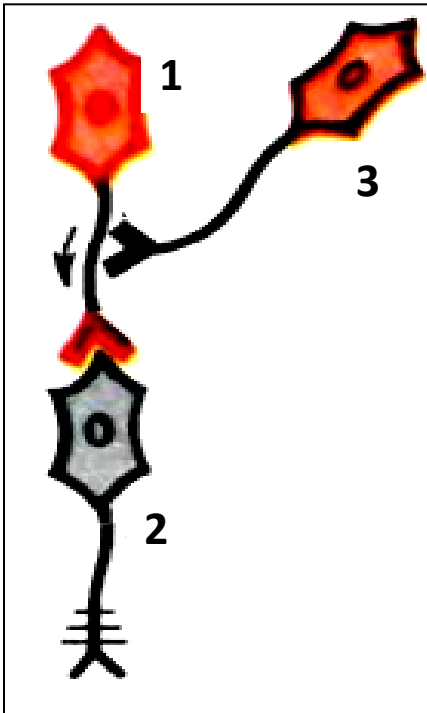


Торможение в центральной нервной системе

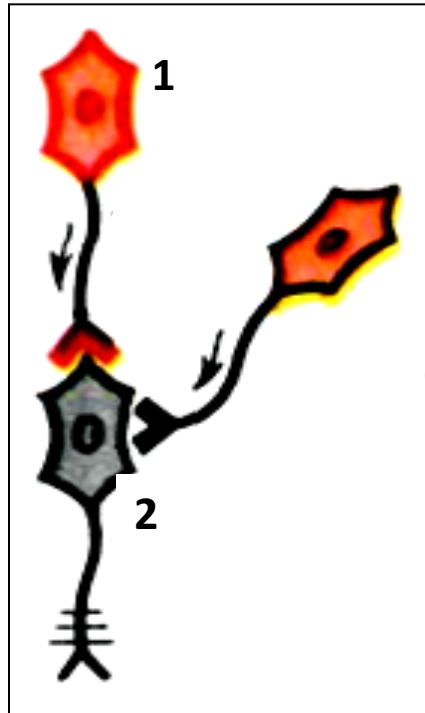
Торможение в ЦНС - это активный процесс внешнего подавления или ослабления возбуждения, полного или длительного выключения определенной активной деятельности.

Виды торможения в ЦНС

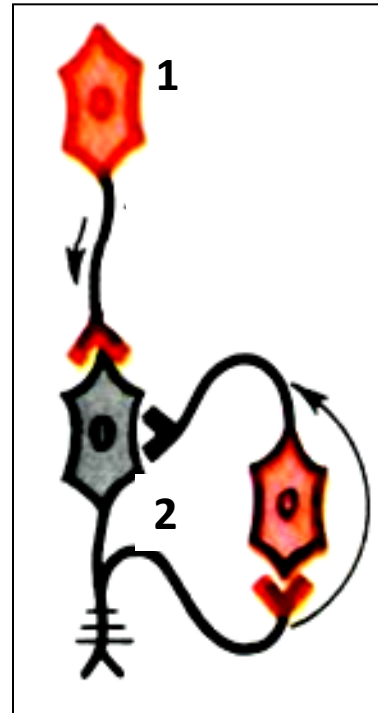
Пресинаптическое



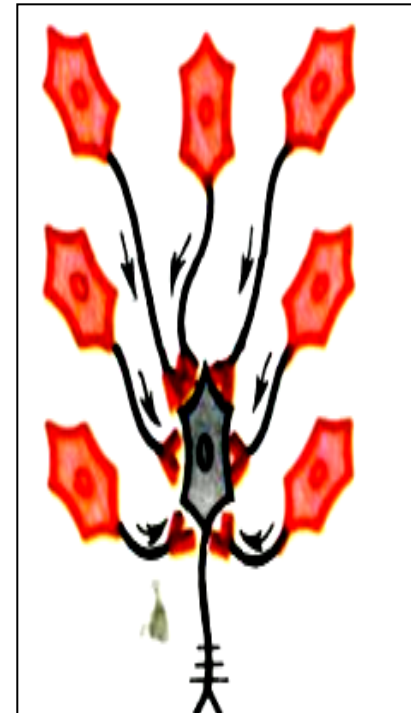
Постсинаптическое



Возвратное



Пессимальное



Первичное торможение

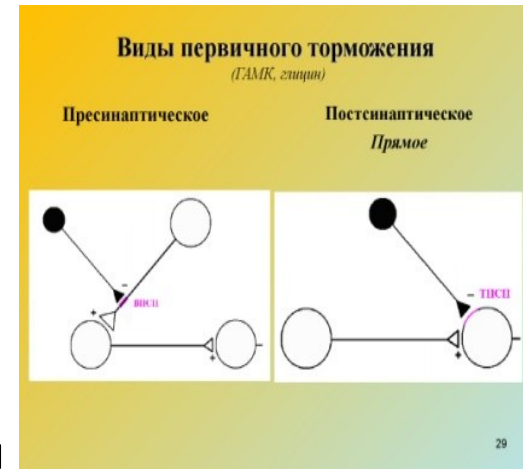
Первичное торможение обусловлено наличием специфических тормозных структур и развивается первично без предварительного возбуждения.

Примером первичного торможения является так называемое *реципрокное торможение мышц-антагонистов*, обнаруженное в спинальных рефлекторных дугах .

Суть этого явления состоит в том, что если активируются проприорецепторы мышцы-сгибателя, то они через первичные афференты одновременно возбуждают мотонейрон данной мышцы-сгибателя и через коллатераль афферентного волокна тормозный вставочный нейрон.

Возбуждение вставочного нейрона приводит к постсинаптическому торможению мотонейрона антагонистической мышцы-разгибателя, на теле которого аксон тормозного интернейрона формирует специализированные тормозные синапсы.

Реципрокное торможение играет важную роль в автоматической координации двигательных актов.



Характеристика первичного торможения

В центральной нервной системе тормозные нейроны есть в спинном мозге, в головном мозге (меньшее количество) и в коре головного мозга (большинство).

В спинном мозге 2 вида тормозных нейронов (это тормозные вставочные нейроны):

клетки Реншоу - не обладают фоновой активностью и в покое не генерируют нервных импульсов. Они возбуждаются под действием: импульсов от афферентных нейронов, от эфферентных нейронов (альфа-мотонейронов спинного мозга), импульсов от вышележащих отделов головного мозга;

клетки Уилсона - обладают постоянной фоновой активностью, даже без раздражения (в покое) они генерируют нервные импульсы - постоянно тормозят активность альфа-мотонейронов спинного мозга.

В зависимости от последовательности включения тормозных клеток - эффект различен. Обычно - это торможение активности альфа-мотонейронов, но может быть увеличение активности альфа-мотонейронов (возвратное облегчение).

Характеристика первичного торможения

В головном мозге существуют отдельные клетки Реншоу и клетки Пуркинье, грушевидные нейроны мозжечка - они оказывают торможение внутри мозжечка, ядер среднего и продолговатого мозга, тем самым обеспечивается правильное распределение мышечного тонуса.

В коре головного мозга 4 вида тормозных клеток:

большие корзинчатые нейроны - 3, 4, 5 слои коры головного мозга, их аксоны сильно ветвятся и образуют сплетения на площади около 500 мкм. Они тормозят активность нейронов 3, 4, 5 слоев;

малые корзинчатые клетки нейроны - 2, 3 слои коры - их аксоны ветвятся на меньшей площади, около 50 мкм, и тормозят 2 и 3 слои;

нейроны с кистеобразным аксоном - 1 слой коры, образует аксон, на конце которого разветвление в виде кисти; тормозит клетки 1-го слоя;

канделяброобразные нейроны - на границе между 2 и 3 слоями, вниз от них идет аксон и дает несколько ответвлений вверх, тормозят активность всех слоев.

Характеристика первичного торможения

Первичное торможение осуществляется за счет выделения тормозного медиатора на окончаниях нервных клеток (ГАМК - гаммааминомасляная кислота, глицин, таурин, серотонин и другие).

Эти вещества вызывают гиперполяризацию постсинаптической мембраны и, как следствие, тормозной постсинаптический потенциал.

Различают 2 вида первичного торможения

- **Пресинаптическое**
- **Постсинаптическое торможение**

Характеристика первичного торможения

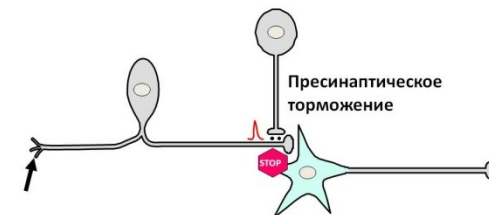
Пресинаптическое - развивается на мембране возбужденного синапса.

Развивается в аксо-аксональном синапсе.

Медиатор - гаммааминомасляная кислота - он изменяет проницаемость клеточной мембраны для Cl^- и Ca^{2+} (понижает ее).

В результате на постсинаптической мембране тормозного синапса возникает явление стойкой деполяризации, затем - падение возбудимости и возбуждение по аксону не доходит до альфа-мотонейрона - блок проведения возбуждения.

За счет снижения проницаемости для Ca^{2+} снижается количество медиатора в возбужденном синапсе и, как следствие, на теле иннервируемой клетки нет возбуждающего постсинаптического потенциала.



Характеристика первичного торможения

Постсинаптическое торможение - обеспечивается за счет гаммааминомасляной кислоты и глицина.

Тормозная клетка образует синапс на теле нейрона.

На окончании тормозного нейрона выделяется тормозной медиатор, который вызывает гиперполяризацию постсинаптической мембраны. Возникает тормозной постсинаптический потенциал и величина возникшего постсинаптического потенциала уменьшается.



Характеристика вторичного торможения

Вторичное торможение возникает в обычных возбудимых структурах и связано с процессом возбуждения.

Виды вторичного торможения

Запредельное торможение - возникает в нейронах центральной нервной системы в том случае, когда поток информации к телу нейрона выше его работоспособности. Развивается резкое снижение возбудимости нейрона.

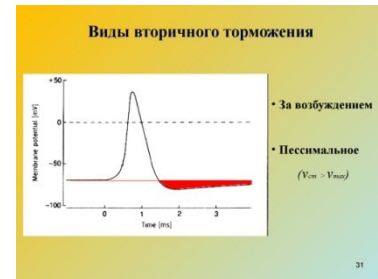
Парабиотическое торможение - возникает при действии сильных и длительно действующих раздражителей (парабиоз в тканях). Парабиоз - явление пограничного состояния между гибелью и жизнью ткани (резко падают все свойства ткани, основное свойство - фазное изменение лабильности). Если парабиотический фактор продолжает действовать, ткань гибнет.

Пессимальное торможение - возникает в синапсах центральной нервной системы при действии сильных и частых раздражителей.

Торможение вслед за возбуждением - угнетение нейронов после возбуждения. Результат того, что вслед за пиком потенциала действия возникает период следовой гиперполяризации, который характеризуется снижением возбудимости.

Торможение по принципу отрицательной индукции.

Условное (внутреннее) торможение.



Вторичное торможение (торможение Введенского)

Торможение Введенского играет предохранительную роль и возникает при чрезмерной активации центральных нейронов в полисинаптических рефлекторных дугах.

Оно выражается в стойкой деполяризации клеточной мембраны, превышающей критический уровень и вызывающей инактивацию Na-каналов, ответственных за генерацию потенциалов действия.

Таким образом, процессы торможения в локальных нейронных сетях уменьшают избыточную активность и участвуют в поддержании оптимальных режимов импульсной активности нервных клеток.

Пессимальное торможение

- Представляет собой вид торможения центральных нейронов.
- Наступает при высокой частоте раздражения. Не требует специальных структур. Предполагают, что в основе лежит механизм инактивации Na-каналов при длительной деполяризации и изменение свойств мембраны аналогично катодической депрессии. (Пример - лягушка, перевернутая на спину – мощная афферентация от вестибулярных рецепторов – явление оцепенения, гипноза).



Торможение по типу пессимума Н.Е. Введенского

Постактивационное торможение

Не требует специальных структур. Торможение обусловлено выраженной следовой гиперполяризацией постсинаптической мембраны в аксональном холмике после длительного возбуждения.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!