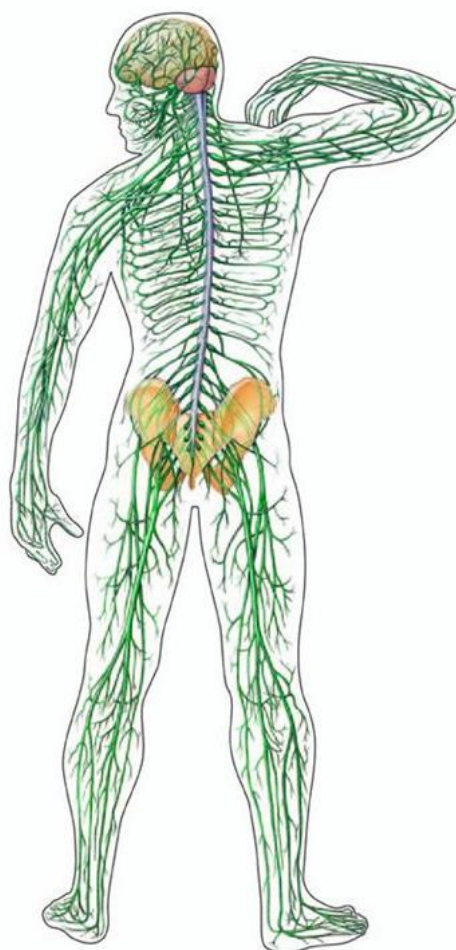




**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)**

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Учебно-методическое
пособие**



Уфа — 2022

УДК 612.8 (075.8)

ББК 28.707я7

О 28

Рецензенты:

Заведующий кафедрой нормальной физиологии
ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ, д.м.н., профессор *В.В. Колпаков*
Заведующий кафедрой нормальной физиологии
ФГБОУ ВО Ивановской государственной медицинской академии,
д.м.н., профессор *С.Б. Назаров*

О 28 **Общая физиология центральной нервной системы:** учебно-методическое пособие / А.Ф. Каюмова, А.Р. Шамратова, И.Р. Габдулхакова, О.С. Киселева. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2022. — 63 с.

Учебно-методическое пособие составлено на основании рабочей программы (2021 г.), действующего учебного плана (2022 г.) и в соответствии с требованиями ФГОС ВО 3++ по специальности 31.05.01 — Лечебное дело.

В пособии в краткой форме, доступным языком изложены современные представления о центральной нервной системе с описанием практического применения знаний в рамках компетенций будущего специалиста. В издании излагаются теоретические вопросы общей физиологии центральной нервной системы, методы исследования рефлексов и их клиническое значение, особенности строения, функционирования и кровоснабжения центральной нервной системы. Даны вопросы к собеседованию, примеры тестовых заданий и ситуационных задач, перечень основной и дополнительной литературы, вопросы для самоконтроля знаний, а также эталоны ответов к тестам и ситуационным задачам.

Пособие предназначено для самостоятельной аудиторной работы по дисциплине «Нормальная физиология» обучающихся по специальности 31.05.01 — Лечебное дело.

Рекомендовано в печать по решению Координационного научно-методического совета и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 612.8 (075.8)

ББК 28.707я7

© Каюмова А.Ф., Шамратова А.Р.,
Габдулхакова И.Р., Киселева О.С., 2022
© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
1. Рефлекторный принцип деятельности центральной нервной системы. Центральные синапсы.....	5
Вопросы для самоконтроля знаний.....	17
Самостоятельная аудиторная работа.....	18
2. Свойства нервных центров. Принципы координационной деятельности центральной нервной системы.....	25
Вопросы для самоконтроля знаний.....	34
Самостоятельная аудиторная работа.....	35
3. Торможение в центральной нервной системе.....	39
Вопросы для самоконтроля знаний.....	47
Самостоятельная аудиторная работа.....	48
Оценочные материалы.....	52
Контрольные вопросы для самоподготовки к итоговому занятию по разделу «Общая физиология центральной нервной системы».....	52
Тестовые задания.....	53
Ситуационные задачи.....	55
Эталоны ответов к тестовым заданиям и ситуационным задачам.....	57
Список литературы.....	60
Приложение.....	62

ВВЕДЕНИЕ

Нервная система — одна из физиологических систем организма, обеспечивающая регуляцию деятельности целостного организма, а также его приспособление (адаптацию) к внешним условиям среды.

Общая физиология центральной нервной системы дает базисные знания принципов ее деятельности для правильной интерпретации клинических данных. Методы изучения состояния центральной нервной системы на основе анализа рефлекторных реакций (например, сухожильных) широко применяются в повседневной клинической практике для определения состояния тонуса центральной нервной системы, выявления патологий опорно-двигательного аппарата.

Изучение данного раздела направлено на формирование у обучающихся следующих универсальных, общепрофессиональных компетенций и трудовых функций:

- УК–1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий.
- ОПК–4. Способен применять медицинские изделия, предусмотренные порядком оказания медицинской помощи, а также проводить обследования пациента с целью установления диагноза.
- ОПК–5. Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач.
- А/02.7. Проведение обследования пациента с целью установления диагноза.

Знание основных принципов деятельности центральной нервной системы, основ ее регуляции, овладение методами исследования рефлексов необходимы врачу в дальнейшей профессиональной деятельности для оценки состояния центральной нервной системы и оценки регуляции других систем организма у их будущих пациентов.

1. РЕФЛЕКТОРНЫЙ ПРИНЦИП ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ЦЕНТРАЛЬНЫЕ СИНАПСЫ

Центральная нервная система представлена совокупностью нервных структур спинного и головного мозга, которые координируют деятельность всех органов и систем, обеспечивают приспособление организма к изменениям внутренней и внешней среды, формируют целенаправленное поведение.

Основными функциями ЦНС в организме являются:

1. *Интегративная функция*, обеспечивающая координацию деятельности всех тканей, органов и систем. Эта функция является важнейшим фактором формирования целостности организма.

2. *Регуляторная* — регуляция деятельности отдельных органов или систем организма.

3. *Адаптационная* — приспособление к изменяющимся условиям среды.

4. *Трофическая* — подразумевает регуляцию роста, дифференцировки и обмена веществ организма, его клеток, тканей и органов.

5. *Организация психических процессов* — мышления, памяти, речи и др.

6. *Сенсорная* — формирование ощущений от соприкосновения со средой.

7. *Моторная* — регуляция двигательной активности и формирование целенаправленного поведения.

8. *Продолжение рода* — формирование полового поведения на основе биологических мотиваций, контроль уровня половых гормонов.

Структурно-функциональной единицей ЦНС является нейрон. *Нейроны* — возбудимые клетки, способные передавать импульс другим клеткам и осуществлять переработку поступающей информации. В типичном нейроне выделяют: тело (сому) и отростки (аксон и дендриты) (Рис. 1.).

Дендриты — это чувствительные (центростремительные) отростки, воспринимающие импульсы от рецепторов или других нервных клеток. Чаще у нейрона их несколько, они короткие и множественно ветвятся. *Тело* нейрона осуществляет интеграцию возбуждающих и тормозных влияний.

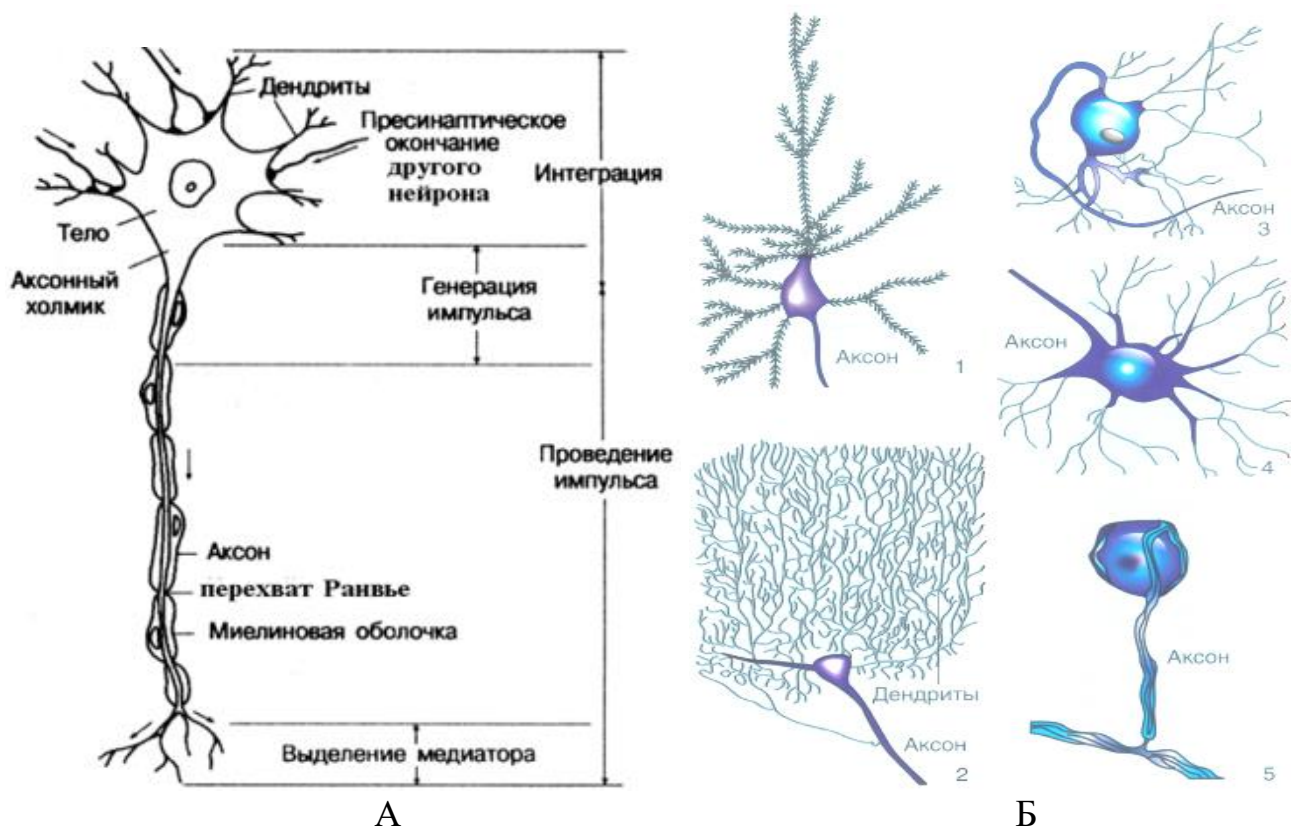


Рис. 1. Строение нейрона и его типы. А — структура «идеального» нейрона; Б — нейроны разнообразной формы: 1 — пирамидные нейроны коры больших полушарий, 2 — Грушевидные клетки Пуркинью коры мозжечка, 3 — постганглионарный симпатический нейрон, 4 — мультиполярный альфа-мотонейрон спинного мозга, 5 — сенсорный нейрон спинального ганглия.

Кроме того, сома синтезирует белки и клеточные материалы и распределяет их по отросткам, обеспечивая их трофику. *Аксон* — *исполнительный* (центробежный) отросток, проводящий возбуждение к другому нейрону или к эффекторной клетке. Он всегда один, начинается он от тела клетки, и может достигать в длину до 1 метра. Основной функцией аксона является проведение нервного импульса — потенциала действия (ПД), который возникает на *аксонном холмике* — коническом возвышении сомы нейрона. На протяжении первых 50–100 мк аксон не имеет миелиновой оболочки. Этот участок аксона вместе с аксонным холмиком называют *начальным сегментом*. Он имеет низкий порог возбуждения из-за высокой плотности натриевых каналов. Конечные ответвления аксона — *терминали* — образуют пресинаптический аппарат синапсов, пе-

редающий импульсы на другие клетки. В пресинаптических окончаниях синтезируется и запасается нейромедиатор.

Различают следующие классификации нейронов:

1. По количеству отростков нейроны подразделяют на униполярные (одноотростчатые); биполярные (имеют аксон и дендрит) и мультиполярные (имеют один аксон и несколько дендритов). Мультиполярных нейронов — большинство, они встречаются в любом отделе нервной системы. Униполярные нейроны у млекопитающих и человека не встречаются. Псевдоуниполярные нейроны спинномозговых ганглиев являются разновидностью биполярных нейронов (их аксон и дендрит отходят от одного полюса сомы).

2. По форме тела выделяют веретеновидные, звездчатые, грушевидные, пирамидные, паукообразные, корзинчатые клетки (см. рис.1 Б.).

3. По функциям: афферентные, эфферентные, вставочные (интернейроны).

4. По влиянию: возбуждающие и тормозные.

5. По виду медиатора: холинэргические, адренэргические, серотонинэргические и др. Кроме того, встречаются смешанные нейроны, содержащие два основных медиатора, например, глицин и γ -аминомасляную кислоту.

6. По фоновой активности нейроны подразделяют на молчащие и фоново-активные. Молчащие нейроны возбуждаются только в ответ на раздражение. Фоново-активные клетки непрерывно и/или импульсно генерируют импульсы и поддерживают тонус ЦНС (особенно коры больших полушарий).

7. По количеству модальностей воспринимаемой сенсорной информации нейроны бывают моно-, би- и полимодальные. Мономодальными являются нейроны центра слуха в коре большого мозга, бимодальные – встречаются во вторичных зонах анализаторов в коре. Полимодальные нейроны – это нейроны ассоциативных зон мозга, моторной коры, они реагируют на раздражения различных рецепторов, например, кожного, зрительного, слухового и других анализаторов.

8. По положению в сети нейроны классифицируют как первичные, вторичные, третичные и т.д.

Пространство между нервными клетками и их отростками заполнено специализированными клетками — *нейроглией* (Рис. 2.). Нейроглиальных клеток примерно в 5–10 раз больше, чем нейронов. Клетки нейроглии в отличие от нейронов могут делиться.

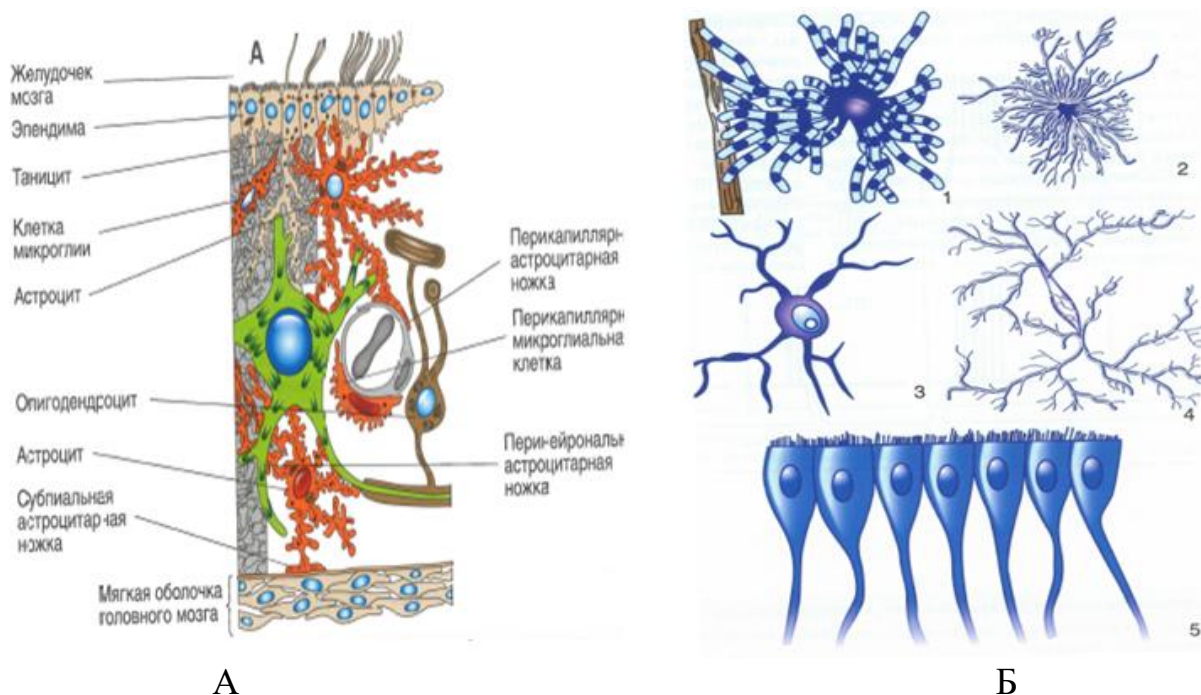


Рис. 2. Нейроглия. А — схематичное представление нейроглиальных элементов ЦНС; Б — различные типы нейроглии: 1 — фибриллярный астроцит, 2 — протоплазматический астроцит (видны астроцитарные ножки, контактирующие с капиллярами), 3 — олигодендроцит, 4 — клетки микроглии, 5 — клетки эпендимы.

Нейроглия выполняет в ЦНС вспомогательные функции, обеспечивает поддержку, питание и защиту нейронов. *Астроциты* (их большинство) служат опорой нейронов, их многочисленные отростки расширяются в окончании и распластаются на поверхности нейронов и кровеносных капилляров. Тем самым астроциты принимают участие в формировании гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Они также участвуют в метаболизме нейронов, регулируя кровоток и обеспечивая глюкозой и кислородом, в первую очередь, более активные нейроны. Обменная функция астроцитов состоит в синтезе белков памяти, а

также компонентов целого ряда нейромедиаторов. Астроциты способны очищать внеклеточные пространства от избытка медиаторов и ионов, тем самым устраняя химические «помехи» для взаимодействия с другими клетками.

Олигодендроциты и шванновские клетки специализируются на миелинообразующей функции. Миелин — это жироподобное вещество, выполняющее роль электроизолятора. Если миелиновая оболочка теряет свои обычные свойства, то обнажается осевой цилиндр, возникает утечка ионов из нервных волокон, в связи с чем нарушается передача сигналов (при рассеянном склерозе).

Олигодендроциты формируют миелиновую оболочку аксонов в пределах ЦНС, а шванновские клетки образуют миелиновые оболочки в периферической нервной системе. Олигодендроцитам также присущи барьерная и трофическая функции. *Эпендимоциты* выстилают пути циркуляции спинномозговой жидкости, выполняя функцию защиты. Клетки *микроглии*, составляющие около 20% от всех глиальных клеток, выполняют в ЦНС роль иммунной системы. Будучи активированными, они становятся способными поглощать токсические вещества, вызывающие повреждения нейронов, включая свободные радикалы и оксид азота. Микроглия способна к миграции и фагоцитозу.

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) — это ряд физиологических механизмов поддержания постоянства гомеостаза в ЦНС, образованный следующими морфологическими структурами:

- эндотелием капилляров, клетки которого примыкают друг к другу без межклеточных щелей;
- плотной базальной мембраной;
- отростками астроцитов, покрывающими мембрану на 90%.

ГЭБ формирует особую внутреннюю среду мозга, обеспечивая оптимальный режим деятельности нервных клеток, и избирательно пропускает некоторые вещества, препятствуя проникновению других. Существуют зоны мозга, не имеющие собственного ГЭБ — это гипофиз, эпифиз, некоторые отделы гипоталамуса и продолговатого мозга. Они напрямую улавливают изменения определенных констант крови. ГЭБ выполняет защитную функцию, предотвращая по-

падение микробов, чужеродных или токсических и некоторых лекарственных веществ в межклеточные пространства мозга.

Электрофизиологическая характеристика нейрона. В состоянии покоя тело нейрона и его отростки избирательно проницаемы главным образом для ионов K^+ , а при возбуждении преимущественно для ионов Na^+ . Мембранный потенциал в условиях покоя у различных нервных клеток обычно составляет около 50–70 мВ. При возбуждении деполяризация происходит за счет входа в сому Ca^{2+} , а в аксоплазму — Na^+ . Возникающий потенциал действия длится около 5 мс и составляет 80–110 мВ. После окончания ПД во многих нейронах ЦНС наблюдается длительная следовая гиперполяризация (Ca^{2+} каналы активируют K^+ проводимость мембраны), регулируя таким образом частоту ПД, генерируемых нервной клеткой.

Каждый нейрон функционирует как отдельная самостоятельная единица. Между нейроном и сенсорными рецепторами, мышечными, секреторными клетками и другими клетками нет непосредственной связи и всегда есть промежуток (синаптическая щель). Все нейроны контактируют друг с другом посредством особых контактов, под названием синапсы.

Синапс — специализированная структура, обеспечивающая передачу сигнала между двумя нейронами или с нейрона на другую возбудимую клетку. В межнейронном синапсе, как и в нервно-мышечном, различают *пресинаптическую* и *постсинаптическую мембраны*, а также расположенную между ними *синаптическую щель* (Рис. 3).

В пресинаптической мембране содержатся везикулы (синаптические пузырьки), внутри которых находится несколько тысяч молекул нейромедиатора. Везикулы с нейромедиатором мобилизуются в активных зонах пресинаптической мембраны. Также в пресинаптических нервных окончаниях имеются элементы цитоскелета и митохондрии, а в мембране — встроенные потенциалзависимые Ca^{2+} -каналы. При распространении ПД по аксону к активной зоне терминального расширения, Ca^{2+} -каналы открываются и входящие ионы Ca^{2+} взаимодействуют с экзоцитозным аппаратом пресинапса, представляющим со-

бой совокупность белков — синапсина, синаптопорина. Благодаря изменению конформации белков, происходит процесс перемещения и слияния синаптических везикул с пресинаптической мембраной, что приводит к выделению (экзоцитозу) нейромедиатора. В синаптической щели молекулы нейромедиатора диффундируют к постсинаптической мембране, где находятся рецепторы, чувствительные к нейромедиатору.

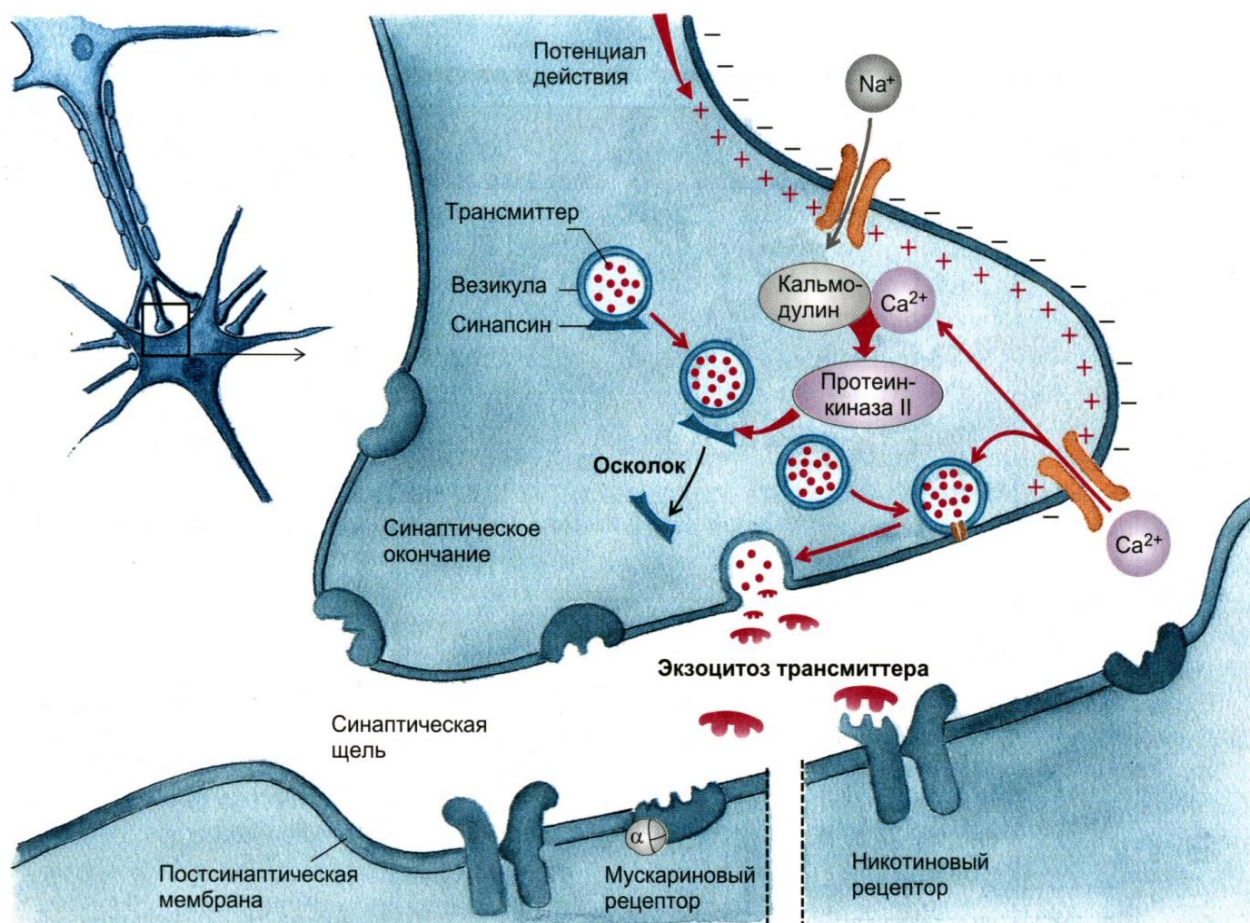


Рис. 3. Синаптическая передача импульса

Взаимодействие нейромедиатора с рецептором постсинаптической мембраны кратковременно, что определяется следующими фактами:

1. Активные зоны с пресинаптическими пузырьками нейромедиатора расположены напротив зоны рецепторов в постсинаптической мембране.
2. В синаптической щели нейромедиаторы инактивируются путем ферментативного расщепления. Так, содержащаяся в синаптической щели ацетилхолинэстераза гидролизует ацетилхолин.

3. Молекулы нейромедиатора удаляются путем обратного захвата в пресинаптическую мембрану, поглощением глиальными клетками или диффундирует из синаптической щели в межклеточное пространство.

Связавшиеся с нейромедиатором рецепторы постсинаптической мембраны активируются, что приводит к изменению проницаемости мембраны либо за счет прямого поступления ионов через активированные *ионотропные* рецепторы (обеспечивают быструю синаптическую передачу), либо через активацию рецепторами внутриклеточных биохимических систем (систему G-белков) ионных каналов — *метаботропные* рецепторы (обеспечивают медленную синаптическую передачу). При этом ионная проницаемость может не только увеличиваться (когда каналы открываются), но и уменьшаться (при закрытии каналов). В результате соответственно происходит деполяризация или гиперполяризация постсинаптической мембраны и развивается возбуждающий или тормозной постсинаптический потенциалы (ВПСП или ТПСР).

Возбуждающий ПСП возникает в результате открытия активированным рецептором натриевых каналов и проявляется в деполяризации постсинаптической мембраны. Далее ВПСП электротонически распространяется в электровозбудимые участки мембраны клетки, где, при достижении ею критического уровня (КУД), уже происходит генерация потенциала действия (ПД). Сама же постсинаптическая мембрана не имеет потенциалзависимых натриевых и калиевых каналов, и поэтому на ней ПД формироваться не может.

Тормозной ПСП образуется, если взаимодействие медиатора с рецептором постсинаптической мембраны приводит к открытию хлорных и/или калиевых ионных каналов. Изменение ионной проницаемости мембраны для Cl^- или K^+ проявляется в ее гиперполяризации. Так или иначе, открытие хлорных и калиевых ионных каналов препятствует генерации ПД.

Нейромедиаторами (трансммиттерами) являются низкомолекулярные химические вещества, передающие сигнал от пресинаптической мембраны нейрона к постсинаптической мембране другой клетки путем связывания с рецепторами. В качестве медиаторов в ЦНС используется множество (более 50) химических веществ. Большинство из них — аминокислоты и производные от них амины. Широко распространенным медиатором в синапсах ЦНС является аце-

тилхолин. В качестве нейромедиаторов могут выступать нейропептиды и образующиеся в нейронах пурины.

В целом, нейромедиаторы можно разделить на следующие группы:

- аминокислоты: нейтральные (глутамат и аспарат);
- кислые (глицин, ГАМК) — относящиеся к тормозным медиаторам;
- амины: моноамины (ацетилхолин, серотонин, гистамин) и катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин);
- нейропептиды: эндорфины, энкефалины, вещество Р и др.;
- пурины: АТФ и аденозин.

Каждый нейрон может иметь несколько тысяч синапсов. *В зависимости от типа эффекторной клетки* различают нервно-мышечные, межнейрональные и аксоэпителиальные синапсы. *В зависимости от места контакта клеток* синапсы подразделяются на: аксодендритические, аксо-аксонные, аксосоматические. *По физиологическому эффекту* синапсы подразделяются на возбуждающие и тормозные. *По способу передачи сигнала* синапсы могут быть: химические, электрические и смешанные. Подавляющее большинство синапсов — химические.

Рефлекторный принцип деятельности нервной системы.

Деятельность нервной системы строится по определенным принципам, основной из которых — рефлекторный. Впервые в 17 веке Рене Декарт (1595–1650 гг.) предложил термин «отражение» («рефлексирование») для определения ответной деятельности организма на раздражение. Он выдвинул идею, что ответная реакция организма вызывается конкретными физическими причинами, предположив наличие определенного «морфологического субстрата» для такого рефлексирования. Сам термин «рефлекс», как отражательный механизм нервной системы, был введен чешским физиологом Г. Прохазка («Трактат о функциях нервной системы», 1784 г.). Современные представления о строении рефлекторной дуги, принципах координации рефлексов и их участии в деятельности ЦНС были сформулированы в XIX веке. Ч. Белл и Ф. Мажанди, исследуя регуляцию вегетативных функций, развили «отражательную» теорию Р. Декар-

та и выдвинули «концепцию нервизма» — управления нервной системой всеми функциями организма. Ч.С. Шеррингтоном были выдвинуты идеи о координации рефлексов, их взаимном ингибировании и облегчении. Сеченовым И.М. рефлекторный принцип был применен для объяснения деятельности высших отделов ЦНС и предложена идея применения рефлексов для анализа психических процессов. Эти идеи И.М. Сеченова были развиты И.П. Павловым, который открыл способы исследования функций коры, разработал методы выработки условных рефлексов и создал учение о высшей нервной деятельности.

Таким образом, рефлекс — единственный механизм деятельности ЦНС. *Рефлекс* — это ответная реакция организма на раздражение, осуществляемая при участии ЦНС. Структурной основой рефлекса является *рефлекторная дуга* — последовательность нейронов, обеспечивающих проведение импульса от момента нанесения раздражения до появления ответной реакции.

Рефлекторная дуга состоит из 5 звеньев (Рис. 4.):

- рецептор — высокоспециализированная структура, воспринимающая и преобразующая раздражение в нервный импульс;
- афферентное звено — чувствительный нейрон, осуществляющий передачу импульсов от рецепторов в ЦНС;
- центральное звено — совокупность структур, находящихся в пределах ЦНС (аксон чувствительного нейрона, вставочные нейроны, двигательный нейрон);
- эфферентное звено — это аксон мотонейрона, выходящий из спинного мозга. Он осуществляет передачу сигнала от нервного центра к органу-эффектору.
- эффектор — исполнительный орган, приводящий рефлекс в действие (скелетные мышцы или железы).

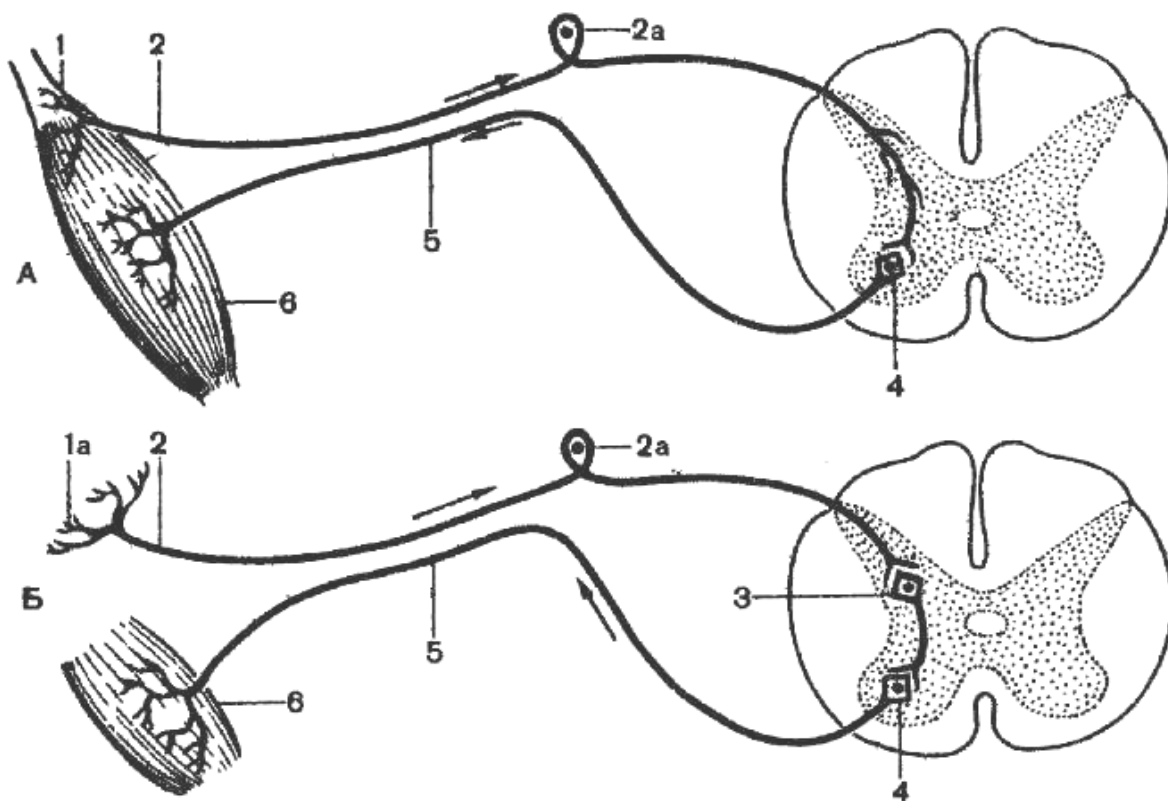


Рис. 4. Рефлекторная дуга: А — моносинаптическая, Б — полисинаптическая. 1 — рецептор, 2 — афферентное звено, 2 а — тело чувствительного нейрона, 3 — вставочный нейрон, 4 — эфферентный нейрон, 5 — эфферентное звено, 6 — орган-эффектор.

Рефлекторная дуга, которая образована всего двумя нервными клетками (чувствительным и мотонейроном, между которыми имеется один синапс) называется моносинаптической. Полисинаптическая рефлекторная дуга включает большее число нейронов: афферентный, вставочный (один или несколько) и эфферентный.

Существуют разнообразные классификации рефлексов.

- По расположению рецепторов рефлексы бывают: экстероцептивные (возникающие при раздражении рецепторов кожи, слизистой), интероцептивные (от рецепторов внутренних органов), проприоцептивные (от рецепторов мышц, связок, сухожилий).
- По отношению к физиологическим системам — соматические и вегетативные (Рис. 5).

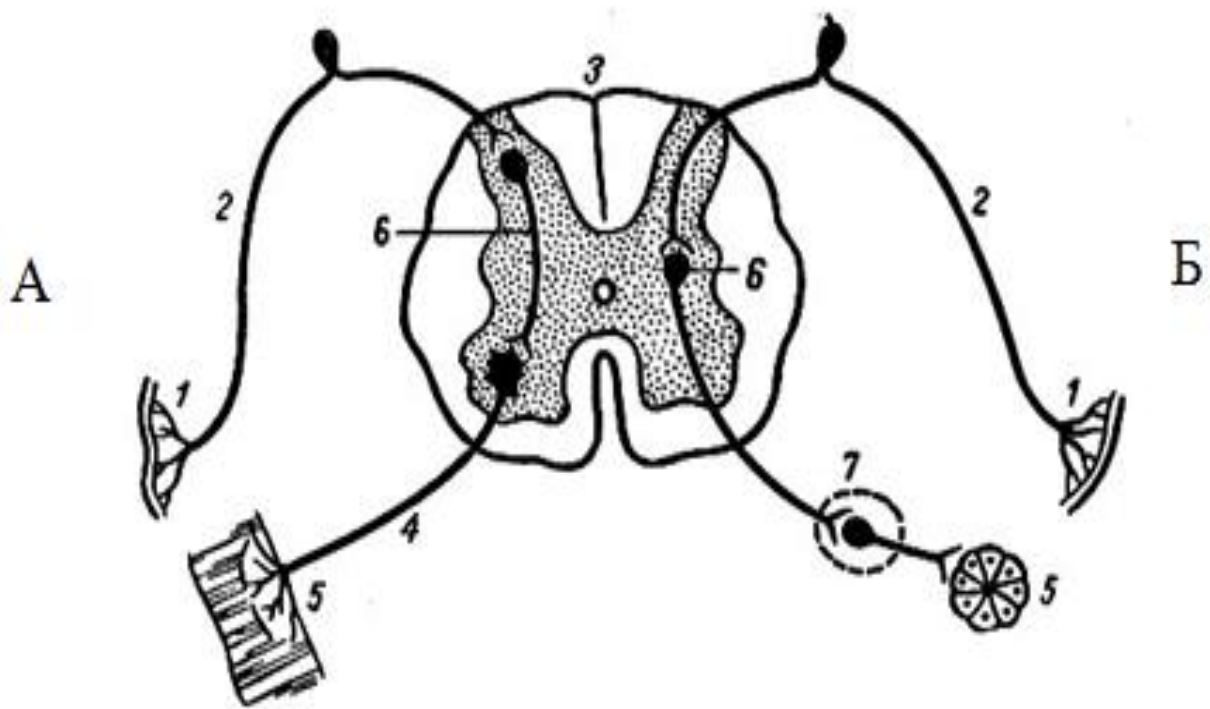


Рис. 5. Типы рефлекторных дуг: А — соматическая, Б — вегетативная. 1 — рецептор, 2 — афферентное звено, 3 — центральное звено, 4 — эфферентное звено, 5 — орган-эффектор, 6 — вегетативный нейрон, 7 — вегетативный ганглий.

- По происхождению: безусловные и условные.
- По биологическому значению: оборонительные, половые, пищевые, защитные и др.
- По характеру эффектора: сердечные, глазные, подошвенные и т.д.
- По конечному результату: двигательные, секреторные и др.

В зависимости от локализации центрального звена в ЦНС рефлексы классифицируют на спинальные (замыкаются в спинном мозге), бульбарные (в продолговатом мозге), кортикальные (в коре большого мозга) и др.

В настоящее время все чаще употребляется термин рефлекторное кольцо, отражающее наличие у рефлекса обратной связи для передачи в ЦНС информации о характере и силе рефлекторного ответа. Рефлекторное кольцо включает в себя рефлекторную дугу и обратную афферентацию от эффекторного органа в ЦНС.

Область расположения рецепторов, раздражение которых вызывает данный рефлекс называется рефлексогенной зоной или рецептивным полем. Одна

рефлексогенная зона может быть началом нескольких рефлексов и, наоборот, один рефлекс может возникать при раздражении нескольких рефлексогенных зон.

Параметры рефлекса:

- время рефлекса — время от начала раздражения рецептора до появления ответной реакции (латентный период);
- центральное время рефлекса — время, в течение которого происходит внутрицентрального проведение возбуждения;
- сила (объем), время и продолжительность рефлекторного ответа зависят от силы раздражителя, функционального состояния ЦНС и влияния других центров.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Общая характеристика функций ЦНС в организме.
2. Нейрон как структурно-функциональная единица ЦНС. Способы исследования и классификации нейронов. Гематоэнцефалический барьер. Глия, ее функции.
3. Синапсы, функциональная организация, механизмы передачи информации в синапсах ЦНС. Классификация синапсов. Нейромедиаторы.
4. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы. Краткий исторический очерк (Декарт, Прохазка, Шеррингтон, И.М. Сеченов, И.П. Павлов).
5. Рефлекторная дуга, ее звенья, виды рефлекторных дуг. Виды рефлексов.
6. Методы исследования функций ЦНС.
7. Спинной мозг. Функции передних и задних корешков спинного мозга. Классификация нервных волокон. Взаимодействие нейронов спинного мозга. Основные проводящие пути спинного мозга.
8. Рефлексы спинного мозга и их рецептивные поля.

9. Явление спинального шока, его механизм.
10. Электрофизиологические характеристики нейронов.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

Темы практических работ:

1. Исследование спинального шока у лягушки.
2. Спинальные рефлексы лягушки.
3. Анализ рефлекторной дуги.
4. Исследование сухожильных рефлексов у человека.

Работа 1. Исследование спинального шока у лягушки.

При отделении у лягушки спинного мозга от вышестоящих структур ЦНС возникает явление «спинального шока»: отсутствие всех рефлексов.

Цель работы: получить и изучить явление «спинального шока».

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: у лягушки концом острого скальпеля делают разрез на уровне верхних шейных сегментов, отделяя головной мозг от спинного, засекают время, немедленно подвешивают лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива и наблюдают за состоянием рефлекторной активности, исследуя защитные сгибательные рефлексы. Для этого кончики пальцев одной из задних лапок сдавливают пинцетом. При наличии спинального шока двигательный рефлекс отсутствует — лапка не отдергивается. Продолжая механически раздражать лапку через каждые 30 секунд, определяют продолжительность спинального шока — время от момента перерезки спинного мозга до появления рефлекса.

Оформление результатов работы: необходимо записать наблюдения в протокол и сделать выводы (примеры выводов приведены в приложении 1).

Работа 2. Спинальные рефлекс лягушки.

У спинальной лягушки после прекращения «спинального шока» наблюдается восстановление всех спинальных рефлексов. При воздействии на различные рецепторы в различных местах, выявляется зависимость ответных реакций от места раздражения.

Цель работы: исследовать некоторые спинальные рефлекс и выявить зависимость двигательных реакций от места раздражения.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; фильтровальная бумага; 0,5% раствор серной кислоты; стакан с водой. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: спинальные рефлекс исследуют, воздействуя на рецепторы с интервалом не менее 2-3 минут между раздражениями:

1. *Квакательный рефлекс.* Лягушку-самца берут двумя пальцами за боковые поверхности тела и отмечают возникновение квакательного рефлекса в ответ на механическое раздражение кожи спинки.

2. *Защитные рефлекс:* *Рефлекс сгибания.* Спинальную лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на крючке штатива. Пинцетом сдавливают кончики задней лапки и наблюдают возникновение рефлекса сгибания. *Рефлекс сбрасывания.* Спинальную лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на крючке штатива. Кусочек фильтровальной бумаги, смоченный 0,5% раствором серной кислоты, накладывают на наружную поверхность бедра и наблюдают возникновение защитного рефлекса сбрасывания бумажки той же лапкой, на которую нанесено раздражение. Удаляют кислоту, погружая лапку лягушки в стакан с водой. Повторяют опыт, помещая фильтровальную бумажку последовательно на нижнюю часть живота, на спинку и голень лягушки. В каждом случае наблюдают проявление защитного рефлекса у лягушки и отмечают его время. После каждого опыта удаляют остатки кислоты, погружая лягушку в стакан с водой.

Оформление результатов работы: необходимо записать наблюдения в протокол и внести полученные результаты в таблицу 1, сделать выводы.

Зависимость ответной реакции от места раздражения

№	Область раздражения	Время рефлекса	Характер ответной реакции
1	Бедро		
2	Спина		
3	Брюшко		
4	Голень		

Работа 3. Анализ рефлекторной дуги.

Для осуществления рефлекторной реакции необходима функциональная и анатомическая целостность всех звеньев рефлекторной дуги. Выключение любого звена приводит к прекращению рефлекса.

Цель: оценить роль различных звеньев рефлекторной дуги в осуществлении рефлекса.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; фильтровальная бумага; 0,5% раствор серной кислоты; стакан с водой; вата; 1% раствор новокаина. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: Спинальную лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на крючке штатива. Осторожно пинцетом погружают фильтровальную бумагу в стаканчик с 0,5% раствором серной кислоты и помещают бумагу на кожу в области голени лягушки, наблюдая ответную реакцию в виде сгибательного рефлекса. Затем бумагу удаляют и промывают лапку, погрузив её в стакан с водой.

Анализ рефлекторной дуги проводят путем последовательного выключения ее отдельных звеньев:

1. Выключение рецепторного звена рефлекторной дуги. В области голени под коленным суставом проводят круговой разрез кожи и снимают её с лапки, убедившись в отсутствии на лапке остатков кожи. На оголённую мышцу помещают фильтровальную бумагу, смоченную 0,5% раствором серной кислоты, и убеждаются в отсутствии рефлекса.

2. Выключение афферентного и эфферентного звеньев. На другой лапке разрезают кожу на задней поверхности бедра и отпрепаровывают седалищный нерв на протяжении 1,5–2 см. Раздражая лапку кислотой или пощипыванием пинцетом, убеждаются в целостности седалищного нерва и сохранении рефлексов. Приподняв нерв стеклянной палочкой, подкладывают под него ватную турунду, смоченную 1% раствором новокаина. Каждую минуту проверяют наличие рефлекса.

Седалищный нерв является смешанным и включает как афферентные (чувствительные), так и эфферентные (двигательные) волокна, участвующие в различных спинальных двигательных рефлексах. Под действием новокаина проведение импульсов сначала (через 1–2 мин) прекращается в афферентных волокнах, а затем (через 4–5 мин) в эфферентных.

Опустив лапку в раствор серной кислоты через 2 минуты после действия новокаина, убеждаемся в отсутствии сгибательного рефлекса. А накладывая смоченную 1% р-ром серной кислоты бумажку на кожу спинки лягушки, убеждаемся в участии этой лапки в защитном рефлексе и сохранении эфферентного пути.

Спустя 4–5 мин после воздействия на нерв новокаина, на спинку лягушки повторно накладываем смоченную 1% р-ром серной кислоты бумажку и убеждаемся в отсутствии рефлекса из-за прекращения проведения импульсов по эфферентному звену рефлекторной дуги.

3. Выключение центрального звена рефлекторной дуги (выключение нервных центров). Разрушаем спинной мозг зондом и наблюдаем исчезновение всех рефлексов.

Оформление результатов работы:

1. Отметьте результаты опыта: у интактной спинальной лягушки; после удаления рецепторов; после блокады седалищного нерва и после разрушения спинного мозга.

2. Сделайте выводы, оценив роль различных звеньев рефлекторной дуги в осуществлении рефлексов.

Работа 4. Исследование сухожильных рефлексов у человека.

Сухожильные рефлексы возникают в тех же мышцах, где произошло раздражение проприоцепторов. Быстрое растяжение мышцы механическим ударом по её сухожилию вызывает сокращение всей мышцы. Сухожильные рефлексы широко применяются в клинической практике для оценки уровня возбуждения, или «тонуса» ЦНС: усиление рефлексов расценивается как повышение облегчающих, активирующих влияний верхних уровней ЦНС; а ослабление рефлексов — как депрессия этих облегчающих влияний. *Клиническое значение сухожильных рефлексов.* Рефлексы могут изменяться в сторону понижения или утраты их (*гипорефлексия и арефлексия*) в результате изменения целостности и проводимости рефлекторной дуги. Усиление рефлексов носит название гиперрефлексии. Чаще всего причиной этого является поражение пирамидных путей — системы, через которую передаются тормозящие влияния коры головного мозга на сегментарные спинно-мозговые механизмы. Нередко возможно появление рефлексов, не существующих в норме и возникающих при поражениях нервной системы (назолабиальный рефлекс, хоботковый рефлекс и др.). Если симметричное понижение или повышение рефлексов не всегда является признаком патологии, то неравномерность их (*анизорефлексия*) обязательно указывает на органические заболевания.

Цель работы: получить и проанализировать некоторые рефлексы человека.

Оснащение: неврологический молоточек, стул. Исследование проводят на человеке.

Ход работы:

Локтевой сгибательный рефлекс (с двуглавой мышцы плеча). Испытуемый садится на стул с расслабленными руками, лежащими на коленях, в положении среднем между супинацией и пронацией. Неврологическим молоточком наносится легкий удар по сухожилию двуглавой мышцы плеча, которое располагается в области предплечья, чуть ниже локтевого сгиба. При ударе происходит небольшое сгибание кисти и предплечья. Рефлекторная дуга локтевого сги-

бательного рефлекса замыкается на уровне C_V - C_{VI} сегментов спинного мозга (Рис.6. В).

Локтевой разгибательный рефлекс (с трехглавой мышцы плеча). При исследовании рефлекса становятся сбоку от испытуемого, пассивно отводят его плечо кнаружи под прямым углом и поддерживают левой рукой у локтевого сгиба. Рука пациента полностью расслаблена! Удар неврологическим молоточком производят, отступив на 1–2 см от локтевого сгиба, предварительно пропальпировав сухожилие трехглавой мышцы в области плеча. Происходит разгибание предплечья. Рефлекторная дуга рефлекса замыкается на уровне C_{VII} - C_{VIII} сегментов спинного мозга (Рис.6. Г).

Коленный рефлекс. Испытуемый садится на стул, ноги слегка вытянуты вперед и расслаблены. Удар неврологическим молоточком наносится по сухожилию четырехглавой мышцы бедра в области нижней ямки коленной чашечки. В норме происходит разгибание ноги в коленном суставе. Если разгибание не происходит, то пациенту предлагают сильно сомкнуть пальцы рук в «замок» и растягивать их (прием Ендрашека). Рефлекторная дуга коленного рефлекса замыкается на уровне L_{III} - L_{IV} и проходит в составе бедренного нерва (Рис.6. А).

Ахиллов рефлекс. Испытуемому, стоящему коленями на стуле, неврологическим молоточком наносят легкий удар по ахиллову сухожилию икроножной мышцы в области нижней трети (у пяточной кости). В норме наблюдается подошвенное сгибание стопы. Рефлекторная дуга ахиллова рефлекса замыкается на уровне S_I - S_{II} и проходит в составе большеберцового нерва (Рис.6.Б).

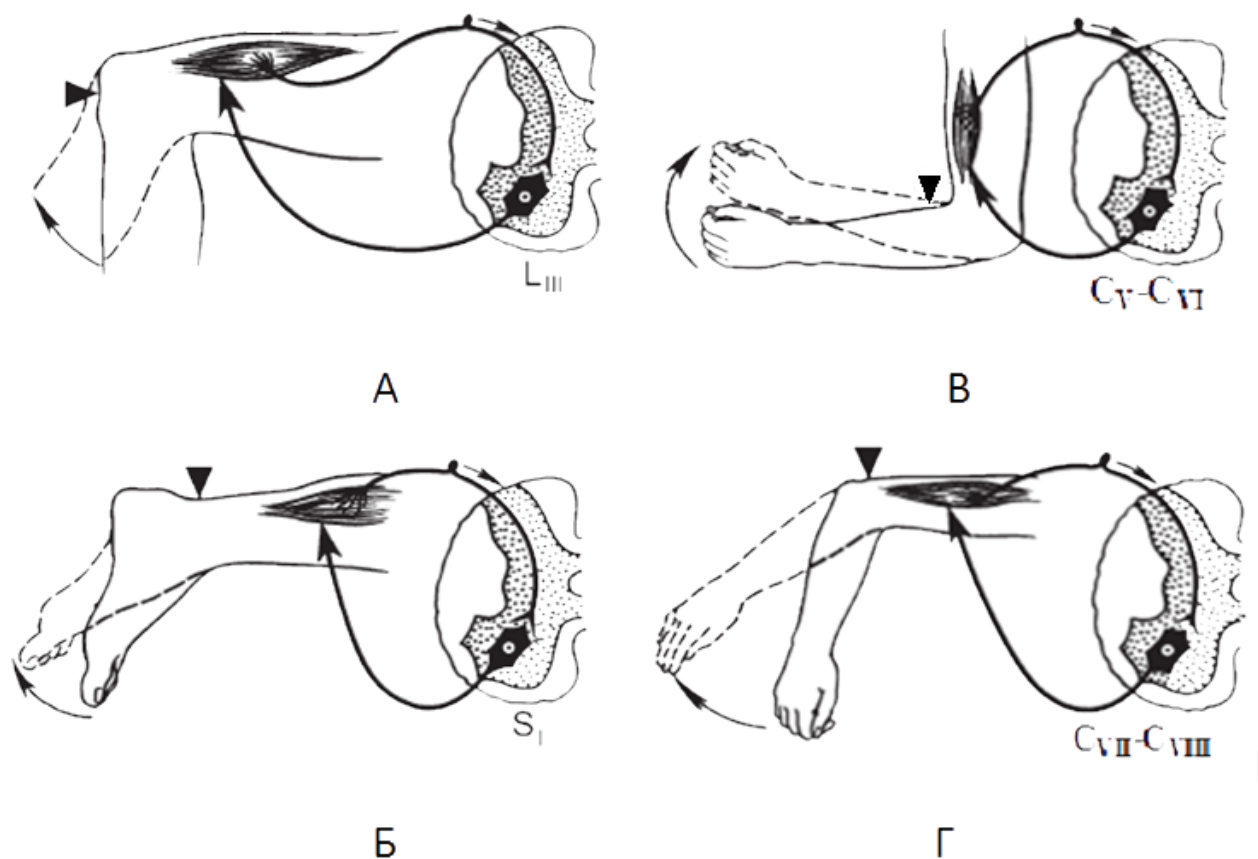


Рис. 6. Сухожильные рефлексy верхних и нижних конечностей: А — коленный; Б — ахиллов; В — сгибательный; Г — локтевой разгибательный.

Оформление результатов работы: на основании оценки рефлекторных реакций необходимо дать заключение о наличии проприоцептивной чувствительности в шейных и пояснично-крестцовом отделах позвоночника.

2. СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ. ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Координация деятельности нервной системы (взаимодействие ее структур, отдельных рефлексов, программ активности) обеспечивается прохождением информации по строго определенным путям — *генетически детерминированным (врожденным) нейронным сетям* — специфическим соединениям нейронов. Генетически детерминированные нейронные сети подразделяют на иерархическую, локальную, дивергентную и конвергентную сеть, реверберирующие нервные цепочки.

Иерархический тип межнейронных сетей имеет несколько уровней переключательных ядер, обеспечивающих очень точную передачу информации. Данные сети наиболее распространены в двигательных и сенсорных путях, а также характерны для сетей, выполняющих какую-то специфическую функцию. В двигательных системах иерархия нисходящая: моторная область коры больших полушарий посылает информацию через переключательные ядра ствола специфическим двигательным клеткам спинного мозга, а те далее «спускают команду» мышечным клеткам. У сенсорных систем иерархическая организация — восходящая.

Локальные сети широко распространены во всех мозговых сетях и удерживают поток информации в пределах одного иерархического уровня, часто действуя как фильтры. Образованные возбуждающими и тормозными интернейронами, они способны преобразовывать импульсы. В сочетании с дивергентными и конвергентными сетями локальные сети позволяют расширять, сужать или снова фокусировать поток информации на определенном иерархическом уровне.

Конвергентные сети обнаружены на всех нервных уровнях и представляют собой взаимодействие возбуждающих и тормозных вставочных интернейронов разных уровней. Мощные конвергентные пути сходятся на нейронах

ретикулярной формации, на командных нейронах коры больших полушарий, на мотонейронах спинного мозга. Конвергентные пути, подходящие к одному нейрону, делают этот нейрон интегратором соответствующих сигналов. Данный нейрон-интегратор определяет общий путь для приходящих к нему нервных импульсов.

Дивергентные сети составляют лишь небольшую часть всех нервных сетей (представлены в некоторых ядрах среднего мозга и ствола мозга) и образованы небольшими скоплениями нервных клеток. В данных сетях один нейрон имеет длинный аксон со множеством коллатералей, образующих контакты с огромным числом клеток в различных структурах мозга, и медиатор с «условным» действием (в зависимости от условий эффект от них может меняться). Действие дивергентных путей этих сетей часто не ограничено какой-либо специфической сенсорной, двигательной или другой функциональной системой. Однако, такое неспецифическое влияние на различные иерархические уровни и специфические функции, оказывает важную роль в интегративной деятельности ЦНС, обеспечивая согласованную их работу.

Объединение сетей между собой образует нервный центр — совокупность нейронов, расположенных в различных отделах ЦНС и обеспечивающих регуляцию определенной специфической функции. Также в регуляции функции могут участвовать несколько нервных центров, дополняющих и дублирующих друг друга. По типу регулируемых функций нервные центры бывают соматические, вегетативные и психические. По своим функциям нервные центры бывают моторные или сенсорные. По локализации различают спинальные, стволовые, мозжечковые, подкорковые и корковые нервные центры.

Независимо от выполняемой функции, нервные центры обладают рядом общих свойств, обусловленных располагающимися в них телами нейронов и синапсов:

1. *Одностороннее проведение возбуждения.* В нервном центре возбуждение распространяется в направлении от афферентных нейронов к эфферентным.

Это обусловлено односторонним проведением возбуждения в синапсах (выделением медиатора из пресинаптической мембраны).

2. *Задержка проведения возбуждения.* Через нервные центры возбуждение проводится медленнее, чем по нервам. Происходит центральная или синаптическая задержка из-за наличия в нервных центрах большого числа синапсов. Центральная задержка объясняется затратой времени на выделение из пресинаптической мембраны медиатора, его взаимодействие с рецепторами на постсинаптической мембране, на возникновение ВПСП и формирование потенциала действия на аксонном холмике. Практически все время осуществления рефлекса тратится на проведение возбуждения по соответствующему центру. Выделяют время рефлекса и центральное время этого рефлекса. *Время рефлекса* — это время от начала раздражения рецептора до появления ответной реакции (латентный период). *Центральное время рефлекса* — это время, в течение которого происходит внутрицентральное проведение возбуждения. *Сила рефлекса* зависит от числа активированных эффекторных нейронов (например, мото-нейронов). С усилением раздражения рецепторов сила рефлекторного ответа увеличивается до определенного предела.

3. *Суммация возбуждений.* Она проявляется в усилении рефлекторного ответа при увеличении до определенного предела частоты раздражений (*временная или последовательная суммация*), либо при увеличении количества возбужденных афферентных нервных волокон или рецепторов (*пространственная суммация*) (Рис. 7.). Основой обоих видов суммации является суммация ВПСП на мембране нейрона. Выделяемые на одиночный импульс кванты медиатора вызывают деполяризацию мембраны, т.е. возникновение ВПСП недостаточного для достижения КУД и развития ПД на аксоном холмике. При *временной суммации* частые подпороговые стимулы вызывают возникновение ПД в результате суммации ВПСП, возникающих на каждый стимул. При *пространственной суммации* рефлекторная реакция наблюдается в результате сложения ВПСП, возникающих от импульсов, одновременно приходящих к нейрону с различных

участков одного рецептивного поля. В естественных условиях оба эти вида суммации ВПСП сосуществуют.

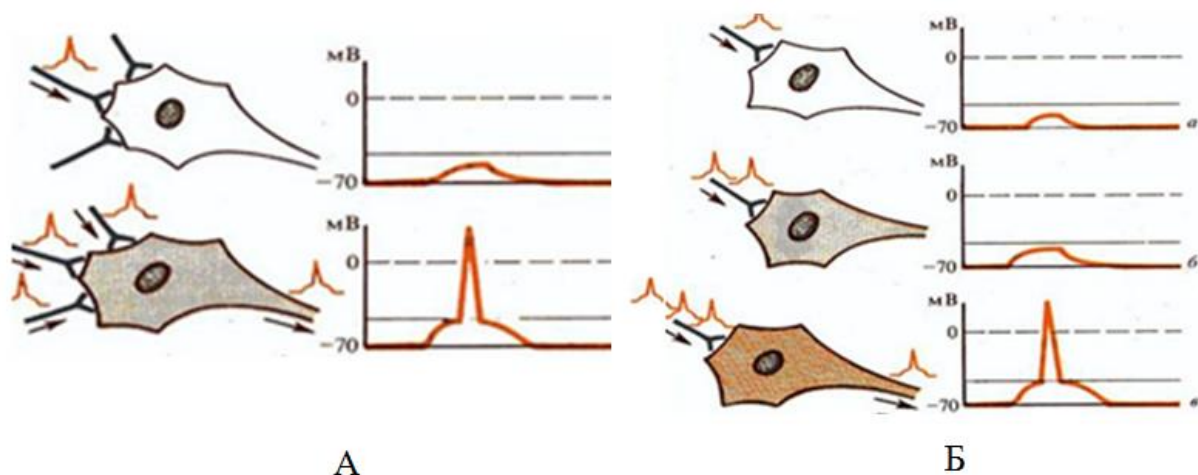


Рис. 7. Суммация возбуждений: А — пространственная (а — передача возбуждения с одного аксона и формирование ВПСП, б — генерация потенциала действия в результате передачи возбуждения с трех аксонов); Б — временная (а — одиночное раздражение, б — два раздражения, в — три раздражения и генерация потенциала действия).

4. Пространственная суммация лежит в основе *облегчения и окклюзии*. Нейроны могут входить в состав разных нервных центров. В каждом же нервном центре выделяют центральную зону и периферическую «кайму». Аксон чувствительного нейрона, приходящий в нервный центр, с помощью терминалей образует множество синаптических контактов с клетками центральной (пороговой) зоны и небольшое количество синапсов в кайме. Таким образом, на нейроны «каймы» приходится незначительная часть импульсов, формирующая подпороговые потенциалы.

Облегчение проявляется в увеличении суммы эффектов при совместном раздражении рецептивных полей двух рефлексов по сравнению с арифметической суммой эффектов при их раздельном раздражении: $8 > 3+3$ (Рис. 8. А). Наблюдается это, если у нервных центров этих рефлексов имеются общие нейроны, входящие в зону «каймы»: в результате они получают больше одновременно приходящих импульсов и возбуждаются в результате суммации их подпороговых потенциалов до КУД.

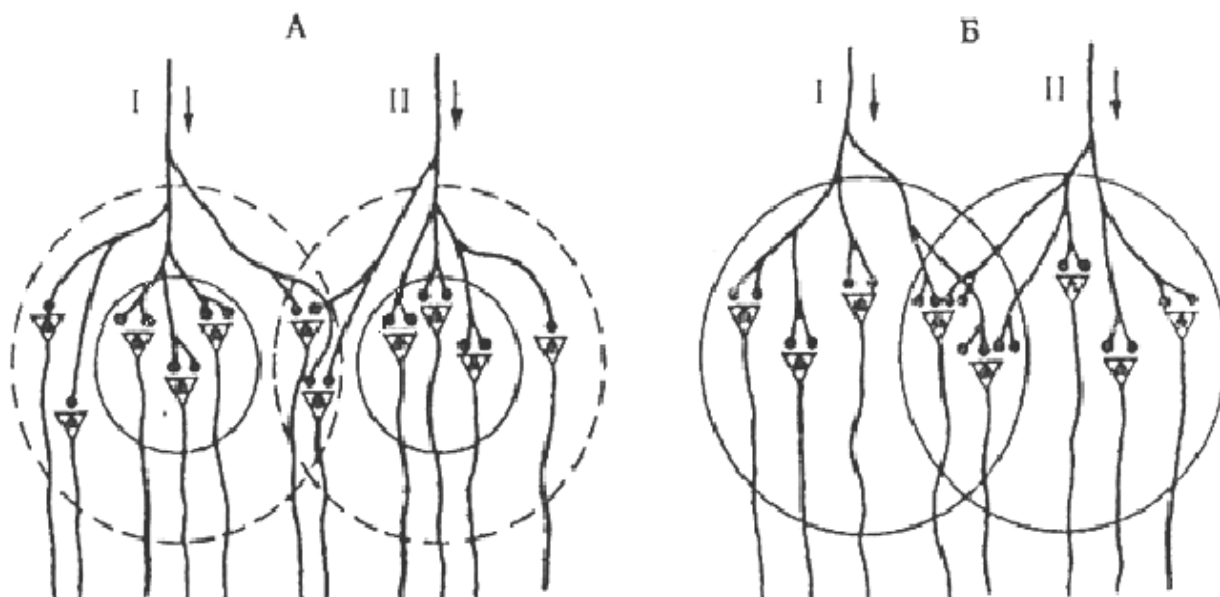


Рис. 8. Схема явления облегчения (А) и окклюзии (Б). Кругами обозначены центральные зоны (сплошная линия) и подпороговые зоны «каймы» (пунктирная линия) популяций нейронов.

При *окклюзии* (*закупорке*) центральные зоны различных нервных центров имеют часть общих нейронов. При совместном раздражении обоих нервных центров суммарный физиологический эффект оказывается меньше, чем арифметическая сумма этих эффектов при изолированном возбуждении каждого из этих центров: $8 < 5+5$ (см. Рис. 8. Б). Окклюзия может также наступать при сильном процессе возбуждения, когда общими являются мотонейроны каймы.

5. *Посттетаническая потенция* — усиление возбудимости нервного центра после его длительной ритмичной импульсации (с частотой более 300–600 имп/с). Посттетаническая потенция относится к процессам облегчения в ЦНС и имеет отношение к обучению и памяти. Данный эффект объясняется накоплением в пресинаптическом окончании ионов Ca^{2+} , а поэтому и большим выделением медиатора. Медиатор выделяется в синаптическую щель в больших количествах, что выражается в увеличении ответной реакции.

6. *Трансформация ритма*. В нервном центре может меняться частота приходящих импульсов, т. е. частота импульсов на выходе из нервного центра может отличаться от частоты на входе в него. Основным механизмом измене-

ния ритма являются кольцевые нервные сети с положительной и отрицательной обратными связями. В изменении ритма задействованы и мембранные механизмы. При *положительной трансформации ритма* — трансформации на увеличение: частота ответной импульсации нервного центра больше, чем частота поступающая от раздражителя. Объясняется это высокой (выше КУД) следовой деполяризацией или длительным ВПСИ на постсинаптической мембране нейронов. При *отрицательной трансформации ритма* — частота ответной импульсации нервного центра меньше, чем частота поступающая от раздражителя. Объясняется это следовой гиперполяризацией мембраны.

7. Последствие. Свойство проявляется в способности нервного центра сохранять возбуждение еще какое-то время после прекращения импульсации от раздражителя. Как и при трансформации ритма, последствие обусловлено мембранными механизмами — выраженной следовой деполяризацией или возникновением высокоамплитудных, полисинаптических ВПСИ в нейронах ЦНС, которые приводят к *кратковременному последствию*. Сетевые механизмы — циркуляция возбуждения по замкнутым кольцевым сетям (по вставочным интернейронам) нервных центров, т.е. по нейронным «ловушкам» (Рис. 9. В) — формируют *долговременное последствие*, которое может сохраняться достаточно длительное время.

8. Тонус нервных центров. В нервном центре постоянно существует фоновая биоэлектрическая активность (автоматия), которая обусловлена активирующим влиянием со стороны вышележащих отделов ЦНС и постоянным поступлением по афферентным волокнам импульсов от рефлексогенных зон (обратная связь). Также тонус нервного центра может быть обусловлен реверберацией возбуждения в нейронах центра — распространение возбуждения по кольцевым цепям нейронов (Рис. 9 В). Тонус нервного центра обеспечивает активность иннервируемого органа.

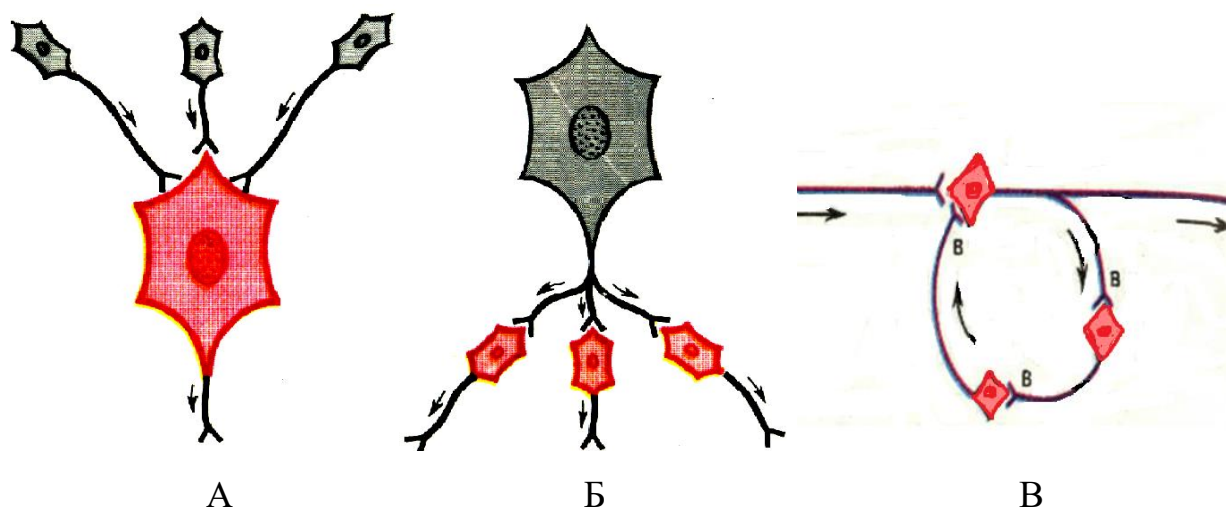


Рис. 9. Конвергенция (А), дивергенция (Б) и реверберация (В) возбуждений.

9. *Утомление нервных центров.* Нервные центры легко утомляемы. Это проявляется в частичном или полном прекращении рефлекторного ответа. Причиной утомления нервных центров является истощение запасов медиатора в нервных окончаниях; уменьшение чувствительности постсинаптической мембраны к его действию, а также уменьшение энергетических запасов нейрона.

10. *Высокая чувствительность к недостатку кислорода и действию фармакологических веществ.* Из-за высокой интенсивности аэробных процессов в нейронах гипоксия приводит к глубокому нарушению деятельности ЦНС. Чувствительность нервного центра к действию фармакологических веществ определяется химическим сродством фармакологических агентов к рецепторам нейронов и позволяет проводить избирательную регуляцию свойств нервного центра.

11. *Пластичность нервных центров.* При изменении условий нервные центры способны значительно расширять или менять свои функциональные возможности. Пластичность увеличивается в направлении от нервных центров спинного мозга к центрам коры больших полушарий. Способность обучаться, восстанавливаться и переучиваться максимальна в растущем организме и снижается с возрастом.

Проведение возбуждения в ЦНС реализуется за счет конвергенции, дивергенции и реверберации (см. Рис. 9).

Конвергенция — схождение нескольких нервных сетей на одном нейроне или нервном центре (см. Рис. 9. А). Благодаря конвергенции происходит «сжатие» объема информации (концентрация), поступающей от рецепторов к ЦНС и формируется интегративный ответ. *Дивергенция* — это свойство противоположное конвергенции — «расхождения» путей возбуждения на другие нервные сети (см. Рис. 9. Б). При дивергенции возбуждение от одного нейрона в нервном центре может переключаться на другие нейроны центра. Дивергенция обеспечивает иррадиацию — процесс распространения возбуждения от одного нейрона одновременно на многие другие. *Реверберация* — циркуляция импульсов в ЦНС по замкнутым цепочкам нейронов «нейронным ловушкам» (см. Рис. 9. В.). Циркуляция может продолжаться до тех пор, пока в ней не наступит утомление или какой-либо внешний тормоз не выключит одно из звеньев цепи. Реверберация лежит в основе последствия и кратковременной памяти.

Принципы координации деятельности ЦНС.

1. *Принцип общего конечного пути:* импульсы, приходящие в ЦНС от разных рецепторов могут сходиться на общих эфферентных нейронах и вызывать одни и те же рефлексы (Рис. 10. А). Один и тот же мотонейрон может включаться в различные рефлекторные дуги. Эти эфферентные нейроны образуют общий конечный путь самых разнообразных рефлексов и могут быть связаны с самыми различными рецепторными аппаратами через вставочные (промежуточные) нейроны.

2. *Принцип доминанты:* рефлексы, реализация которых наиболее важна для организма в данный момент времени, реализуются первыми, а осуществление других (менее значительных) — откладывается (тормозится). Принцип доминанты, который был открыт А.А. Ухтомским, один из основных принципов работы ЦНС, характеризующий наличие в ней «господствующих» центров с высоким уровнем тонической активности, удовлетворяющих жизненно важную потребность.

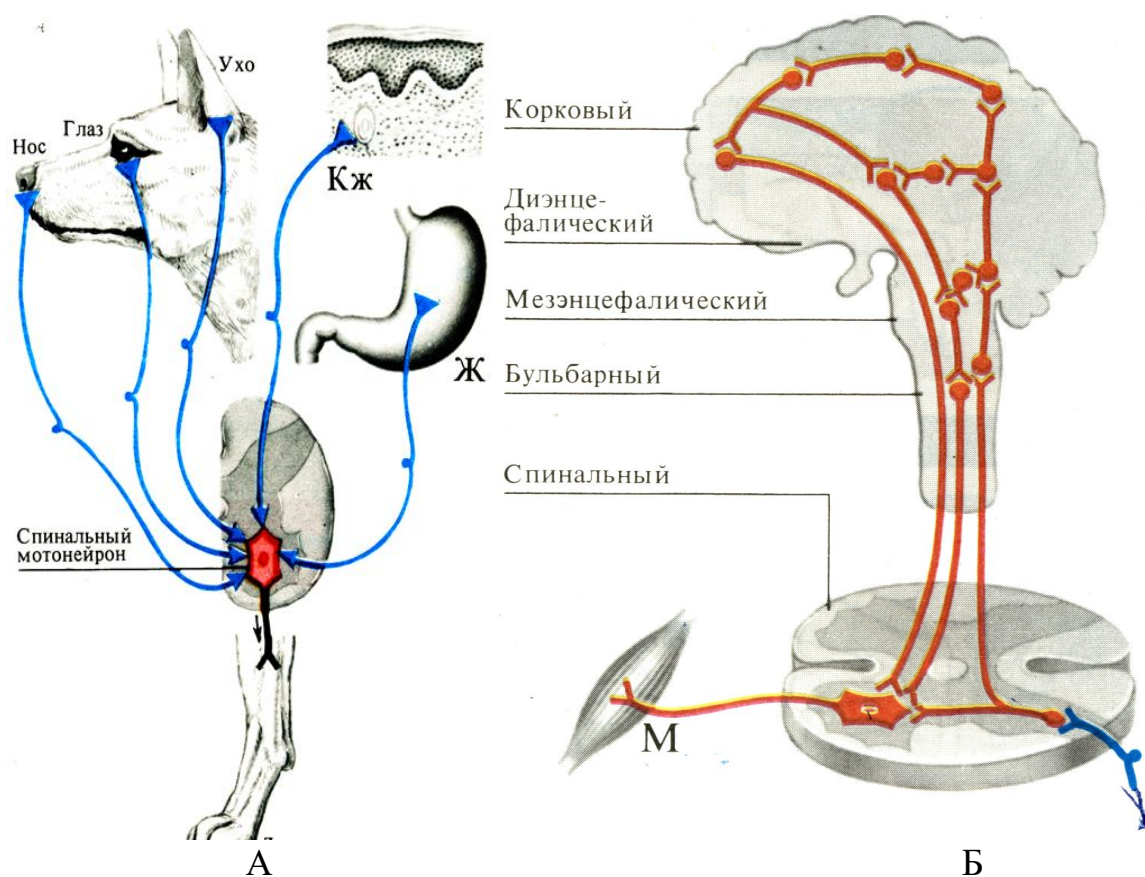


Рис. 10. Принципы общего конечного пути (А) и цефализации (Б) в координации деятельности ЦНС.

3. *Принцип обратной связи.* Коррекция большинства рефлексов осуществляется при участии обратной афферентации, необходимой для обратной связи с центром для информирования о достижении ожидаемого результата и координации деятельности.

4. *Принцип субординации (соподчинения). Принцип иерархичности.* В ЦНС регуляция и координация функций характеризуется подчинением низших (филогенетически ранних) отделов высшим (филогенетически более поздним). *Цефализация* заключается в сосредоточении регуляторных и координационных функций в структурах головного мозга (см. Рис. 10. Б), их высшее проявление — кортиколизация — вовлечение в разнообразные формы двигательной активности коры больших полушарий. При прекращении супраспинальных влияний наблюдается обратимое выключение спинальных рефлексов — спинальный шок. После прекращения спинального шока спинальные рефлексы восстанавливаются, однако проводниковая функция спинного мозга — нет.

5. *Принцип реципрокности (сопряженного взаимодействия)*. Осуществление противоположных рефлексов (сгибание и разгибание, жевание и глотание, и т.д.) возможно из-за согласованной работы их нервных центров: нейроны одного центра, возбуждаясь, тормозят через вставочные тормозные клетки нейроны другого и наоборот.

6. *Принцип компенсации функций*. Этот принцип основан на способности нервных структур к *пластичности* — при повреждении отдельных центров, их функции компенсируются за счет других центров и коры больших полушарий мозга.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Концепция генетически детерминированных нервных сетей.
2. Понятие нервного центра.
3. Свойства нервных центров:
 - одностороннее проведение возбуждения;
 - центральная задержка и время рефлекса;
 - суммация в нервных центрах, ее виды;
 - явление облегчения;
 - явление окклюзии;
 - явление последствия;
 - трансформация ритма возбуждения, механизмы;
 - посттетаническая потенциация;
 - тонус нервных центров;
 - утомление нервных центров;
 - пластичность нервных центров;
 - чувствительность к недостатку кислорода и некоторым ядам (действие на тормозные синапсы).

4. Основные принципы распространения процессов возбуждения в ЦНС и координации деятельности: иррадиация, доминанта, обратная связь, субординация и др.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

Темы практических работ:

1. Определение времени рефлекса по Тюрку. Соотношение между силой раздражения и временем рефлекса.
2. Исследование суммации возбуждений в нервных центрах.
3. Иррадиация возбуждения в ЦНС.
4. Влияние стрихнина и эфира на нервную систему.
5. Утомляемость нервных центров.

Работа 1. Определение времени рефлекса по Тюрку.

Соотношение между силой раздражения и временем рефлекса. Время рефлекса определяют у лягушки от момента раздражения лапки кислотой до появления ответной реакции. Время рефлекса зависит от силы раздражителя: при увеличении силы воздействия время рефлекса укорачивается.

Цель работы: овладеть методикой определения времени рефлекса у лягушки. Установить зависимость времени рефлекса от силы раздражителя.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; 0,1%, 0,25%; 0,5% и 1,0% растворы серной кислоты; стакан с водой; вата; метроном. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: подвешивают спинальную лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива. Убедившись в исчезновении спинального шока, одну из задних лапок лягушки погружают в стаканчик с 0,1% раствором серной кислоты и одновременно включают метроном. Время рефлекса фиксируют по ударам метронома от момента погружения лапки в кислоту до начала сгибательного рефлекса. Проведя измерение, обмывают лапку лягушки водой. Для вычисления

среднего времени рефлекса для данной силы раздражителя повторяют опыт трижды с интервалом 2–3 минуты. После каждого определения смывают кислоту с кожи лягушки водой. Затем измеряют время рефлекса, раздражая лапку 0,25%, 0,5% и 1% растворами серной кислоты, делая 2–3 минутный перерыв между измерениями.

Оформление результатов работы: необходимо зарисовать схему опыта и занести полученные результаты в таблицу 2, сделать выводы.

Таблица 2

Сила раздражителя	Время рефлекса (в сек.)
0,1%	
0,25%	
0,5%	
1,0%	

Работа №2. Исследование суммации возбуждений в нервных центрах.

Слабые редкие подпороговые раздражения, не вызывающие ответной рефлекторной двигательной реакции, могут ее вызвать, если раздражения такими же слабыми импульсами наносить в более частом ритме.

Цель: исследовать явление последовательной суммации возбуждений в нервных центрах.

Оснащение: препаровальный набор; лабораторный электростимулятор с электродами. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: Готовят препарат таламической лягушки, срезая ей голову сразу позади глаз так, чтобы разрез мозга был на уровне нижних полюсов полушарий мозга. Электроды от электрического стимулятора прикладывают к голени задней конечности и находят пороговую силу раздражающего тока при частоте раздражения 1Гц, постепенно увеличивая силу тока до появления слабых вздрагиваний отдельных мышц голени. Не изменяя напряжения, увеличивают частоту стимулов до 30–40 имп/сек. В результате наступает последовательная суммация возбуждений в нейронах двигательного центра, и лягушка совершает прыжок.

Оформление результатов работы: необходимо объяснить причину наблюдаемых явлений и сделать вывод.

Работа 3. Иррадиация возбуждения в ЦНС.

При иррадиации возбуждений очаг возбуждения, возникнув в одном нервном центре, охватывает другие центры даже без их специфической стимуляции. При усилении раздражения кончиков пальцев задней лапки у лягушки наблюдается последовательное вовлечение в рефлекторную реакцию всех конечностей.

Цель: исследовать явление иррадиации возбуждений в нервных центрах.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: подвешивают спинальную лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива. Убедившись в исчезновении спинального шока, пинцетом слабо сдавливают кончики пальцев задней лапки и наблюдают слабое движение раздражаемой лапки. Постепенно усиливая раздражение, обращают внимание на последовательное вовлечение в рефлекторную реакцию остальных конечностей.

Оформление результатов работы: результаты наблюдений необходимо занести в протокол и сделать вывод о зависимости степени иррадиации возбуждения в ЦНС от силы раздражения.

Работа №4. Влияние стрихнина и эфира на нервную систему.

Взаимодействие процессов возбуждения и торможения лежит в основе координации деятельности ЦНС. После введения стрихнина и эфира наблюдается нарушение этих процессов в ЦНС: стрихнин блокирует тормозные синапсы, способствуя иррадиации возбуждения, эфир — угнетает возбуждение.

Цель работы: исследование влияния различных фармакологических веществ на координационную деятельность ЦНС.

Оснащение: стеклянный колпак; шприц с иглой; тарелка; марлевая салфетка; 0,1% раствор нитрата стрихнина; эфир. Исследование проводят на лягушках.

Ход работы: лягушке вводят под кожу спины 0,5мл раствора стрихнина 1:1000 и помещают ее на поднос под стеклянный колпак для наблюдения. Наблюдают за развитием стрихнинового отравления, каждые 1–2 минуты про-

веря возбуждение покачиванием подноса, прикосновением к лапке лягушки, ударом по подносу.

Вторая лягушка располагается под колпаком, содержащем ватку с эфиром. Со временем под действием эфира мышечный тонус лягушки снижается и далее полностью исчезает, возбуждение отсутствует. Наблюдая за состоянием лягушек, убеждаются в нарушении координационной деятельности ЦНС под действием эфира и стрихнина.

Оформление результатов работы: необходимо записать наблюдения в протокол и сделать выводы.

Работа 6. Утомляемость нервных центров.

При усилении раздражения наблюдается укорочение времени рефлекса, но постепенно, с нарастанием утомления в ЦНС, отмечается все большее удлинение времени рефлекса.

Цель: исследовать свойство утомляемости нервных центров.

Оснащение: препаративный набор; штатив с крючком; метроном. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: подвешивают спинальную лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива. Убедившись в исчезновении спинального шока, определяют несколько раз время рефлекса сгибания в ответ на сдавливание лапки. В начале опыта наблюдают укорочение времени рефлекса в ответ на новые раздражения. Постепенно, с нарастанием утомления в ЦНС, отмечают все большее удлинение времени рефлекса. Затем, после достаточного отдыха, наблюдают восстановление времени реакции до первоначальных значений. При соблюдении интервалов между раздражениями в 2–3 минуты время рефлекса вообще не изменяется.

Оформление результатов работы: необходимо объяснить полученные результаты и сделать вывод о роли утомляемости нервных центров в деятельности целостного организма.

3. ТОРМОЖЕНИЕ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

История открытия центрального торможения и современное представление о нем. Доказательством существования торможения в ЦНС стали классические опыты И. М. Сеченова (1862 г.). Определяя время сгибательного рефлекса у лягушки после перерезки головного мозга на уровне зрительных бугров, им было обнаружено его значительное удлинение, если на зрительные бугры помещался кристаллик поваренной соли («Сеченовское торможение»). При удалении соли, время рефлекса восстанавливалось. Результаты опытов позволили И.М. Сеченову сделать вывод о том, что в таламической области мозга лягушки существуют нервные центры, оказывающие тормозящее влияние на спинномозговые рефлексы. В настоящее время установлено, что эти тормозные структуры входят в состав ретикулярной формации и располагаются по всей ЦНС. В 1880 году немецкий физиолог Ф. Гольц показал торможение спинальных рефлексов при «пересечении» двух рефлексов: сгибательный рефлекс у лягушки при опускании ее лапки в кислоту тормозился одновременным сжатием пинцетом другой лапки. Прямое же подтверждение центрального торможения было получено в 1941-1942 гг. Д. Ллойдом и Б. Реншоу, которые выявили в ЦНС специфические тормозные вставочные нейроны. Реншоу открыл в спинном мозге целую систему тормозных нейронов, названную в его честь тормозной системой Реншоу. Данная система осуществляет возвратное торможение, обеспечивая координацию рефлексов, и задает направление потоку возбуждения. Она также предохраняет нейроны от перевозбуждения. При выключении системы Реншоу, например, с помощью стрихнина (он блокирует тормозные синапсы), наблюдается стрихниновое отравление. Оно проявляется общими судорожными сокращениями всех мышц — из-за беспрепятственного распространения возбуждения по всей ЦНС.

Открытие И.М. Сеченовым «центрального торможения» легло в основу теории Ч.С. Шеррингтона об интергративной деятельности мозга. Ч.С.Шеррингтон также предположил, что торможение постсинаптического

нейрона может быть связано с гиперполяризацией его мембраны. В 1951 г. его ученик Дж. Экклс экспериментально доказал такой механизм торможения, наблюдая прямое торможение мотонейронов мышц-сгибателей при возбуждении центра мышц-разгибателей: нервные импульсы от афферентного нерва, возбуждающие мотонейроны мышц-разгибателей в спинном мозге, по коллатералям параллельно активируют вставочные тормозные нейроны, заканчивающиеся на центре мышц-сгибателей. В дальнейшем этот вид торможения был обнаружен в промежуточных нейронах всех уровней ЦНС.

Торможение, как и возбуждение, активный физиологический процесс, вызываемый возбуждением и внешне проявляющийся в подавлении другого возбуждения. Распространяется торможение вместе с процессом возбуждения. В настоящее время принято выделять две формы торможения: первичное и вторичное (Табл. 3).

Таблица 3

Центральное торможение			
Первичное		Вторичное	
Пресинаптическое	Постсинаптическое: - прямое (афферентное), - возвратное, - латеральное, - реципрокное.	Пессимальное	Торможение вслед за возбуждением

Если торможение развивается в ЦНС активацией специфических тормозных клеток и тормозных синапсов, то говорят о *первичном торможении*. При *вторичном торможении* участия тормозных структур не требуется: оно возникает в результате изменения функциональной активности обычных возбудимых нейронов.

Все тормозные нейроны (например, клетки Реншоу в спинном мозге, грушевидные нейроны в коре мозжечка, звездчатые клетки коры большого мозга и др.) относятся к вставочным, имеют короткий аксон и тормозной медиатор (ГАМК, глицин).

Механизмами торможения являются процессы гиперполяризации или стойкой деполяризации мембраны нервных клеток. Постсинаптическое тормо-

жение развивается в результате изменения проницаемости мембраны: действие тормозного медиатора приводит к открытию на постсинаптической мембране хлорных и/или калиевых ионных каналов. В результате происходит вход ионов Cl^- и/или выход ионов K^+ из клетки по градиентам концентраций, что проявляется *гиперполяризацией* постсинаптической мембраны и увеличением порога. Таким образом, выделение тормозного медиатора приводит к возникновению *тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП)* и невозможности формирования ПД. *Стойкая длительная деполяризация мембраны* также вызывает увеличение порога возбуждения. Оба эти процесса (гиперполяризация и стойкая деполяризация) проявляются в снижении возбудимости нейрона и, следовательно, его торможении.

Тормозные синапсы располагаются чаще всего на соме нейрона вблизи аксонного холмика. Если при суммации всех приходящих в нейрон постсинаптических потенциалов (ВПСП и ТПСП) на аксонном холмике мембранный потенциал не достигает критического уровня деполяризации, то ПД на аксоне не возникает и возбуждения нейрона не происходит. Таким образом, нейрон оказывается заторможен или выключен из нейронной цепи. Постсинаптическое торможение предотвращает возникновение процесса возбуждения.

Итак, *первичное торможение* развивается при наличии специальных тормозных структур. Первичное торможение может быть *постсинаптическим* и *пресинаптическим*.

Постсинаптическое торможение развивается на постсинаптической мембране и проявляется в снижении возбудимости нейрона. Оно связано с наличием вставочных тормозных нейронов, аксоны которых выделяют тормозные медиаторы. Под влиянием этих медиаторов возникает торможение мотонейронов. Формирующиеся при этом ТПСП на мембране нейрона суммируются с другими ТПСП и ВПСП. В результате нейрон возбуждается (при преобладании ВПСП) или тормозится, если не достигается КУД (Рис. 11).

В зависимости от локализации тормозной клетки в нейронной цепочке, различают следующие виды постсинаптического торможения: возвратное, латеральное, прямое и реципрокное.

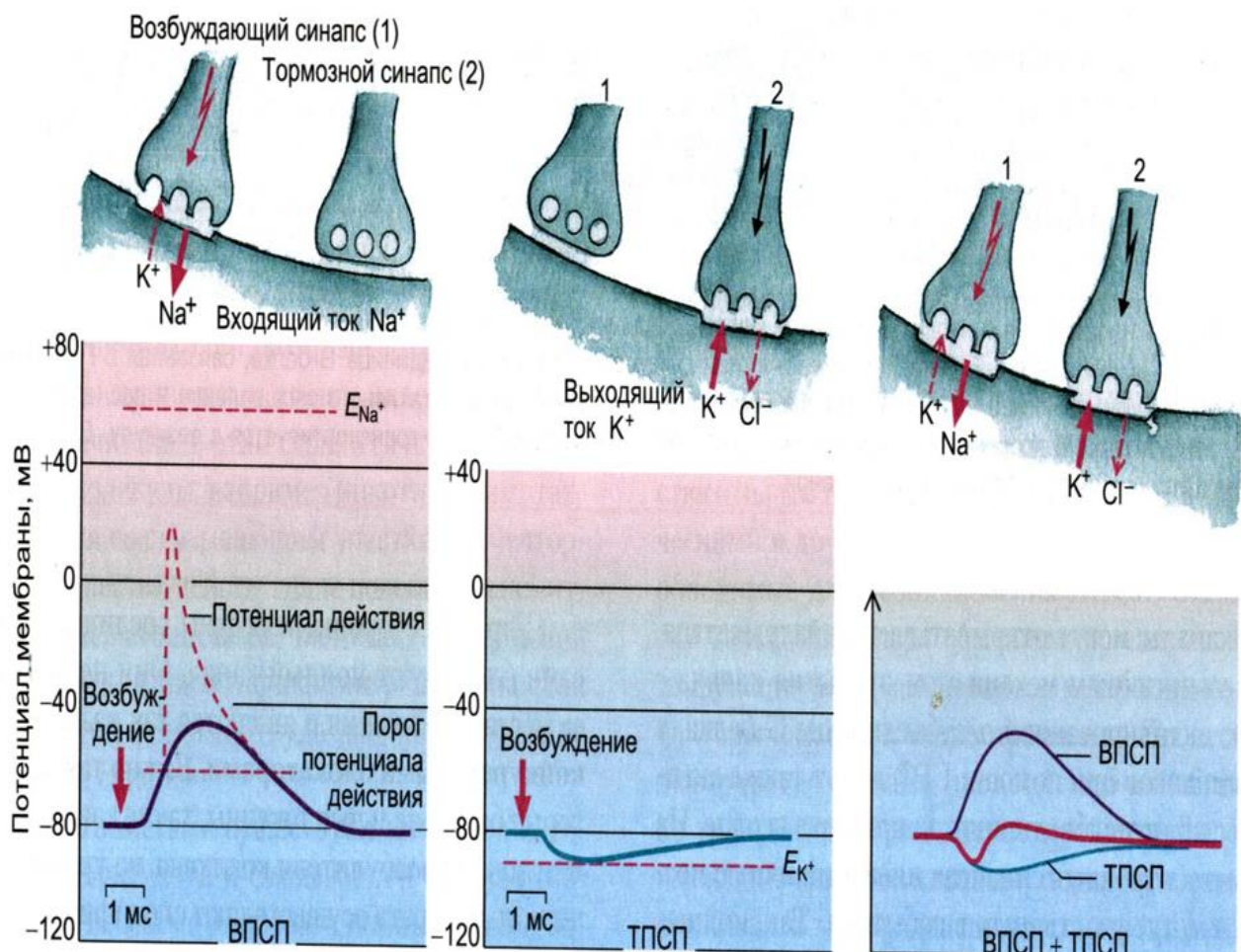


Рис. 11. Изменение мембранного потенциала нервной клетки при ТПСП и ВПСП.

Возвратное торможение функционирует по принципу отрицательной обратной связи (Рис. 12.2.). Оно характеризуется самоторможением мотонейронов через коллатерали, замыкающиеся на вставочных тормозящих их активностях нейронах (например, на тормозных интернейронах Реншоу). Чем больше возбуждение мотонейрона, тем больше тормозное влияние на него клеток Реншоу. Физиологическое значение возвратного торможения в предохранении нейронов от перевозбуждения.

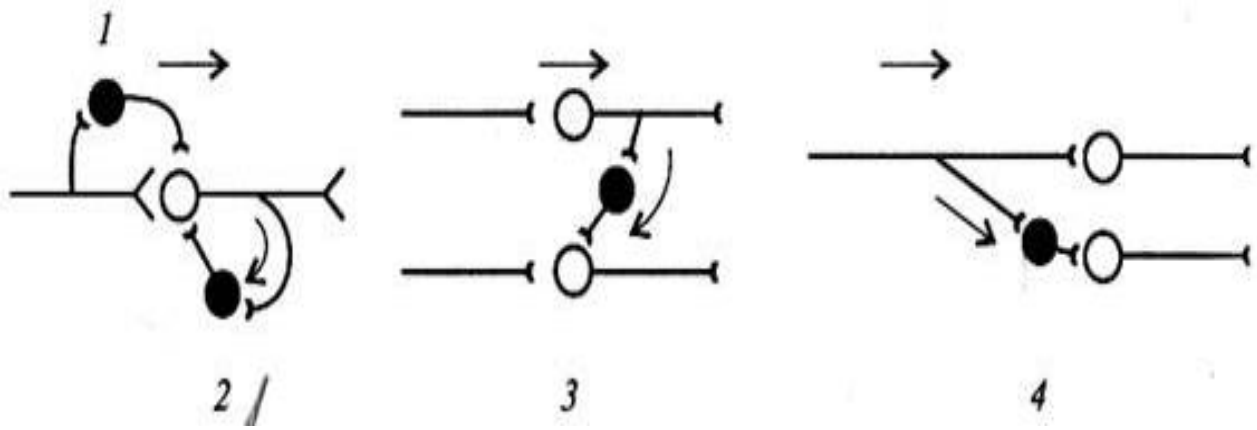


Рис. 12. Первичное постсинаптическое торможение: 1 — прямое, 2 — возвратное, 3 — латеральное, 4 — реципрокное.

Латеральное торможение характеризуется тем, что вставочные тормозные нейроны влияют на соседнюю цепь нейронов и участок торможения образуется сбоку (латерально) от возбужденного нейрона (см. Рис.12.3.). Латеральное торможение наблюдается в сенсорных системах.

Прямое (афферентное) торможение проявляется в выделении тормозного медиатора (глицин) из вставочного тормозного нейрона, возбуждающегося от чувствительного (афферентного) нейрона (см. Рис. 12.1.). Это приводит к увеличению проницаемости мембраны для K^+ и Cl^- , возникновению гиперполяризации или ТПСП на мотонейроне. Прямое торможение лежит в основе формирования реципрокных отношений.

Реципрокное торможение наблюдается при осуществлении согласованности антагонистических реакций (например, при работе мышц сгибателей и разгибателей) (см. Рис.12.4.). Оно характеризуется тем, что афферентное возбуждение мотонейронов мышц-агонистов одновременно тормозит мотонейроны мышц-антагонистов через вставочные тормозные нейроны (Рис. 13.). Физиологический смысл реципрокного торможения заключается в координации деятельности рефлексов без дополнительного контроля.

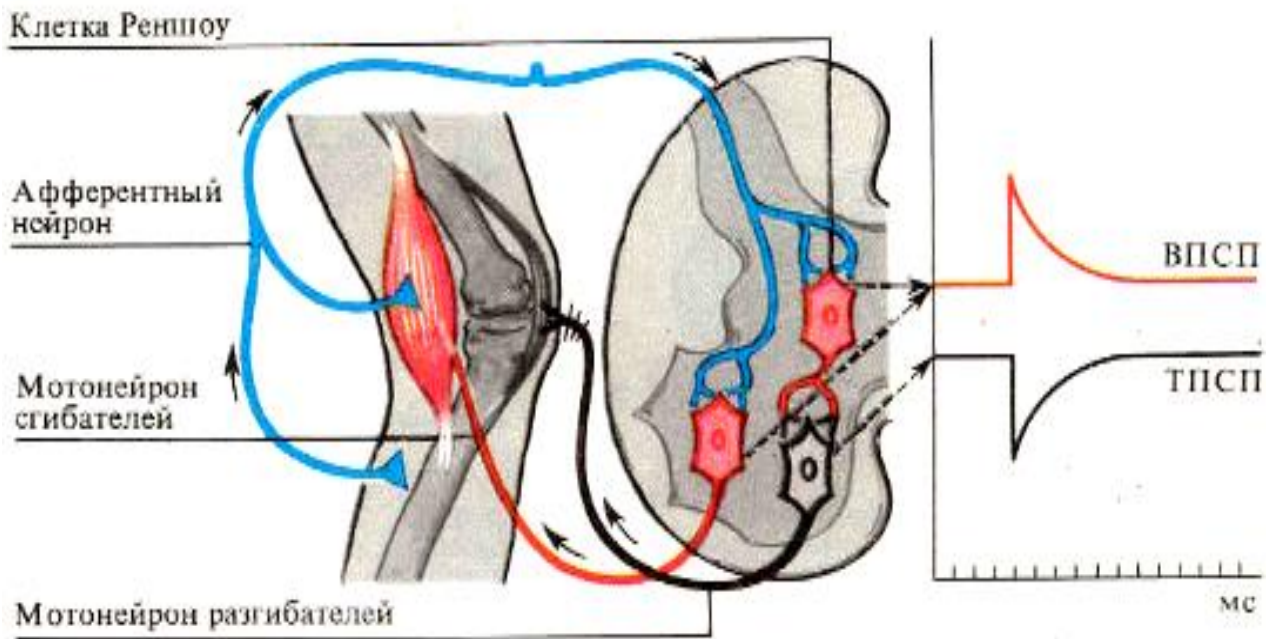


Рис. 13. Схема реципрокной (взаимосочетанной) иннервации мышц-антагонистов.

Пресинаптическое торможение развивается в аксо-аксональных синапсах, где функция одного возбуждающего синапса тормозится на уровне пресинаптического звена другим синапсом, образованным тормозным нейроном непосредственно на пресинаптических терминалях первого (Рис. 14.). В физиологическом смысле, пресинаптическое торможение позволяет затормозить отдельные синаптические входы на возбуждающем нейроне, тем самым регулируя приток сенсорной импульсации в ЦНС.



Рис. 14. Пресинаптическое торможение: 1 — тормозной нейрон, 2 — мотонейрон.

Механизм действия пресинаптического торможения. Выделяющийся из синапса тормозной клетки (1) в аксонную терминаль тормозной медиатор блокирует проведение импульсов по аксону возбуждающего нейрона (2), т.о. вызывает его стойкую длительную деполяризацию. Это препятствует поступлению импульса к возбуждающему синапсу нейрона (2) и выделению им медиатора. Пресинаптическое торможение длится гораздо дольше постсинаптического торможения.

Вторичное торможение, не требует специальных тормозных структур. Различают вторичное торможение пессимальное и возникающее вслед за возбуждением. *Пессимальное торможение* развивается в возбуждающих синапсах при высокой частоте раздражения, что приводит к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны. При этом возбудимость снижается из-за инактивации натриевых каналов (Рис. 15 Г.).

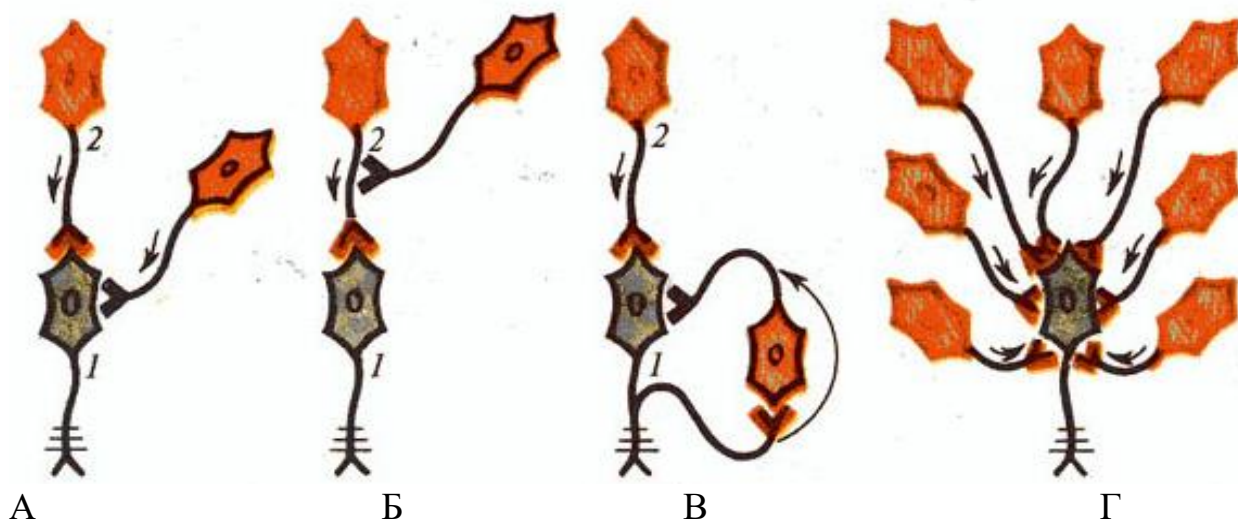


Рис. 15. Различные виды торможения: А — прямое, Б — пресинаптическое, В — возвратное, Г — пессимальное. 1,2 — нейроны.

Торможение вслед за возбуждением развивается, когда потенциал действия, возникающий в нервной клетке, сопровождается следовой гиперполяризацией мембраны. При этом образующиеся ВПСП от приходящих к нейрону импульсов, не достигают КУД и распространения возбуждения не наблюдается.

Явление индукции. В ЦНС наблюдается *индукция* (лат. *inductio* — введение, наведение) процессов возбуждения и торможения. Это означает, что торможение и возбуждение сменяют или побуждают возникновение друг друга. Индукция считается *одновременной*, если процесс возбуждения одних нервных образований, инициирует состояние торможения в других, находящихся рядом или в удалении нервных клеток, и наоборот. Например, возбуждение центра вдоха тормозит центр выдоха. Такая индукция считается *отрицательной*. Если очаг торможения вызывает возбуждение — индукция *положительная*.

Различают также *последовательную индукцию* — процессы возбуждения и торможения последовательно сменяют друг друга, пока не произойдет угасание этих процессов. Например, попеременное сгибание и разгибание передних и задних конечностей у животных обусловлено последовательной индукцией в нервных центрах.

Таким образом, деятельность ЦНС это постоянное взаимодействие процессов возбуждения и торможения. При взаимодействии торможения с возбуждением в ЦНС осуществляется согласование всех функций организма между собой и с окружающей средой: анализ и синтез приходящих в ЦНС сигналов, формирование адекватного ответа организма, ограничение возбуждения, предотвращение перевозбуждения, угнетение малосущественных ответных реакций.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. История открытия центрального торможения. Работы И.М. Сеченова.
2. Значение открытия И.М. Сеченовым центрального торможения для развития физиологии.
3. Тормозной и возбудительный процессы как основа координации нервных функций.
4. Тормозные структуры в ЦНС (тормозные клетки и синапсы).
5. Тормозные медиаторы, действие их на постсинаптическую мембрану.
6. Классификация видов центрального торможения. Первичное и вторичное.
7. Современные представления о механизмах центрального торможения (Дж. Экклс, Реншоу).
8. Постсинаптическое торможение, виды, механизмы.
9. Пресинаптическое торможение, механизмы.
10. Вторичное торможение, виды, механизмы.
11. Явление индукции в ЦНС.
12. Особенности процесса торможения в ЦНС.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

Темы практических работ:

1. Центральное торможение — «опыт Сеченова».
2. Взаимное торможение спинальных рефлексов по Гольцу.

Работа 1. Центральное торможение — «опыт Сеченова».

Опыт И.М. Сеченова по изучению центрального торможения иллюстрирует наличие тормозных влияний ретикулярной формации на спинальные структуры. Механизм «сеченовского» торможения заключается в том, что нисходящие влияния от ретикулярной формации, активируя тормозные вставочные нейроны спинного мозга (клетки Реншоу) вызывают торможение мотонейронов.

Цель работы: ознакомиться с опытом Сеченова по изучению центрального торможения рефлексов.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; 0,5% раствор серной кислоты; стакан с водой; вата; метроном; кристаллики $NaCl$; раствор Рингера. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: производят декапитацию лягушки тотчас позади глаз, Затем обнажают головной мозг и скальпелем делают поперечный «сеченовский разрез» (Рис. 16.А) между нижними полюсами больших полушарий и двухолмием среднего мозга. Определяют время рефлекса по Тюрку, используя 0,5% раствор серной кислоты. Убедившись в отсутствии крови, на разрез мозга на зрительные бугры помещают кристаллик соли ($NaCl$) (Рис.16.Б).

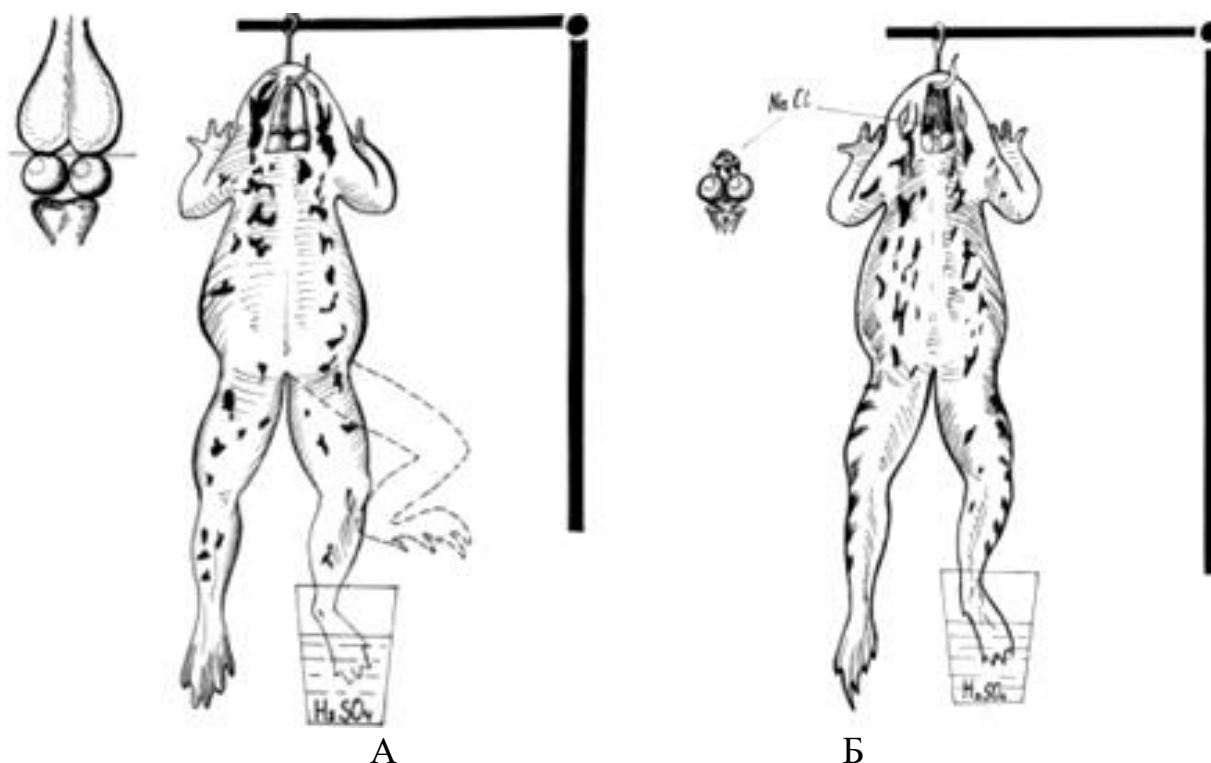


Рис. 16. Воспроизведение «опыта И.М.Сеченова» по выявлению центрального торможения.

Через 1–2 минуты вновь определяют время рефлекса. При удлинении времени рефлекса или его исчезновении, удаляют соль и промывают разрез мозга раствором Рингера. Через 5–7 минут еще раз определяют время рефлекса, отмечая, восстановился ли рефлекс. Если после наложения кристаллика $NaCl$ у лягушки отмечаются судороги, то это свидетельствует о наличии крови на поверхности разреза мозга и проникновении растворенной в ней соли в нижележащие отделы мозга. В этом случае поверхность мозга промывают раствором Рингера, осушают ватным тампоном и повторяют опыт.

Оформление результатов работы: необходимо зарегистрировать результаты работы в таблицу 4 и сделать выводы; необходимо зарисовать головной мозг лягушки, указав «сеченовский разрез» и механизм «сеченовского торможения» (Рис. 17).

Изменение времени рефлекса при «сеченовском торможении»

Условия	Время рефлекса в секундах
После удаления больших полушарий	
При раздражении таламуса солью	
После удаления соли	

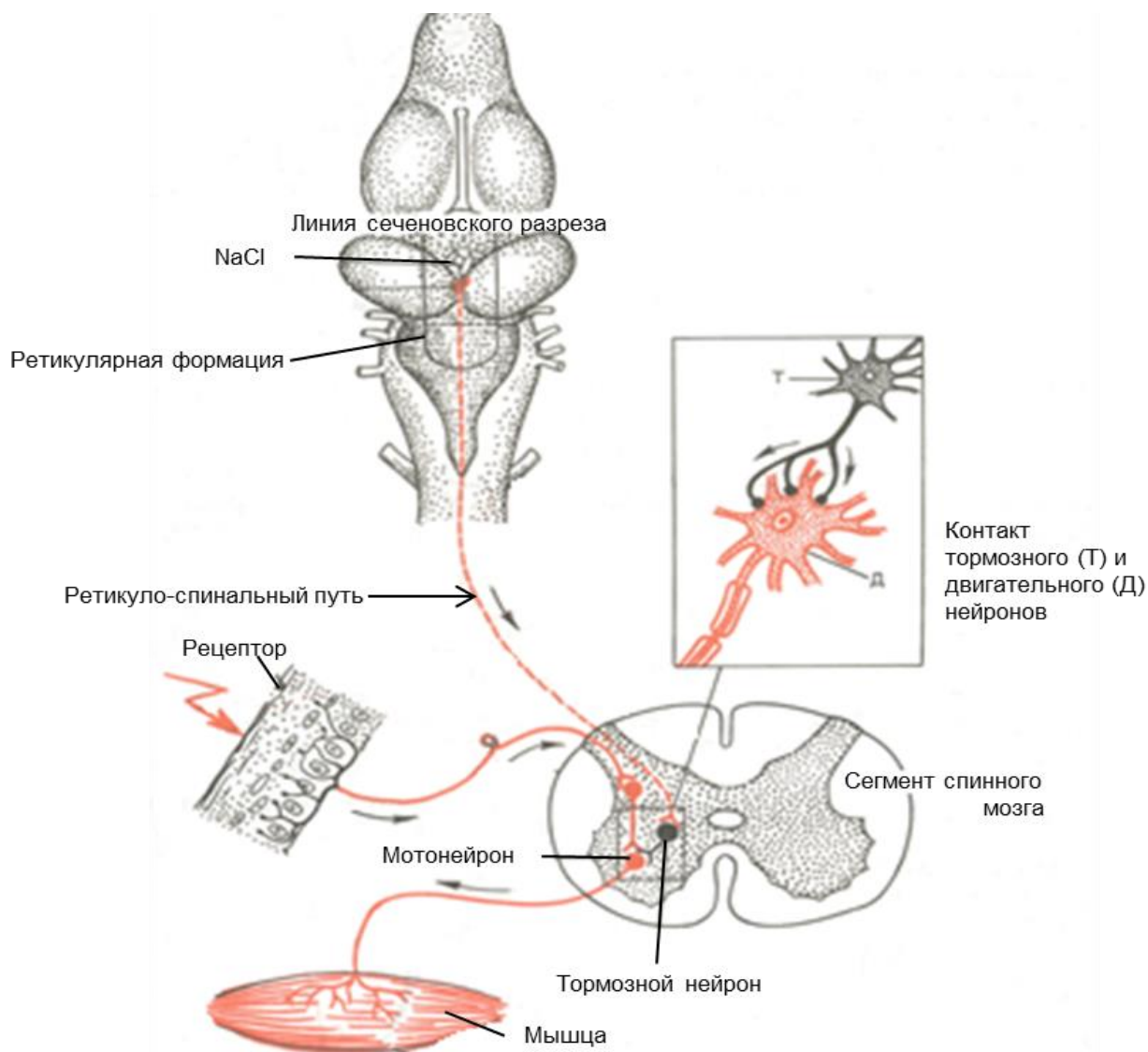


Рис. 17. Механизм «сеченовского торможения»

Работа 2. Взаимное торможение спинальных рефлексов по Голцу.

Феномен взаимного торможения рефлексов можно наблюдать при одновременном сильном раздражении их рецептивных полей.

Цель работы: получить в эксперименте на лягушке феномен взаимного торможения рефлексов.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; 0,5% раствор серной кислоты; стакан с водой; метроном. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: спинальную лягушку подвешивают на крючке штатива. Погружают одну из лапок в 0,5% раствор серной кислоты и отмечают время рефлекса сгибания. Проведя опыт, обмывают лапку лягушки от кислоты в стакане воды.

Далее, одновременно одну лапку погружают в раствор серной кислоты, а другую лапку сдавливают пинцетом, и также определяют время сгибательного рефлекса, отмечая значительное увеличение времени или отсутствие рефлекторного ответа вообще из-за взаимного торможения двигательных рефлексов при одновременном раздражении их рецептивных полей.

Оформление результатов работы: необходимо объяснить механизм возникновения взаимного торможения рефлексов у спинальной лягушки. Сделайте выводы.

ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ К ИТОГОВОМУ ЗАНЯТИЮ ПО РАЗДЕЛУ «ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

1. Общая характеристика функций ЦНС в организме.
2. Функциональная организация нейрона, способы исследования. Нейроглия.
3. Гематоэнцефалический барьер.
4. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы. Краткий исторический очерк.
5. Рефлекторная дуга, ее звенья, виды рефлекторных дуг. Виды рефлексов.
6. Синапсы, функциональная организация, механизм передачи информации. Классификация.
7. Возбуждающие синапсы, их медиаторные механизмы, ВПСП.
8. Концепция генетически детерминированных нервных сетей.
9. Понятие нервного центра.
10. Свойства нервных центров.
11. Особенности проведения возбуждения в ЦНС.
12. Трофическая функция нервной системы.
13. Тормозные структуры в ЦНС, история их открытия. Работы И.М. Сеченова.
14. Тормозные синапсы и их медиаторы. Ионные механизмы ТПСП.
15. Классификация видов центрального торможения.
16. Мембранный механизм постсинаптического торможения.
17. Возвратное, латеральное и афферентное торможение.
18. Мембранный механизм пресинаптического торможения.
19. Вторичное торможение.
20. Явление индукции в ЦНС. Виды индукции.
21. Принципы координационной деятельности ЦНС.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для оценки сформированности компетенций (УК–1, ОПК–4, ОПК–5) предлагаются следующие тестовые задания.

Выберите один правильный ответ.

1. ВЫДЕЛЕНИЕ МЕДИАТОРА ИЗ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ОКОНЧАНИЯ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) током ионов натрия в пресинаптическое окончание
- 2) выходом ионов кальция из пресинаптического окончания
- 3) током ионов кальция в пресинаптическое окончание

2. ЧЕМ МЕНЬШЕ НЕЙРОНОВ В РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГЕ, ТЕМ

- 1) чувствительнее орган
- 2) сильнее возбуждение
- 3) короче время рефлекса

3. РОЛЬ СИНАПСОВ В ЦНС ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ТОМ, ЧТО ОНИ

- 1) являются местом возникновения возбуждения в ЦНС
- 2) передают возбуждение с нейрона на нейрон
- 3) формируют потенциал покоя нервной клетки

4. СИНАПТИЧЕСКИЕ МЕДИАТОРЫ ДВИГАЮТСЯ В НАПРАВЛЕНИИ

- 1) от постсинаптической к пресинаптической мембране
- 2) от синаптической щели к пресинаптическому окончанию
- 3) от пресинаптической к постсинаптической мембране

5. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ В НЕЙРОНЕ ФОРМИРУЕТСЯ В

- 1) соме нервной клетки
- 2) терминали аксона
- 3) аксонном холмике

6. ВОЗБУЖДАЮЩИЙ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ

- 1) гиперполяризацию постсинаптической мембраны
- 2) деполяризацию постсинаптической мембраны
- 3) статическую поляризацию постсинаптической мембраны

7. ПРОСТРАНСТВЕННАЯ СУММАЦИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕЙРОНАХ ЦНС ЭТО

- 1) суммация в одном синапсе возбуждений, приходящих с коротким интервалом
- 2) одновременное возбуждение нескольких синапсов на одном нейроне
- 3) нет правильного ответа

8. ПЛАСТИЧНОСТЬ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ — ЭТО СПОСОБНОСТЬ

- 1) изменять свое функциональное назначение
- 2) трансформировать ритм возбуждения
- 3) к облегчению

9. ПРИНЦИП ПРОТОРЕНИЯ ПУТИ — ЭТО

- 1) усиление рефлекторного ответа при повторном раздражении
- 2) свойство раздражителя в разных случаях вызывать разные рефлексы
- 3) мультипликация возбуждений

10. ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ ПОЗВОЛЯЕТ

- 1) избирательно блокировать отдельные синаптические входы нейрона
- 2) тормозить нейрон в целом
- 3) увеличить выделение медиатора в синаптическую щель

11. ТОРМОЗНОЙ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ

- 1) как правило, деполяризацию постсинаптической мембраны
- 2) как правило, гиперполяризацию постсинаптической мембраны
- 3) статическую поляризацию постсинаптической мембраны

12. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕВЕРБЕРАЦИИ (ЦИРКУЛЯЦИИ) ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕРВНЫХ ЦЕНТРАХ

- 1) продление времени возбуждения и формирование памяти
- 2) ослабление возбуждения
- 3) мультипликация возбуждений

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Для оценки сформированности компетенций (УК–1, ОПК–4, ОПК–5) предлагаются следующие ситуационные задачи.

Задача № 1. У пациента Б., 38 лет, с травмой позвоночника в области нижнего грудного сегмента через месяц после травмы выявлено отсутствие тонуса мышц и рефлекторной деятельности обеих ног.

Вопросы: 1. С чем связаны описанные изменения?

2. Изменится ли состояние больного через 2 месяца после травмы?

Задача № 2. У больного Ш., 27 лет, отмечается мышечная слабость правой руки из-за нарушения иннервации этой части тела.

Вопросы: Как определить, с чем связано снижение силы сокращения мышц у данного больного: с поражением переднего корешка спинного мозга или с повреждением периферического нерва?

Задача № 3. У пациента К., 36 лет, в результате аварии произошла травма левой ноги с массивным рассечением четырехглавой мышцы бедра.

Вопрос: Можно ли вызвать у этого пациента коленный рефлекс на данной стороне?

Задача № 4. У больного А., 39 лет, с нарастающей мышечной слабостью после неврологического обследования поставлен предварительный диагноз бокового амиотрофического склероза — заболевания, характеризующегося прогрессирующей гибелью мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Вопрос: Какие характерные признаки будут наблюдаться при данном заболевании?

Задача № 5. Пациент М., 47 лет, страдающий кариесом, жалуется на возникновение зубной боли при приеме горячей пищи и ее сохранение в течение нескольких секунд после удаления температурного раздражителя.

Вопрос: Чем объясняется ощущение боли в отсутствие раздражителя?

Задача № 6. Пациент И., 23 лет, с длительно беспокоящей зубной болью отмечает, что она усиливается при действии самых различных раздражителей (прикосновение, яркий свет, резкие звуки).

Вопрос: Чем можно объяснить такое усиление боли?

Задача № 7. Пациент С., 19 лет, обратился к стоматологу с жалобами на сильную зубную боль, утверждая, что болит вся нижняя челюсть справа. При осмотре выявлено воспаление пульпы только одного зуба.

Вопрос: Почему больной был не в состоянии точно указать больной зуб?

Задача № 8. В поликлинику доставлен больной Ю., 27 лет, с подозрением на столбнячную инфекцию (заболевание, вызываемое бактериями, токсин которых блокирует секрецию глицина нейронами ЦНС).

Вопрос: Почему этого больного необходимо оградить от воздействия внешних раздражителей (яркий свет, резкие звуки и т.п.)?

Задача № 9. У больного П., 33 лет, с эпилепсией развился судорожный приступ, вызванный возникновением в головном мозге патологического очага повышенной возбудимости. Врачу «Скорой помощи» удалось купировать приступ введением больному реланиума — препаратом, повышающим чувствительность ГАМК-эргических рецепторов ЦНС.

Вопрос: Чем связано противосудорожное действие реланиума.

Задача № 10. Пациент Б., 46 лет, госпитализирован с подозрением на отравление. При сборе анамнеза установлено, что больной работал с дихлофосом (ингибитором ацетилхолинэстеразы) в закрытом помещении.

Вопросы: 1. Какие признаки помогут подтвердить диагноз?

2. Почему у больного наблюдались судороги скелетной мускулатуры?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Эталоны ответов к тестовым заданиям.

1. 3.	7. 2.
2. 3.	8. 1.
3. 2.	9. 1.
4. 3.	10. 1.
5. 3.	11. 2.
6. 2.	12. 1.

Эталоны ответов к ситуационным задачам.

Задача № 1. После травмы позвоночника с полным разрывом спинного мозга атония мышц обеих ног и отсутствие их рефлекторной активности являются следствием спинального шока, который длится у человека около двух месяцев. После его окончания возникновение произвольных движений нижних конечностей утратится, спинальные рефлексы восстановятся, а тонус мышц нижних конечностей повысится.

Задача № 2. Нужно выяснить, имеется ли в пораженной руке, кроме мышечной слабости, нарушение чувствительности. Периферические нервы являются смешанными, т.е. состоят из чувствительных и двигательных волокон. Передние корешки содержат только двигательные волокна. Поэтому сохранение чувствительности будет свидетельствовать о поражении передних корешков.

Задача № 3. Нет. Рецепторами рефлекторной дуги коленного рефлекса являются проприорецепторы четырехглавой мышцы бедра, которые возбуждаются при растяжении мышцы. А так как массивное повреждение мышцы ограничивает возможность ее растяжения, то коленный рефлекс не наблюдается.

Задача № 4. Так как при данном заболевании идет разрушение мотонейронов спинного мозга, то импульсы к мышцам не поступают: невозможными становятся движения, исчезает мышечный тонус. Чувствительные нейроны спинальных ганглиев сохранены, поэтому чувствительность не страдает.

Задача № 5. Наблюдается эффект последействия — сохранение реакции некоторое время после прекращения действия раздражителя. Данный эффект может быть связан с последействием за счет импульсации с рецепторов (может продолжаться доли секунды) или с циркуляцией возбуждения по замкнутым нейронным цепям в ЦНС — нейронным «ловушкам», т.е. с реверберацией возбуждения, которая может продолжаться от несколько секунд и более.

Задача № 6. При длительной боли в ЦНС может формироваться патологический доминантный очаг боли. Возбуждение данного очага может подкрепляться посторонними раздражителями, так как для доминантного очага характерна способность «притягивать» к себе возбуждение из других нервных центров, легко активироваться и усиливаться при действии различных раздражителей.

Задача № 7. При действии сильного раздражителя в ЦНС за счет дивергенции возникает иррадиация возбуждения, т.е. распространение возбуждения от одного нейрона одновременно на многие другие нейроны.

Задача № 8. Глицин является тормозным медиатором в спинном мозге. Поэтому при уменьшении его секреции может наблюдаться патологическая иррадиация возбуждения из-за угнетения тормозных процессов в ЦНС.

Задача № 9. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) — важнейший тормозной медиатор ЦНС. Возбуждение ГАМК-ергических рецепторов приводит к увеличению проницаемости мембраны нейронов для ионов Cl^- . При этом отрицательно заряженные ионы Cl^- входят в клетку, препятствуя деполяризации ее мембраны и возникновению потенциала действия.

Задача № 10. Ацетилхолинэстераза — фермент, разрушающий ацетилхолин, в частности, в нервно-мышечных синапсах. При ингибировании этого фермента ацетилхолин накапливается в синаптической щели и деполяризует постсинаптическую мембрану скелетных мышц, что сопровождается их возбуждением и сокращением (судороги).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература:

1. Нормальная физиология: учебник / Л.З. Тель [и др.]; под ред. Л.З. Теля, Н.А. Агаджаняна. — Москва: Литтерра, 2021. — 832 с.
2. Физиология: учебник для студентов лечебного и педиатрического факультетов / под ред. В.М. Смирнова, Д.С. Свешникова, А.Е. Умрюхина. — 6-е изд. испр. и доп. — Москва: Медицинское информационное агенство, 2019. — 520 с.
3. Нормальная физиология [Электронный ресурс] / ред.: Л.З. Теля, Н.А. Агаджанян. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785423501679.html>
4. Нормальная физиология: учебник / под ред. Б.И. Ткаченко. — 3-е изд., испр. и доп. — Москва: Гэотар Медиа, 2014. — 687 с.
5. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / под ред. Б.И. Ткаченко. — 3-е изд., испр. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436646.html>
6. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / К.В. Судаков [и др.]; ред. К.В. Судаков. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435281.html>.
7. Физиология человека: учебник / под ред. В.М. Покровского, Т.Ф. Коротько. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва: Медицина, 2011. — 664 с.
8. Физиология человека [Электронный ресурс]: учебник / под ред. В.М. Покровского, Т.Ф. Коротько. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва: Медицина, 2011. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785225120087.html>

Дополнительная литература:

1. Наглядная физиология / С. Зильбернагель, А. Деспопулос; пер. с англ. — 3-е изд. — Москва: Лаборатория знаний, 2021. — 424 с.
2. Камкин А.Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: учеб. пособие. В 2 ч. Ч. 1. / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. — Москва: ГЭОТАР-МЕДИА,

2013. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424186.html>
3. Камкин А.Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: учеб. пособие. В 2 ч. Ч 2. / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. — Москва: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424193.html>
4. Нормальная физиология в рисунках и схемах [Электронный ресурс]: учебник / под ред. В.П. Дегтярёва. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru/book/КР-2016-01.html>.
5. Физиология человека: Атлас динамических схем [Электронный ресурс]: учебник / К.В. Судаков, В.В. Андрианов, Г.В. Вагин, И.И. Киселев. — 2-е изд., испр. и доп. — Москва: Гэотар Медиа, 2015. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970432341.html>
6. Физиология: учебник для студентов лечебного и педиатрического факультетов / под ред. В.М. Смирнова, В.А. Правдивцева, Д.С. Свешникова. — 5-е изд., испр. и доп. — Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. — 512 с.
7. Нормальная физиология. Типовые тестовые задания [Электронный ресурс]: учебник / ред. В.П. Дегтярев. — Москва: Гэотар Медиа, 2014. — Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970429327.html>

Интернет ресурсы:

1. База Данных научных медицинских 3D иллюстраций по анатомии «VisibleBodyPremiumPackage: PhysiologyAnimation» / Argosy Publishing, Inc. Электрон. база данных, [2007]. — Режим доступа: <http://ovidsp.ovid.com/>
2. Электронно-библиотечная система «Консультант студента» для ВПО. — Режим доступа: www.studmedlib.ru.
3. База данных «Электронная учебная библиотека». — Режим доступа: <http://library.bashgmu.ru>.
4. Электронно-библиотечная система eLIBRARY.
5. Коллекция российских научных журналов по медицине и здравоохранению

ПРИЛОЖЕНИЕ

ПРИМЕРЫ ОФОРМЛЕНИЯ ВЫВОДОВ К САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ АУДИТОРНОЙ РАБОТЕ

Пример № 1.

Рефлексы наблюдаются только при сохранении (анатомическом и физиологическом) всех звеньев рефлекторной дуги.

Пример № 2.

Использование в клинической практике сухожильных рефлексов позволяет судить о функциональном состоянии различных отделов ЦНС.

Пример № 3.

Время рефлекса зависит от силы раздражителя, а также от состояния ЦНС.

Каюмова Алия Фаритовна
Шамратова Алия Радиковна
Габдулхакова Ирина Рашитовна
Киселева Ольга Сергеевна

Общая физиология центральной нервной системы

Учебно-методическое пособие

Подписано к печати 01.08.2022 г.
Отпечатано на цифровом оборудовании
с готового оригинал-макета, представленного авторами.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 3,66.
Тираж 70 экз. Заказ № 47.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России