

УДК 612.8(075.8)
ББК 28.707.3я73
Н46

Авторы:

Белова О.А. — доцент кафедры биологии и методики ее преподавания Рязанского государственного университета имени С.А. Есенина, кандидат медицинских наук, Рязань

Казин Э.М. — заведующий кафедрой анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности Кемеровского государственного университета, Кемерово

Маджуга А.Г. — профессор, заведующий кафедрой психологии и педагогики Стерлитамакского филиала Башкирского государственного университета, Стерлитамак

Правдищев В.А. — заведующий кафедрой нормальной физиологии Смоленского государственного медицинского университета, Смоленск

Сазонов В.Ф. — доцент кафедры биологии и методики ее преподавания Рязанского государственного университета имени С.А. Есенина, Рязань

Смирнов В.М. — профессор кафедры физиологии МБФ Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, Москва

Смирнова Н.Ф. — доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, Москва

Чумаков Б.Н. — профессор кафедры психологии Педагогического института физической культуры и спорта МГПУ, Москва

Яковлев В.Н. — профессор кафедры нормальной физиологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко, Воронеж

Н46 **Нейрофизиология : учебник / Под ред. В.М. Смирнова.** — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. — 504 с. : ил.

ISBN 978-5-9986-0287-0

В учебнике рассмотрены физиология ЦНС, мышечной ткани и сенсорных систем, нейрогормональной регуляции функций организма. Отдельные главы посвящены высшей нервной деятельности, физиологии боли и аспектам поведения. Особое внимание уделено дискуссионным вопросам, в том числе взаимодействию клеток организма с помощью электрических полей. Прочному усвоению материала способствуют иллюстрации и таблицы.

Учебник написан в соответствии с действующей программой высших учебных заведений по направлению 06.03.01 «Биология».

Для студентов и аспирантов медицинских вузов, практикующих врачей.

УДК 612.8(075.8)
ББК 28.707.3я73

ISBN 978-5-9986-0287-0

© Смирнов В.М. и др., 2017

© Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Оглавление

Сокращения	6
Предисловие	7
Глава 1. Общая физиология центральной нервной системы	8
1.1. Функции ЦНС. Развитие представлений о ЦНС	8
1.2. Функции нервной и глиальной клеток	11
1.3. Мембрана нервных клеток	16
1.4. Биопотенциалы нервных клеток	20
1.5. Физиология нервного волокна	30
1.6. Передача информации в синапсах	36
1.7. Медиаторы и рецепторы ЦНС	42
1.8. Возбуждение нейронов, принципы организации деятельности ЦНС и свойства нервных клеток	45
1.9. Торможение и координационная деятельность ЦНС	58
Глава 2. Физиология спинного мозга	68
2.1. Структурно-функциональная характеристика	68
2.2. Проводниковая функция	71
2.3. Рефлексы спинного мозга	73
Глава 3. Физиология головного мозга	82
3.1. Функции ствола мозга, реализуемые ядрами черепных нервов	82
3.2. Сложнокоординированные рефлексы ствола мозга	85
3.3. Нейромедиаторные системы головного мозга	91

3.4. Мозжечок	93
3.5. Функции промежуточного мозга	97
3.6. Большие полушария головного мозга	101
3.7. Лимбическая система	110
3.8. Методы исследования ЦНС	112
3.9. Жизнеобеспечение головного мозга	114
3.10. Барьер мозг—кровь	114
Глава 4. Нейрогормональная регуляция функций организма	118
4.1. Нервная регуляция	118
4.2. Гормональная регуляция	125
4.3. Регуляция кровообращения	140
4.4. Регуляция дыхания	155
Глава 5. Физиология мышечной ткани	160
5.1. Скелетная мышца	160
5.2. Гладкая мышца	169
5.3. Сердечная мышца	171
Глава 6. Физиология сенсорных систем	175
6.1. Общая физиология сенсорных систем	176
6.2. Система зрения	191
6.3. Система слуха	223
6.4. Системы положения организма	233
6.5. Другие сенсорные системы	240
Глава 7. Система боли	255
Глава 8. Высшая нервная деятельность	264
8.1. Развитие представлений о ВНД	264
8.2. Методы исследования ЦНС и ВНД	268
8.3. Память	280
8.4. Научение	301
8.4.1. Врожденные формы деятельности — основа научения	301
8.4.2. Условный рефлекс как научение	312
8.4.3. Другие виды научения	329
8.5. Учение о типах ВНД и темпераментах личности	341
8.6. Функциональное состояние организма	366

Глава 9. Психическая деятельность и поведение	383
9.1. Эмоции	383
9.2. Осознаваемая и подсознательная деятельность организма	393
9.3. Особенности психической деятельности человека ...	397
9.4. Потребности, мотивации и поведение	412
9.5. Питьевое поведение	431
9.6. Пищевое поведение	436
9.7. Половое поведение	440
Приложение	451
Литература	493
Предметный указатель	496

Сокращения

АД	— артериальное давление
АДГ	— антидиуретический гормон
АПФ	— ангиотензинпревращающий фактор (ангиотенгиназа)
АРД	— акцептор результата действия
ВНД	— высшая нервная деятельность
ВПСП	— возбуждающий постсинаптический потенциал
ГП	— генераторный потенциал
ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
иРНК, тРНК, рРНК	— информационная, транспортная и рибосомная рибонуклеиновая кислота
КА	— катехоламины
КП	— критический потенциал (КУД)
КУД	— критический уровень деполяризации
ЛП	— локальный потенциал
МДД	— медленная диастолическая деполяризация
ПД	— потенциал действия
ПКП	— потенциал концевой пластинки
Ред.	— титульный редактор
РП	— рецепторный потенциал
РФ	— ретикулярная формация
ТПД	— тормозная пресинаптическая деполяризация
ТПСП	— тормозной постсинаптический потенциал
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

Предисловие

В учебнике даны современные представления об общих закономерностях деятельности ЦНС и сенсорных систем, рассмотрена структурно-функциональная организация сенсорных систем по И.П. Павлову (что также соответствует и современным представлениям), их роль в приспособительной деятельности организма. Функции отдельных сенсорных систем описаны более подробно. Обосновано введенное в физиологию понятие «система боли», включающее в себя «болевою» и «обезболивающую» подсистемы, а также авторское представление о роли электрических полей во взаимодействии между клетками организма, в формировании и проведении нервных импульсов в проводниковом и корковом отделах сенсорных систем.

Приведены классические и современные представления о ВНД, подробно описаны механизмы памяти, врожденные и приобретенные формы деятельности, функциональное состояние, механизмы сна и бодрствования.

В учебнике представлены различные виды поведения, их мотивации, организация поведенческих реакций организма, а также особенности психической деятельности человека по сравнению с таковой животных.

Особенностью учебника является наличие в нем авторских (наряду с классическими) классификаций условных и безусловных рефлексов, памяти, инстинктов, потребностей, что поможет читателю глубже вникнуть в те или иные дискуссионные вопросы.

Приложение представляет собой руководство для практической работы студентов на занятиях, оно включает многие клинические методы исследования сенсорных систем и ВНД.

Доктор биологических наук,
кандидат медицинских наук, профессор В.М. Смирнов

каналы — и воротный механизм. Селективность ионных каналов определяется их размером и размером частиц. Через управляемые каналы ионы проходят, когда ворота открыты. Ворота представляют собой белковую молекулу, изменение положения которой закрывает или открывает канал. Через ионные каналы могут проходить и незаряженные частицы.

Взаимодействие различных видов управляемых каналов. Активация любого канала способствует активации рядом расположенного электроуправляемого канала вследствие частичной деполяризации клетки. Однако хемо- и механоуправляемые каналы при этом не активируются, т.к. они не чувствительны к электрическому полю.

Ионные каналы блокируются специфическими веществами и фармакологическими препаратами, что широко используется с лечебной целью. Так, например, блокатором хемоуправляемых каналов эффекторных клеток, активируемых ацетилхолином, является атропин.

1.4. БИОПЕНЦИАЛЫ НЕРВНЫХ КЛЕТОК

Потенциал покоя (ПП) — это разность электрических потенциалов между внутренней и наружной средой невозбужденной клетки. Механизмы регистрации ПП и наблюдение эффектов, свидетельствующих о наличии биопотенциалов, проводятся на практических занятиях.

Характеристика ПП. Его величина обычно варьирует в пределах 40–90 мВ (в волокнах скелетной мышцы — до 90 мВ, у нейронов — 60 мВ, в гладких мышцах — 40–70 мВ, в сердечной мышце — 80–90 мВ). При регистрации ПП луч осциллографа во время прокола мембраны клетки микроэлектродом скачком отклоняется и показывает отрицательный заряд внутри клетки (рис. 1.4). ПП является основой для возникновения возбуждения клетки (ПД), влияет на транспорт веществ в клетку и из клетки.

Непосредственной причиной формирования ПП является неодинаковая концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки.

В нервных и мышечных клетках концентрация K^+ внутри клетки примерно в 40 раз больше, чем вне клетки; кон-



Рис. 1.4. Расположение основных ионов внутри и вне клетки. Размер букв Na^+ и K^+ пропорционален концентрации этих ионов внутри и вне клетки. Крупномолекулярные анионы белковой природы (A^-) из клетки не выходят

центрация Na^+ вне клетки в 12 раз больше, нежели в клетке. Ионов Cl^- вне клетки в 20 раз больше, чем внутри клетки. Если исчезнет неодинаковая концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки, исчезает и ПП.

Факторы, обеспечивающие неодинаковую концентрацию различных ионов в клетке и вне клетки

1. Неодинаковая проницаемость клеточной мембраны для различных ионов. Na^+ и K^+ в состоянии покоя клетки перемещаются через мембрану по неуправляемым каналам согласно законам диффузии. Причем K^+ из клетки выходит в значительно большем количестве, чем входит Na^+ в клетку, поскольку проницаемость клеточной мембраны для K^+ примерно в 25 раз больше проницаемости для Na^+ . Органические анионы из-за своих больших размеров вообще не могут выходить из клетки, поэтому внутри клетки в состоянии покоя отрицательных ионов оказывается больше, чем положительных. По этой причине клетка изнутри имеет отрицательный заряд.

Важно отметить, что во всех точках клетки отрицательный заряд практически одинаков. Об этом свидетельствует одинаковая величина ПП при введении микроэлектрода на разную глубину внутрь клетки, как это имело место в опытах Ходжкина, Хаксли и Катца на гигантском аксоне

кальмара. Заряд внутри клетки является отрицательным как абсолютно (в гиалоплазме клетки содержится больше анионов, чем катионов), так и относительно наружной поверхности клеточной мембраны.

Главным ионом, обеспечивающим формирование ПП, является ион K^+ . Об этом свидетельствуют результаты опыта с перфузией внутреннего содержимого гигантского аксона кальмара солевыми растворами. При уменьшении концентрации K^+ в перфузате ПП уменьшается, при увеличении концентрации K^+ ПП увеличивается. В состоянии покоя клетки диффузии K^+ из клетки препятствуют отрицательный заряд внутри клетки и положительный заряд вне клетки. Но большая концентрация K^+ внутри клетки обеспечивает его выход из клетки и создание ПП миоцита до 90 мВ. При этом сила концентрационного градиента, выталкивающая K^+ из клетки, равна силе электрического градиента, препятствующего выходу K^+ из клетки. В этом случае на клеточной мембране устанавливается так называемый равновесный калиевый потенциал. Равновесный потенциал для Na^+ равен + 55 мВ.

Вклад Na^+ и Cl^- в создание ПП невелик, поскольку проницаемость клеточной мембраны в покое для Na^+ очень низкая, входу Cl^- в клетку препятствует отрицательный электрический заряд внутри клетки.

2. *Поверхностные заряды* самой клеточной мембраны и ионы Ca^{2+} также участвуют в формировании ПП. Наружная и внутренняя поверхности клеточной мембраны несут собственные электрические заряды, преимущественно с отрицательным знаком. Это полярные молекулы клеточной мембраны: гликолипиды, фосфолипиды, гликопротеиды. Фиксированные наружные отрицательные заряды, нейтрализуя положительные заряды внешней поверхности мембраны, уменьшают ПП. Фиксированные внутренние отрицательные заряды клеточной мембраны, напротив, суммируясь с анионами внутри клетки, увеличивают ПП. Роль ионов Ca^{2+} в формировании ПП заключается в том, что они взаимодействуют с наружными отрицательными фиксированными зарядами мембраны клетки и отрицательными карбоксильными группами интерстиция и нейтрализуют их, что ведет к увеличению и стабилизации ПП.

Таким образом, ПП — это алгебраическая сумма всех зарядов ионов вне и внутри клетки и отрицательных внешних и внутренних поверхностных зарядов самой мембраны клетки. Поскольку ионов K^+ выходит из клетки больше, чем входит Na^+ в клетку, а крупномолекулярные анионы (A^-) вообще из клетки не выходят, то заряд внутри клетки отрицательный, вне клетки положительный.

Повреждение клетки приводит к повышению проницаемости клеточных мембран, в результате чего различие проницаемости для K^+ и Na^+ уменьшается, ПП при этом снижается. Подобные изменения встречаются при ишемии ткани, например миокарда. У сильно поврежденных клеток ПП может вообще исчезнуть. Однако и в норме происходит перемещение ионов согласно электрохимическому градиенту, но ПП поддерживается на сравнительно постоянном уровне. ПП обеспечивает возникновение ПД.

3. *Работа ионных насосов* постоянно поддерживает неодинаковую концентрацию различных ионов в клетке и вне клетки. При блокаде ионных насосов (блокада выработки энергии АТФ) концентрационные градиенты ионов исчезают, исчезают и ПП.

Потенциал действия (ПД) — это возбуждение клетки. Сущность процесса возбуждения (Ходжкин А., Хаксли Э., Катц Б.) заключается в следующем. Все клетки организма имеют электрический заряд, обеспечиваемый неодинаковой концентрацией анионов и катионов внутри и вне клетки. Различная концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки является следствием работы ионных насосов и неодинаковой проницаемости клеточной мембраны для разных ионов. При действии раздражителя на клетку возбудимой ткани вначале обычно повышается проницаемость ее мембраны для Na^+ и возвращается к норме, затем для K^+ и тоже очень быстро возвращается к норме. Вследствие этого Na^+ перемещаются в клетку, а затем K^+ — из клетки согласно электрохимическому градиенту (совокупность концентрационного и электрического градиентов) — это и есть процесс возбуждения. Его основой является потенциал покоя — при отсутствии ПП ПД не возникает.

Характеристика ПД. ПД — это быстрое колебание величины мембранного потенциала вследствие активации

и инактивации ионных каналов и диффузии ионов в клетку и из клетки.

Значение ПД. Обеспечивает передачу сигналов между нервными клетками, между нервными центрами и рабочими органами, в мышцах ПД обеспечивает процесс электромеханического сопряжения. При отсутствии ПД в мышечных клетках организм погибает — останавливается дыхание, сердце, ЖКТ и т.д. Схематично ПД изображен на рис. 1.5.

Параметры ПД. Величина ПД колеблется в пределах 80–130 мВ (у нервного волокна — 110 мВ, у мышечного — 120–130 мВ), длительность пика ПД нервного волокна в среднем 2 мс, волокна скелетной мышцы — до 10 мс. Длительность ПД сердечной мышцы около 300 мс. Амплитуда ПД не зависит от силы раздражения — она всегда максимальна для данной клетки в конкретных условиях: ПД подчиняется закону «все или ничего». ПД либо совсем не возникает при раздражении клетки, если оно мало, либо возникает максимальной величины, если раздражение является пороговым или сверхпороговым. Следует отметить, что слабое (подпороговое) раздражение может вызвать локальный потенциал. Он подчиняется закону силы — с увеличением силы стимула величина его возрастает.

Механизм возникновения ПД. Все фазы ПД развиваются вторичноактивно — за счет ранее запасенной (потенциальной) энергии в виде концентрационных градиентов ионов в результате постоянной работы ионных насосов (и в покое, и во время ПД). В существующих

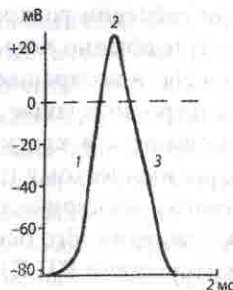


Рис 1.5. Процесс возбуждения клетки (фазы ПД): 1 — деполяризация; 2 — инверсия; 3 — реполяризация

в настоящее время классификациях фаз ПД нет их объединяющей идеи. Классифицировать фазы ПД предлагаем по изменению величины и знака заряда клетки (в любой классификации должна быть какая-то общая идея — критерий). При этом подчеркнем, что активация и инактивация ионных электроуправляемых каналов осуществляется также изменением величины и знака заряда клетки. Na-каналы активируются обычно деполяризацией клетки, K-каналы — инверсией (изменением заряда внутри клетки на положительный, K-каналы расположены с внутренней стороны клеточной мембраны). На основании предложенного критерия необходимо выделить три фазы ПД: деполяризации, инверсии и реполяризации.

1. **Фаза деполяризации** — уменьшение заряда клетки до нуля. Она развивается при действии деполяризующего раздражителя (электрический ток, локальный потенциал). Вначале деполяризация происходит без активации ионных каналов, затем начинают открываться Na-каналы и движения Na в клетку. Когда деполяризация клетки достигает КУД, открывается дополнительно большое число электроуправляемых ворот Na-каналов и Na^+ лавиной устремляется в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам (в первую фазу ПД клетка имеет внутри отрицательный заряд). В итоге мембранный потенциал исчезает (становится равным нулю). Фаза деполяризации на этом заканчивается. КУД — это уровень деполяризации мембраны клетки, при котором начинается регенеративная часть ПД во время возбуждения клетки.

2. **Фаза инверсии** — изменение знака заряда клетки на противоположный. Она имеет две части: восходящую и нисходящую.

Восходящая часть инверсии обеспечивается продолжением входа Na^+ в клетку (ворота Na-каналов еще открыты). Поэтому число положительных ионов в клетке превосходит число отрицательных ионов, заряд внутри клетки становится положительным, снаружи — отрицательным. Теперь электрический градиент препятствует входу Na^+ внутрь клетки (положительные заряды отталкиваются друг от друга), проводимость Na^+ снижается. Тем не менее некоторый период времени (доли миллисекунды) Na^+ продолжает вхо-

дуть в клетку — об этом свидетельствует продолжающееся нарастание ПД. Это означает, что концентрационный градиент, обеспечивающий движение Na^+ в клетку, сильнее электрического, препятствующего входу Na^+ в клетку. Таким образом, вся восходящая часть ПД в большинстве случаев обеспечивается в основном входом Na^+ в клетку.

Нисходящая часть инверсии. Примерно через 1 мс и более после начала деполяризации (это время зависит от вида клетки) рост ПД прекращается вследствие закрытия ворот Na-каналов и открытия ворот K-каналов. Поскольку K^+ находится преимущественно внутри клетки, он, согласно концентрационному градиенту, быстро выходит из клетки, вследствие чего уменьшается число положительно заряженных ионов в клетке. Заряд клетки снова начинает уменьшаться. Во время нисходящей части фаза инверсии выходу K^+ из клетки способствует также электрический градиент. K^+ выталкивается положительным зарядом из клетки и притягивается отрицательным зарядом снаружи клетки. Так продолжается до полного исчезновения положительного заряда внутри клетки (до конца нисходящей части фазы инверсии — см. рис. 1.5–2, пунктирная линия), затем начинается следующая фаза ПД — фаза реполяризации.

3. *Фаза реполяризации* — восстановление ПП (см. рис. 1.5–3) связана с тем, что проницаемость клеточной мембраны для K^+ все еще высока (ворота K-каналов открыты), K^+ продолжает быстро выходить из клетки согласно концентрационному градиенту. Поскольку клетка теперь уже снова внутри имеет отрицательный заряд, а снаружи — положительный, электрический градиент препятствует выходу K^+ из клетки, что снижает его проводимость, хотя он продолжает выходить из клетки. Это объясняется тем, что действие концентрационного градиента сильнее электрического градиента. В конце фазы реполяризации несколько замедляется вследствие уменьшения проницаемости клеточной мембраны для K^+ (начинают закрываться ворота K-каналов). Кроме того, выходу K^+ из клетки препятствует электрический градиент (клетка теперь внутри заряжена отрицательно, снаружи заряд положительный).

Таким образом, вся нисходящая часть ПД обусловлена выходом K^+ из клетки. Нередко в конце ПД наблюдается за-

медление реполяризации, что объясняется уменьшением проницаемости клеточной мембраны для K^+ и замедлением выхода его из клетки из-за закрытия большого числа ворот K-каналов. Вторая причина замедления тока K^+ из клетки связана с возрастанием положительного потенциала наружной поверхности клетки и формированием противоположно направленного электрического градиента.

Если аксон помещать в растворы с различной концентрацией Na^+ , величина ПД уменьшается с уменьшением концентрации Na^+ в окружающей нервной среде. ПД также уменьшается, если частично заблокировать Na-каналы тетродотоксином. При их полной блокаде ПД вообще не возникает. Возможность временного нарушения работы Na-каналов широко используется в клинической практике. Так, с помощью местных анестетиков расстраивается механизм управления ворот Na-каналов. Это приводит к прекращению проведения возбуждения в соответствующем участке нерва, устранению болевых ощущений, например, при хирургических вмешательствах.

Роль Ca^{2+} в возникновении ПД в нервных и мышечных клетках скелетной мускулатуры незначительна. Однако снижение содержания Ca^{2+} в крови на 50%, что иногда встречается в клинической практике, может привести к судорожным сокращениям скелетных мышц. Это объясняется значительным повышением возбудимости нервных и мышечных клеток в результате снижения ПП из-за уменьшения степени нейтрализации отрицательных фиксированных зарядов на поверхности клеточной мембраны и отрицательно заряженных карбоксильных групп интерстиция. Вследствие этого повышается возбудимость нейронов, т.к. ПП приближается к КУД, кроме того, начинается активация Na-каналов.

В ответ на поступление самой незначительной импульсации при недостатке Ca^{2+} нейроны начинают генерировать ПД в большом количестве, что проявляется в судорожных сокращениях скелетной мускулатуры. При этом нейроны ЦНС и нервные волокна могут разряжаться и спонтанно.

Ионы Cl^- в развитии фаз ПД участия не принимают, т.к. не изменяется при этом проницаемость клеточной мембраны для Cl^- .

Амплитуда ПД складывается из величины ПП (мембранного потенциала покоя) и величины фазы инверсии, составляющей у разных клеток 10–40 мВ. Если мембранный потенциал клетки мал, амплитуда ПД этой клетки небольшая.

Следовые гиперполяризация и деполяризация

Следовая гиперполяризация клеточной мембраны (рис. 1.6, Б–1) обычно является следствием еще сохраняющейся повышенной проницаемости клеточной мембраны для K^+ , она характерна для нейронов. Ворота K -каналов еще не полностью закрыты, поэтому K^+ продолжает выходить из клетки согласно концентрационному градиенту, что и ведет к гиперполяризации клеточной мембраны. Далее проницаемость клеточной мембраны возвращается к исходной (натриевые и калиевые ворота возвращаются в исходное состояние), а мембранный потенциал становится таким же, каким он был до возбуждения клетки. Na/K -помпа непосредственно за фазы ПД не отвечает, хотя она и продолжает работать во время развития ПД. Ионы во время ПД перемещаются с огромной скоростью согласно концентрационному и частично электрическому градиентам. Однако если заблокировать работу насосов, ПП постепенно уменьшится до нескольких мВ, вследствие диффузии ионов через неуправляемые постоянно открытые ионные каналы. Естественно, без ПП не будет возникать и ПД.

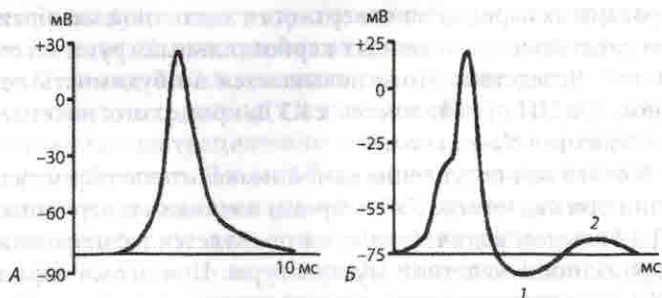


Рис. 1.6. Два варианта развития ПД двух клеток: А — исчерченного мышечного волокна, выражено замедление фазы реполяризации; Б — нейрона: 1 — следовая гиперполяризация; 2 — следовая деполяризация

Следовая деполяризация (рис. 1.6, Б–2) также характерна для нейронов, она может быть зарегистрирована и в клетках скелетной мышцы. Механизм ее изучен недостаточно. Возможно, это связано с кратковременным повышением проницаемости клеточной мембраны для Na^+ и входом его в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам.

Локальный потенциал. При раздражении возбудимой ткани не всегда возникает ПД. В частности, если сила раздражителя мала, деполяризация не достигнет КУД, естественно, не возникнет ПД. В этом случае ответ ткани на раздражение носит форму локального потенциала (табл. 1.1). Локальными потенциалами возбудимых клеток также являются: возбуждающий постсинаптический потенциал, рецепторные потенциалы, тормозной постсинаптический потенциал.

Таблица 1.1

Сравнительная характеристика локального потенциала и ПД

№	Свойство	Локальный потенциал	Потенциал действия
1	Распространение	Не распространяется, затухает там, где возникает	Распространяется без затухания на большие расстояния по всей длине нервного волокна, в частности с учетом длины конечностей
2	Зависимость величины от силы стимула	Возрастает с увеличением силы стимула, т.е. подчиняется закону силы	Не зависит (подчиняется закону «все или ничего»)
3	Явление суммации	Суммируется — возрастает при повторных частых подпороговых раздражениях	Не суммируется
4	Амплитуда	10–40 мВ	100–130 мВ
5	Возбудимость ткани при возникновении потенциала	Увеличивается	Уменьшается вплоть до полной невозбудимости (рефрактерность)

Повышение возбудимости клетки во время локального потенциала объясняется тем, что клеточная мембрана оказывается частично деполяризованной. Поэтому для

достижения КУД во время локального потенциала нужен значительно меньшей силы раздражитель. Амплитуда ПД не зависит от силы раздражения, потому что он возникает вследствие регенеративного процесса, раздражитель только запускает процесс возбуждения.

1.5. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОГО ВОЛОКНА

Нервные волокна — это отростки нейронов, с помощью которых осуществляется связь между нейронами и эффекторными клетками. Имеются два вида нервных волокон: миелинизированные и немиелинизированные (безмиелиновые). *Оболочку безмиелиновых волокон* образуют шванновские клетки (леммоциты), в которые погружаются осевые цилиндры нервных волокон. *Оболочку миелинизированных волокон* образуют в периферической нервной системе также шванновские клетки (миелоциты, глиальная клетка), формирующие миелин (многослойная обертка мембран миелоцитов — до 100), а в ЦНС — олигодендроциты (глиальные клетки — это те же шванновские клетки). Миелиновая оболочка нервного волокна через равные участки (около 1,0 мм) прерывается, образуя свободные от миелина небольшие участки — перехваты Ранвье. Основную часть миелина (78% сухого веса) составляют липиды, обеспечивающие изолирующие свойства оболочки. Нервные волокна обеспечивают *проведение возбуждения и аксонный транспорт*, выполняющий трофическую функцию нейрона.

Классификация нервных волокон по толщине и миелинизации, от которых зависит скорость проведения возбуждения. Имеется несколько подтипов, их диаметр (d) до 20 мкм, скорость проведения возбуждения (V) до 160 м/с (табл. 1.2).

Таблица 1.2

**Типы волокон в нервах млекопитающих
(по Эрлангеру–Гассеру)**

Типы волокон	Диаметр волокна (мкм)	Скорость проведения возбуждения (м/с)
Aα	12–20	100–160
Aβ	5–12	30–70

Типы волокон	Диаметр волокна (мкм)	Скорость проведения возбуждения (м/с)
Aδ	3–6	15–30
Aγ	2–5	12–30
B	1–3	5–12
C	0,3–1,3	0,5–2,3

Волокна типа A и B являются миелинизированными. A-волокна — это афферентные и эфферентные волокна соматической нервной системы. К волокнам типа B принадлежат преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. C-волокна немиелинизированные — это постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, а также афферентные волокна от некоторых болевых, тепловых и висцеральных рецепторов.

Свойства нервных волокон — возбудимость и проводимость. Возбудимость — это способность генерировать ПД на раздражение. ПД рассмотрели в разделе 1.4. Здесь опишем проводимость — способность передавать нервный импульс (ПД) по всей длине нервного волокна.

Механизм проведения возбуждения (ПД), Ред.

Механизм непрерывного проведения ПД. Это происходит в мышечных волокнах и в безмиелиновых нервных волокнах (тип C), имеющих равномерное распределение потенциалуправляемых ионных каналов по всей длине волокна, участвующих в генерации ПД. В нервном и мышечном волокнах ПД возникают под влиянием ВПСП. **Проведение нервного импульса**, как и мышечного, начинается с распространения колеблющегося по величине электрического поля ПД, которое может деполяризовать мембрану соседнего участка до КУД на расстояние от 0,1 до 1 мм. Это означает, что на данном участке (0,1–1,0 мм) одновременно генерируются новые ПД, обусловленные движением ионов Na^+ в клетку, K^+ — из клетки, т.е. перпендикулярно относительно волокна (на распространение электрического поля время не затрачивается). Число одновременно возникающих ПД ограничивается длиной возбужденного участка — для безмиелинового волокна 0,1–1,0 мм (ПД возникают рядом друг с другом в непосредственной близости, их число

достигает, согласно нашим расчетам, нескольких сотен). Возникающие ПД в соседнем участке волокна за счет своего электрического поля обеспечивают возникновение ПД в новых участках и т.д. (рис. 1.7). Расстояние, которое успевают пройти ионы во время одного ПД из клетки в клетку (перпендикулярно волокну) и вдоль волокна, составляет всего лишь несколько нанометров (толщина клеточной мембраны), что на несколько порядков меньше, чем расстояние, на котором возникают новые ПД, — до 1 мм.

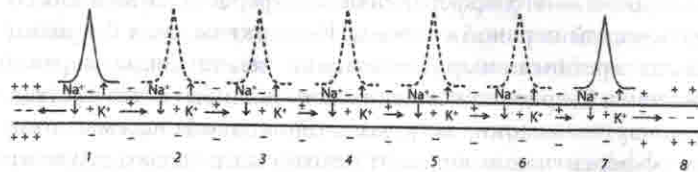


Рис. 1.7. Непрерывное проведение возбуждения (ПД)

в безмиелиновом нервном волокне. Уменьшение длины горизонтальных стрелок иллюстрирует ослабление электрического поля переднего ПД, инициирующего возбуждение соседнего участка волокна: 1–7 — состояние возбуждения (ПД); 8 — состояние покоя; пунктиром обозначены промежуточные ПД; вертикальные строчки указывают направление движения Na^+ в клетку и K^+ — из клетки

Механизм *сальтаторного проведения ПД* реализуется по миелинизированным волокнам (типы А и В), у которых электроуправляемые ионные каналы имеются только в небольших участках мембраны (в перехватах Ранвье). В области миелиновых муфт, обладающих хорошими изолирующими свойствами, электроуправляемых каналов почти нет, поэтому ПД здесь не возникают. Покрытый миелиновой муфтой участок нервного волокна между перехватами Ранвье в механизме проведения ПД выполняет роль изолятора. В этих условиях ПД, возникший в одном перехвате Ранвье, за счет своего электрического поля деполяризует мембрану соседних перехватов волокна до КУД, что приводит к возникновению в них новых ПД, т.е. возбуждение возникает как бы скачкообразно — только в перехватах, одновременно максимально в пяти перехватах (расстояние до 5 мм). Поэтому возбуждение распространяется очень быстро по всей длине волокна, а ионы движутся только перпендикулярно относительно длины волокна — в клетку

и из клетки (вдоль волокна они успевают сместиться во время ПД лишь на несколько нанометров). Электрическое поле ПД, возникших сзади переднего (промежуточные ПД), суммируется с электрическим полем переднего ПД, как и при непрерывном распространении возбуждения (рис. 1.8).

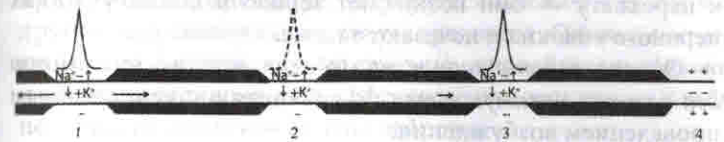


Рис. 1.8. Сальтаторное проведение возбуждения (ПД)

в миелиновом нервном волокне. Уменьшение длины горизонтальных стрелок иллюстрирует ослабление электрического поля переднего ПД, инициирующего возбуждение соседнего участка волокна: 1–3 — состояние возбуждения (ПД); 4 — состояние покоя; пунктиром обозначен промежуточный ПД; вертикальные строчки указывают направление движения Na^+ в клетку и K^+ — из клетки

Таким образом, посредством электрического поля возбуждение проводится очень быстро потому, что время затрачивается только на возникновение ПД, т.е. на перпендикулярное относительно волокна движение ионов в клетку и из клетки. Длительность одного ПД, как известно, всего лишь несколько миллисекунд. Простые расчеты показали, что скорость проведения ПД по нервному волокну за счет движения ионов вдоль волокна была бы слишком низкой — на преодоление расстояния в 1 м пришлось бы затратить более суток!

Распространение возбуждения электротонически, как считают некоторые авторы, вообще невозможно, т.к. электротон — явление физическое, без активации ионных каналов и возникает только в лабораторных условиях при действии катода постоянного тока, чего в организме нет.

Сравнение механизмов непрерывного и сальтаторного проведения возбуждения показывает, что различие между ними не принципиально. Оно заключается лишь в том, что очередные ПД в безмиелиновом волокне возникают на более близком расстоянии друг от друга, поскольку ионные каналы расположены в непосредственной близости друг от друга и непрерывно по всей длине нервного волокна.

нической практике. После прекращения действия этих факторов проведение возбуждения по нервным волокнам восстанавливается, если не произошли грубые структурные изменения. Возбуждение от нервного волокна передается к другой клетке с помощью синапса.

6. *Высокая лабильность* — нервное волокно может проводить до 200–400 импульсов в 1 с.

7. *Бездекрементное проведение* (лат. *decrementum* — убывание, уменьшение) — проведение без затухания (ПД проводится по всей длине нервного волокна).

1.6. ПЕРЕДАЧА ИНФОРМАЦИИ В СИНАПСАХ

Синапс (от греч. *synapsis* — соединение) — это совокупность структур, обеспечивающих передачу сигнала от клетки к клетке с помощью химических веществ или электрического поля.

Классификация синапсов ЦНС. Выделяют три основные классификации:

- в зависимости от местоположения: аксо-соматические, аксо-дендритные, аксо-аксонные, сома-соматические, дендро-соматические, дендро-дендритные;
- по эффекту — возбуждающие и тормозящие;
- по способу передачи сигналов — химические (наиболее распространенные в ЦНС), в которых посредником (медиатором) передачи является химическое вещество, электрические, в которых сигналы передаются электрическим током, и смешанные синапсы — электрохимические.

Каждый синапс имеет пре- и постсинаптическую мембрану и синаптическую щель (рис. 1.9). Структуру химического синапса разберем на примере нервно-мышечного синапса. Он образован окончанием аксона мотонейрона, которое в месте контакта с мышечным волокном ветвится. Область мышечного волокна, с которой контактирует нервное окончание, носит название концевой пластинки. Нервное окончание мотонейрона делится на нескольких немиелинизированных веточек (терминалей), которые лежат в углублениях мышечного волокна. Мембраны нервного окончания и мышечно-



Рис. 1.9. Структурно-функциональная организация химического синапса ЦНС (по А.К. Гайтону, Д.Э. Холлу, 2008)

го волокна в области контакта изменяются и носят название пре- и постсинаптических мембран. В нервном окончании имеются многочисленные сферические мелкие синаптические везикулы, диаметром от 50 до 60 нм. Каждая синаптическая везикула содержит от 6000 до 10 000 молекул АХ.

Нервная терминаль содержит также многочисленные митохондрии, образующие АТФ, которая необходима для транспорта медиатора. Везикулы концентрируются в специализированных областях пресинаптической мембраны, которые называются активными зонами. Нервные окончания могут также содержать большие (100–200 нм в диаметре), плотные секреторные гранулы, которые содержат пептиды.

Постсинаптическая мембрана мышечного волокна образует постсинаптические складки, что увеличивает площадь постсинаптической мембраны. На гребнях постсинаптических складок наблюдается высокая плотность холинорецепторов. Пространство между пре- и постсинаптическими мембранами называется синаптической щелью (приблизительно 50 нм). Она заполнена межклеточной жидкостью и содержит базальную пластинку, которая состоит из различных белков (коллаген, ламинин и др.). Они способствуют плотному сцеплению пре- и постсинаптических мембран и играют важную роль в формировании и развитии синапса. В базальной пластинке локализуется ацетилхолинэстераза, которая быстро гидролизует высво-

божденный ацетилхолин и готовит синапс к проведению очередного сигнала от нервного окончания к мышечному волокну.

Механизм синаптической передачи сигнала включает четыре основных этапа.

Первый этап — высвобождение медиатора в синаптическую щель, который запускается посредством ПД пресинаптического окончания (около 100 квантов медиатора на один ПД, в межнейрональном синапсе 1–20 квантов). В двигательном окончании без пополнения ацетилхолина его достаточно для проведения 10 000 импульсов. Деполяризация мембраны пресинаптического окончания ведет к открыванию потенциалуправляемых Ca-каналов. Ca²⁺ входит в нервное окончание согласно электрохимическому градиенту, активирует экзоцитозный аппарат пресинапса, представляющий собой совокупность белков пресинаптического окончания, активация которых обеспечивает выброс ацетилхолина посредством экзоцитоза в синаптическую щель.

Второй этап — диффузия ацетилхолина в течение 1 мс к постсинаптической мембране, где локализуются N-холинорецепторы (стимулируются также никотином, вследствие чего и получили свое название).

Третий этап — возникновение возбуждения в мышечном волокне. В результате взаимодействия ацетилхолина с N-холинорецепторами постсинаптической мембраны открываются ионные каналы на 1 мс и вследствие преобладания входа Na⁺ в клетку происходит деполяризация постсинаптической мембраны — возбуждающей постсинаптический потенциал (ВПСП) — в нервно-мышечном синапсе ВПСП называют потенциалом концевой пластинки (ПКП) (рис. 1.10). Особенностью нервно-мышечного синапса скелетного мышечного волокна является то, что при одиночной его активации формируется ПКП большой амплитуды (30–40 мВ), электрическое поле которого достаточно для генерации ПД на мембране мышечного волокна вблизи синапса. Большая амплитуда ПКП связана с тем, что нервное окончание делится на много веточек, каждая из которых выбрасывает медиатор.

Четвертый этап — удаление ацетилхолина из синаптической щели, что осуществляется путем разрушения

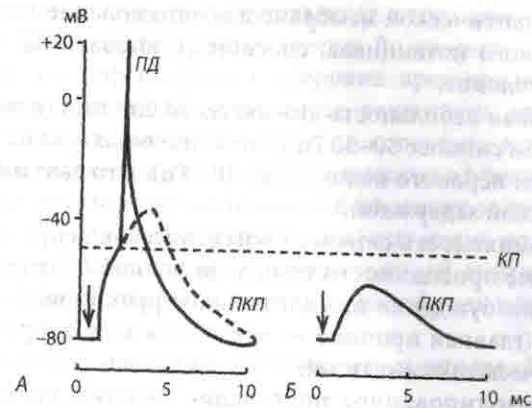


Рис. 1.10. Потенциал концевой пластинки (ПКП) (по Шмидту Р., 1996, с изменениями): А — ПКП в нормальной мышце; Б — ослабленный ПКП в курарезированной мышце; стрелками указан момент нанесения стимула

его под действием ацетилхолинэстеразы (расположенной в базальной мембране синаптической щели) в течение нескольких десятых долей миллисекунды. Около 60% холина захватывается обратно пресинаптическим окончанием, что делает синтез медиатора более экономичным, часть ацетилхолина рассеивается. В промежутках между ПД из пресинаптического окончания происходит спонтанное высвобождение 1–2 квантов медиатора в синаптическую щель в течение секунды, формируя так называемые миниатюрные потенциалы 0,4–0,8 мВ. Они поддерживают высокую возбудимость иннервируемой клетки в условиях функционального покоя и выполняют трофическую роль, а в ЦНС — способствуют поддержанию тонуса ее центров.

Характеристика передачи сигнала в химических синапсах (в сравнении с проведением в нервном волокне)

1. Одностороннее проведение возбуждения от нервного волокна к нервной или эффекторной клетке, т.к. на пресинаптическом окончании нет рецепторов, на которые мог бы действовать медиатор.
2. Задержка в передаче сигнала к другой клетке (в нервно-мышечном синапсе 0,5–1,0 мс), что связано с высвобождением медиатора из нервного окончания, диффузией его

хиазматические ядра, аксоны нейронов которых связаны с эндокринной железой — эпифизом, а также супраоптические и паравентрикулярные ядра, аксоны которых идут в заднюю долю гипофиза и образуют ее. Среднюю область гипоталамуса образует срединное возвышение (серый бугор), который через воронкообразное продолжение связан с центральной эндокринной железой — гипофизом. Нейроны ядер серого бугра через кровоток регулируют функции эндокринных клеток передней доли гипофиза. В задней области гипоталамуса расположены два шаровидных образования — сосцевидные тела, которые относятся к подкорковым обонятельным центрам и входят в состав лимбической системы головного мозга, создающей эмоции.

Функции гипоталамуса. Основной функцией гипоталамуса является приспособление организма к среде обитания путем изменения интенсивности обмена веществ. В реализации этой функции имеют значение следующие механизмы:

- нейроны ядер гипоталамуса имеют множество синаптических контактов от других нейронов различных отделов ЦНС. В ряде нейронов гипоталамуса полученная информация о внешней и внутренней среде вызывает процесс образования гормонов, которые или контролируют образование гормонов в передней доле гипофиза, или через заднюю долю гипофиза выделяются в кровь. Нейросекреторные нейроны гипоталамуса и гипофиз образуют гипоталамо-гипофизарную нейросекреторную систему, гормоны которой регулируют обмен веществ и функции организма;
- важной физиологической особенностью гипоталамуса является высокая проницаемость его барьера мозг-кровь для различных веществ крови. Это обуславливает большую чувствительность гипоталамуса к сдвигам во внутренней среде организма и способность реагировать на колебания концентрации веществ крови и регулировать их показатели;
- гипоталамус содержит ряд нервных центров (голода, насыщения, жажды, теплорегуляции), деятельность которых реализуется преимущественно путем изменения обмена веществ;

- супрахиазматическое ядро гипоталамуса совместно с эпифизом осуществляет регуляцию суточных биоритмов в организме, приспособлявая его обмен веществ и функции к геофизическим циклам освещенности (день/ночь).

Другие функции гипоталамуса связаны с участием его в биологических формах поведения (пищевого, агрессивного-оборонительного, полового), а также в высшей регуляции вегетативных функций организма и формирования эмоций.

3.6. БОЛЬШИЕ ПОЛУШАРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Большие полушария, наряду с обонятельным мозгом, составляют конечный мозг. Большие полушария разделяют на доли: лобную, теменную, височную и затылочную. Глубокая центральная борозда отделяет лобную долю от теменной, боковая борозда — лобную и теменную доли от височной. Мелкие борозды отделяют отдельные извилины друг от друга. Большие полушария соединены друг с другом мозолистым телом, включают в себя белое вещество, базальные ядра в основании полушарий и миндалину в полюсе височной доли, а также — кору.

Белое вещество в больших полушариях, как и в спинном мозге и стволе головного мозга, выполняет проводниковую функцию. Проводниковая функция осуществляется ассоциативными, комиссуральными и проекционными нервными волокнами (аксонами нейронов).

Ассоциативные волокна связывают различные участки (извилины, доли) одного и того же полушария.

Комиссуральные волокна связывают одинаковые участки левого и правого полушарий, наиболее мощным из них является мозолистое тело.

Проекционные волокна соединяют кору больших полушарий с нижележащими отделами (промежуточным мозгом, стволом, продолговатым и спинным мозгом) с помощью нисходящих и восходящих путей. К нисходящим путям относятся корково-спинномозговые (пирамидные) пути, корково-ядерные пути к ядрам ствола мозга, корково-

мостомозжечковые и другие пути. К восходящим путям относятся таламо-корковые пути, через которые в кору больших полушарий поступают импульсы от рецепторов всех сенсорных систем (кроме обонятельной) и от мозжечка.

Базальные ядра

Базальные ядра — парные образования, расположенные в основании больших полушарий: более древняя структура — бледный шар, более позднее образование — полосатое тело (стриатум), включающее хвостатое ядро и скорлупу. В функциональном отношении к базальным ядрам подключают черное вещество среднего мозга. Совокупность этих структур называется стриопаллидарной системой. Аfferентные импульсы поступают в полосатое тело из:

- всех зон коры (возбуждающие);
- неспецифических ядер таламуса (возбуждающие);
- черного вещества (модулирующие) (см. рис.3.6).

Эfferентные выходы из этой системы:

- от полосатого тела к бледному шару;
- от бледного шара к таламусу и далее к двигательной коре;
- от бледного шара к центрам ствола (красное ядро, ретикулярная формация) и к мозжечку;
- от полосатого тела к черному веществу (рис. 3.7).

Двигательные функции базальных ядер. В целом сложные взаимоотношения базальных ядер друг с другом и с другими отделами ЦНС реализуются в контроле параметров движения: его силы, амплитуды, скорости и направления, начала и окончания движения. Базальные ядра улучшают координацию сложных движений, осуществляемых через двигательную кору, за счет «вытормаживания» ненужных в данных условиях степеней свободы движения. Полученную двигательную информацию они преобразовывают в сложные двигательные программы, которые реализуются через моторную кору и обеспечивают двигательные компоненты условных рефлексов и более сложных форм поведения. При этом базальные ядра осуществляют последовательность этапов в сложных двигательных актах: при нарушении связи базальных ядер с таламусом (талами-

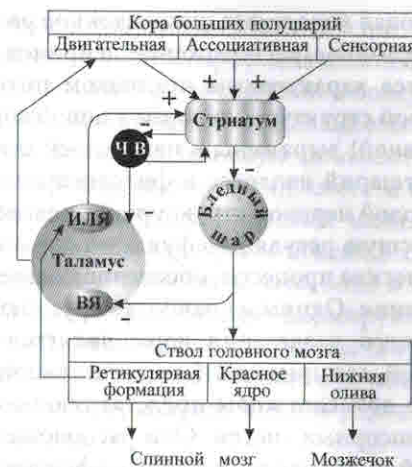


Рис. 3.7. Схема основных афферентных и эfferентных связей базальных ядер: ЧВ — черное вещество; ВЯ — вентральные ядра; ИЛЯ — интраламнарные ядра; «+», «-» — возбуждающие и тормозные влияния

ческие кошки) животные облизывают пищу, но не берут ее в рот, если пища во рту — жуют, но не глотают, стриарные кошки осуществляют эту цепь рефлексов. (Большую роль в функциях базальных ядер играет тормозящее влияние черного вещества на полосатое тело, нарушение этого влияния приводит к болезни Паркинсона с разнообразными нарушениями движений.)

Влияние базальных ядер на высшую нервную деятельность. Базальные ядра, кроме регуляции двигательных функций, включаются в образование условных рефлексов, мышление (например, осмысление текста), организацию эмоций, мотиваций и адекватного приспособительного поведения.

Кора большого мозга

Кора представляет собой слой серого вещества общей площадью около 2000 см², покрывающий большие полушария. Новая кора составляет около 72% всей площади коры. В ней имеется около 14 млрд нейронов, количество глиальных клеток примерно в 10 раз больше. В большинстве сво-

их участков новая кора имеет шестислойное расположение нейронов. Послойное расположение нейронов (экранный центр) является характерным признаком интегративных свойств нервной структуры, которые у новой коры (особенно ассоциативной) выражены в наивысшей степени. Кора больших полушарий является в филогенетическом плане наиболее молодой нервной структурой, у человека она осуществляет высшую регуляцию функций организма и психофизиологические процессы, обеспечивающие различные формы поведения. Одним из наиболее крупных вариантов функционального разделения коры является выделение в ней сенсорной, ассоциативной и двигательной областей.

Сенсорные области коры представляют собой корковые отделы сенсорных систем. Они расположены в теменной, височной и затылочной долях. Афферентные пути, начинающиеся от рецепторов, за исключением обонятельных, поступают в сенсорную кору после переключения в сенсорных ядрах таламуса.

Зоны сенсорной коры, раздражение или разрушение которых вызывает четкие и постоянные изменения чувствительности организма, называются первичными сенсорными зонами. В них формируются ощущения одного качества, характерного для действующего раздражителя. В первичных сенсорных зонах обычно имеется четкое пространственное (топографическое) представительство частей тела, их рецепторных полей. Вокруг первичных сенсорных зон находятся менее локализованные вторичные сенсорные зоны, нейроны которых отвечают на действие нескольких раздражителей. Важнейшими сенсорными областями являются соматосенсорная, слуховая, зрительная и обонятельная кора.

Соматосенсорная кора расположена в задней центральной извилине теменной доли. Здесь имеется проекция кожной чувствительности противоположной стороны тела от тактильных, болевых, температурных рецепторов, рецепторов внутренних органов, вкусовых рецепторов, мышечных, суставных, сухожильных рецепторов. Топографическая проекция тела в этой области характеризуется тем, что проекция головы и верхних отделов туловища расположена в нижних участках задней центральной извилины,

проекция нижней половины туловища и ног — в верхнемедиальных зонах извилины, проекция нижней части голени и стоп расположена в коре на срединной поверхности полушарий (рис. 3.8). При этом проекция наиболее чувствительных участков, имеющих большую плотность рецепторов (язык, губы, гортань, пальцы рук), имеет и относительно большие зоны по сравнению с другими частями тела.

Слуховая сенсорная кора расположена в средней части верхней височной извилины. В этой зоне в ответ на раздражение слуховых рецепторов формируются звуковые ощущения, изменяющиеся по громкости, тону и другим качествам. Здесь тоже имеется четкая топическая проекция: в разных участках коры представлены различные участки рецепторного поля.

Зрительная сенсорная кора расположена в коре затылочной доли. В ней хорошо выражена топографическая проекция сетчатки: центральная ямка, обеспечивающая остроту зрения, занимает большую часть коркового представительства. В зрительной коре формируются ощущения яркости, контрастности, цвета, формы, анализ движения.

Обонятельная сенсорная кора относится к наиболее древней части коры больших полушарий. Она расположена на внутренней поверхности больших полушарий в области

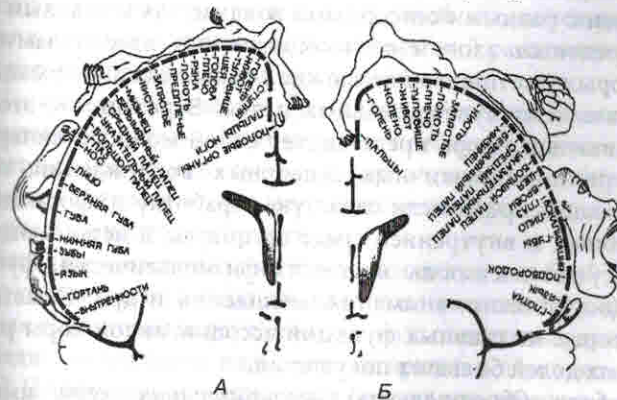


Рис. 3.8. Схема чувствительного и двигательного гомункулусов (по У. Пенфильду, Т. Расмуссену, 1950). Разрез полушарий во фронтальной плоскости: А — проекция общей чувствительности в коре постцентральной извилины; Б — проекция двигательной системы в коре прецентральной извилины

височной доли и вокруг мозолистого тела, включает в себя поясную извилину, парагиппокампальную извилину, гиппокамп и его крючок, которые являются корковым отделом обонятельной сенсорной системы. Вместе с тем эти структуры входят в состав лимбической системы.

Основная часть информации об окружающей среде и внутренней среде организма, поступившая в сенсорную кору, передается для дальнейшей ее обработки в ассоциативную кору.

Ассоциативные области коры включают участки (до 70%) новой коры больших полушарий, которые расположены рядом с сенсорными и двигательными зонами, но не выполняют непосредственно чувствительных или двигательных функций. Границы этих областей обозначены недостаточно четко, т.к. вторичные сенсорные зоны, расположенные между первичными и ассоциативными, обладают переходными свойствами. Основной физиологической особенностью нейронов ассоциативной коры, отличающей их от нейронов первичной сенсорной коры, является полисенсорность: они отвечают с почти одинаковым порогом не на один, а на несколько раздражителей — зрительные, слуховые, кожные и др. Полисенсорность нейронов ассоциативной коры создается как ее корково-корковыми связями с разными сенсорными зонами, так и главным ее афферентным входом от ассоциативных ядер таламуса, в которых уже произошла сложная обработка информации от различных чувствительных путей. В результате этого ассоциативная кора представляет собой мощный аппарат конвергенции различных сенсорных возбуждений, позволяющий произвести сложную обработку информации о внешней и внутренней среде организма и использовать для осуществления высших психофизиологических функций (восприятия, внимания, мышления и др.). Отметим некоторые из главных функций ассоциативной коры различных долей больших полушарий.

Лобная (фронтальная) ассоциативная кора имеет «управляющие функции»: программирование, регуляцию и контроль деятельности, обеспечивающие целенаправленное поведение, особенно в новой для человека обстановке. Реализация этой общей функции основывается на следу-

ющих функциях лобной коры: формирование доминирующей мотивации, обеспечивающей направление поведения человека; обеспечение вероятностного прогнозирования, что выражается изменением поведения в ответ на изменения обстановки окружающей среды и доминирующей мотивации; самоконтроль поведения путем постоянного сравнения результата действия с исходными намерениями.

Теменная ассоциативная кора имеет функцию гнозиса и праксиса. Гнозис обеспечивает различные виды узнавания — формы, величины, значения предмета, понимание речи, познание закономерностей и т.д. Вариантом гностической функции является образование в сознании трехмерной модели тела («схема тела») и внешнего мира. Для этого используется информация от различных сенсорных систем — тактильной, зрительной, вестибулярной, мышечной и др. Функция праксиса обеспечивает хранение и реализацию программ двигательных автоматизированных и целенаправленных актов (например, рукопожатие, причесывание, зажигание спички и др.).

Височная ассоциативная кора включает слуховой центр речи, находящийся в верхней височной извилине, обеспечивающий речевой гнозис — распознавание и хранение устной речи, как собственной, так и чужой. На границе височной, теменной и затылочной долей находится центр чтения письменной речи, обеспечивающий распознавание и хранение образов письменной речи.

Психофизиологические функции, осуществляемые ассоциативной корой, инициируют поведение организма, обязательным компонентом которого являются произвольные целенаправленные движения, осуществляемые при участии двигательной коры.

Двигательные области коры находятся в лобной доле и включают в себя переднюю центральную извилину (первичная двигательная кора) и вторичную двигательную кору впереди центральной извилины (вторичная двигательная кора). Первичная моторная кора создает способность к координированным сокращениям мускулатуры конечностей и выполнению тонких двигательных актов, особенно пальцами рук. В ней имеется четкая топографическая проекция мышц тела (двигательный человек Пенфильда), анало-

гичный чувствительному человеку (рис. 3.9). Вторичная двигательная кора осуществляет высшие двигательные функции, связанные с планированием и координацией произвольных движений: регулирует подготовку к движениям, их последовательность, координацию деятельности двух рук, навыки письма, поворот глаз и головы в противоположные стороны, участвует в формировании позы и ритмических движений. Двигательная кора осуществляет свои функции через экстрапирамидную и пирамидную системы.

Экстрапирамидная система (ЭПС) — совокупность ядер головного мозга, управляющих α - и γ -мотонейронами спинного мозга и ствола мозга, входящих в пирамидную систему. Ядра ЭПС — двигательная кора (кроме первичной), базальные ядра, черная субстанция, красные ядра, люисово тело (субталамическое ядро), ретикулярная формация, центры четверохолмия, голубое пятно, вестибулярные ядра и мозжечок. Функция — регуляция мышечного тонуса, сохранение естественной позы, восстановление нарушенной позы, участие в осуществлении произвольных движений. Само движение запускается непосредственно α -мотонейронами спинного мозга и ядер черепных нервов



Рис. 3.9. Упрощенная схема пирамидной и экстрапирамидной системы

ствола мозга, с которыми синаптически связаны пирамидные клетки коры большого мозга (первичной двигательной коры — клетки Беца). Важную роль при выполнении двигательного акта играют γ -мотонейроны, участвующие в регуляции тонуса мышц.

Экстрапирамидная система является эволюционно более ранней и более мощной двигательной системой. При этом корковые нейроны (двигательные и ассоциативные) выходят на двигательные центры спинного мозга и черепных нервов не непосредственно, а через базальные ядра (стриопаллидарную систему) и мозжечок, которые, в свою очередь, действуют на мотонейроны не прямо, а через двигательные центры ствола мозга — красное ядро, ретикулярные и вестибулярные ядра. Через экстрапирамидную систему осуществляется произвольная и рефлекторная регуляция мышечного тонуса, позы и равновесия, ритма и пластичности движения, выполнение сложных программированных и заученных движений (ходьба, бег, речь, письмо и др.). Движения могут осуществляться на подсознательном уровне.

Пирамидная система — совокупность нейронов пирамидного пути, α - и γ -мотонейронов ствола мозга и спинного мозга, синаптически связанных друг с другом непосредственно и с помощью вставочных нейронов. Пирамидный путь образуют аксоны пирамидных клеток V слоя коры большого мозга (клетки Беца, первичная двигательная кора). Мотонейроны ствола мозга включены в ядра черепных нервов за исключением I, II, VIII пар. Пирамидная система вместе с экстрапирамидной системой являются исполнительным блоком произвольных движений. Пирамидная система играет особо важную роль в выполнении тонких движений пальцев рук и кистей.

Пирамидная система — эволюционная надстройка над экстрапирамидной системой, она появляется у приматов и достигает наивысшего развития у человека. При этом корковые двигательные нейроны непосредственно иннервируют мотонейроны спинного мозга и ядер черепных нервов. Через эту систему осуществляются произвольные, тонкие и точно координированные движения кистей и пальцев рук и сокращения мышц головы, особенно участвующих

которых образуют синапсы в основном с нейронами сенсорных ядер таламуса (третьи нейроны). Они также образуют обширную связь с ретикулярной формацией ствола мозга.

Нейроны коркового отдела локализуются в соматосенсорной проекционной коре (постцентральная извилина). Точная идентификация участка кожной поверхности, на которую действует болевой раздражитель, требует параллельного вовлечения в процесс кожных тактильных рецепторов. Таким образом, ход чувствительных нервных волокон и локализация нейронов тактильной, температурной и болевой систем практически одинаковы.

Обезболивающая система

В ЦНС открыты опиатные рецепторы, взаимодействие с которыми препаратов опия (морфин и его производные) вызывает состояние аналгезии. Имеются также опиоидная система аналгезии (медиаторы — энкефалин, динарфин, β -эндорфин), влияние которой реализуется с помощью включения тормозных нейронов, и неопиоидная, медиаторами которой являются серотонин, норадреналин, адреналин, дофамин, тормозящие ноцицептивные нейроны. Обезболивающая система организма включает три основных уровня.

Первый уровень обезболивающей системы (ствол мозга — спинной мозг) включает голубое пятно, центральное серое околосинаптическое вещество, ядра шва и РФ, образующие единый функциональный блок. Изолированная электрическая стимуляция этих ядер блокирует проведение болевой импульсации на уровне релейных нейронов ядер задних рогов спинного мозга, а также релейных нейронов сенсорных ядер тройничного нерва. Это реализуется нисходящими волокнами, большинство из которых в своих окончаниях высвобождают серотонин, вызывающий ТПСП на релейных нейронах и ВПСП на энкефалинергических нейронах. Энкефалинергические нейроны включают тормозные интернейроны, реализующие эффект с помощью пост- и пресинаптического торможения, что ведет к дополнительному торможению релейных нейронов. Около 15% нейронов указанных ядер в окончаниях своих аксонов

высвобождают энкефалины, вещество Р, ацетилхолин, норадреналин и другие вещества — модуляторы синаптической передачи (рис. 7.2).



Рис. 7.2. Взаимодействие основных элементов обезболивающей системы организма первого уровня: ствол мозга — спинной мозг. ЭН — энкефалинергический нейрон; (+) — возбуждение; (-) — торможение. Такой же механизм обезболивания и в сенсорных ядрах тройничного нерва

Второй уровень (гипоталамус — таламус — ствол мозга) представлен в основном дорсомедиальным и вентромедиальным ядрами гипоталамуса и передней долей гипофиза. Он функционирует самостоятельно и является надстройкой, контролирующей обезболивающие механизмы первого уровня; включает энкефалин-, β -эндорфин-, норадреналин-, дофаминергические нейроны. Раздражение дорсомедиального ядра гипоталамуса (зона положительного подкрепления) вызывает гипоалгезию — частично за счет энкефалинергических влияний, повышающих активность антиноцицептивных механизмов первого уровня, частично за счет β -эндорфинергических влияний, угнетающих передачу болевой импульсации через неспецифические ядра таламуса с включением тормозных интернейронов (рис. 7.3).

Раздражение вентромедиального ядра гипоталамуса (зона отрицательного подкрепления) также сопровождается гипоалгезией, в ряде случаев — аналгезией, как при

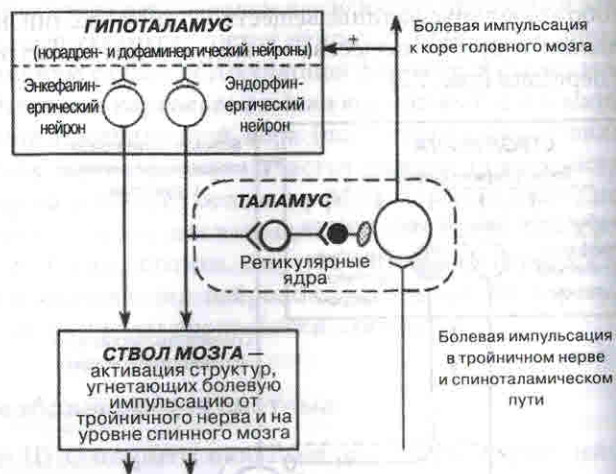


Рис. 7.3. Механизм работы обезболивающей системы организма второго уровня с помощью опиоидов (гипоталамус – таламус – ствол мозга).

Нейроны: светлые — возбуждающие; черный — тормозной

стрессовых состояниях, что реализуется в основном с помощью норадренергических и дофаминергических нейронов. При стрессе в кровь из передней доли гипофиза выбрасывается β -эндорфин, который угнетает активность ноцицепторов и нейронов большинства каналов передачи болевой импульсации в ЦНС.

Третий уровень обезболивающей системы представлен нейронами лобной коры, различных областей моторной, орбитальной коры, полей S_1 и S_2 . Нисходящие волокна идут к задним рогам спинного мозга, сенсорным ядрам тройничного нерва. Эти нейроны могут оказывать возбуждающие влияния, но преобладают пост- и пресинаптические тормозные влияния, изменения активности стволового комплекса и нейронов таламуса антиноцицептивной системы. Кора большого мозга контролирует обезболивающую функцию гипоталамуса и связанных с ним образований лимбической системы, РФ.

Физиологические основы обезболивания, применяемые в клинической практике (местная и общая анестезии). Местная анестезия реализуется за счет блокады проведения болевой импульсации периферических нервных

волокон и на уровне ноцицепторов. Местная анестезия обычно длится 20–60 мин; местные анестетики, например новокаин, блокируют Na -каналы рецепторов и нервных волокон, что предотвращает возникновение ПД и, естественно, проведение возбуждения (болевой импульсации).

При лечении зубов применяется, как правило, *местная анестезия*.

Проводниковая анестезия — блокада нервных стволов, в составе которых проходят волокна, проводящие сигналы от ноцицепторов определенного участка челюстно-лицевой области.

Общая анестезия достигается применением (ингаляционно, внутривенно) наркотических препаратов, которые прерывают проведение болевой импульсации преимущественно на подкорковом уровне; при этом используются также опиоиды, активирующие опиатные рецепторы и, соответственно, эндогенную обезболивающую систему.

Нетрадиционные методы обезболивания — например, с помощью механического или электрического воздействия на биологически активные точки тела (скопление сенсорных рецепторов), а также с помощью специальных игл (иглоукальвание — акупунктура). Продолжительность аналгезии 20–30 мин. Акупунктурная аналгезия осуществляется с помощью рефлекторного выброса в кровь из гипофиза эндорфинов, которые возвращаются в мозг, связываются с опиатными рецепторами, нарушая синаптическую передачу болевой импульсации в ЦНС.

8.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦНС И ВНД

Исследование ВНД с помощью условных рефлексов — один из важнейших методов. *Условный рефлекс* — это выработанная в онтогенезе реакция организма на раздражитель, ранее индифферентный для этой реакции.

Используются различные сочетания воздействий на мозг и выработки условных рефлексов.

В частности, *методы разрушения и раздражения* отдельных структур мозга в сочетании с выработкой различных условных рефлексов, что позволяет выявить роль отдельных структур в замыкании условной связи.

Метод холодового выключения структур головного мозга (Беленков Н.Ю.) используется с той же целью, что и метод разрушения. Его преимущество заключается в том, что возможно многократно обратимо выключать тот или иной центр.

Фармакологические методы, связанные с введением различных биологически активных веществ (ацетилхолина, адреналина, серотонина, малых пептидов — гастрин и др.) в различные нервные структуры с помощью хемотродов, в сочетании с выработкой условных рефлексов.

Из психофизиологических методов исследования ВНД наиболее широко применяется регистрация вегетативных реакций (изменение проводимости кожи, сосудистые реакции, частота сердечных сокращений, артериальное давление и др.). Однако эти показатели не характеризуют нейрофизиологические процессы, обеспечивающие психическую деятельность, они отражают лишь реакцию других систем организма в процессе ВНД.

Методы электронной микроскопии позволяют провести тонкие исследования изменения в синаптических структурах нейронов, их отростков после выработки условных рефлексов.

Методы молекулярной биологии, направленные на изучение роли молекул ДНК, РНК, других биологически активных веществ в образовании условных рефлексов, формировании других видов научения.

Электрофизиологические методы — регистрация ЭЭГ нейронной активности различных отделов коры большо-

го мозга, подкорковых структур, отдельных нейронов на разной стадии выработки условного рефлекса. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) представляет собой кривую, отражающую электрическую активность мозга. Запись ЭЭГ с коры головного мозга называется электрокортикограммой (ЭКоГ).

Метод «открытого поля». Исследование проводят на мелких животных (крыса, мышь), которых помещают в открытый непрозрачный ящик и наблюдают за их поведением. Дно ящика (1–2 м²) может быть расчерчено на квадраты 15–20 см. Помещение животного в центр «открытого поля» вызывает у него реакцию страха — обычно в виде состояния замирания. После этого животное начинает исследование незнакомой территории. Во время наблюдения (2–10 мин) можно регистрировать целый ряд показателей: латентный период начала движения, число пересеченных сторон квадратов, для оценки уровня двигательной активности животного, число вставаний на задние лапы (стоки) — показатель исследовательской активности животного. Уровень эмоционального напряжения определяют число фекальных шариков (болюсов) и др.

Метод лабиринтов различной сложности, в один или несколько отсеков которого помещается приманка, или — в конце единственного выхода. При этом определяется время выхода из лабиринта или поиска приманки в одном из отсеков лабиринта. Эти исследования можно проводить в условиях предварительной или после исследования экстирпации, холодовой блокады определенных центров ЦНС, что дает возможность определить роль отдельных центров в процессах научения животного. Подобные исследования можно проводить также в условиях фармакологической блокады или активации различных медиаторных систем (холинергической, серотонинергической и др.).

Электроэнцефалография

Регистрация ЭЭГ производится с помощью биполярных (оба активны) или униполярных (активный и индифферентный) электродов, накладываемых симметрично в лобных, центральных, теменных, височных и затылочных

областях головного мозга. Основными анализируемыми параметрами ЭЭГ являются частота и амплитуда волновой активности.

Анализ гипотез о происхождении волн ЭЭГ выяснен недостаточно. Считают, что наиболее вероятно ЭЭГ отражает локальные потенциалы множества нейронов — возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП), тормозящих постсинаптических потенциалов (ТПСП), следовых — гиперполяризацию и деполяризацию, способных к алгебраической, пространственной и временной суммации.

Эта точка зрения является общепризнанной, при этом участие потенциалов действия (ПД) в формировании ЭЭГ исключается. В частности, американский ученый W. Willis (2004) пишет: «Что касается потенциалов действия, то возникающие их ионные токи слишком слабы, быстры и несинхронизированы, чтобы их можно было зарегистрировать в виде ЭЭГ».

Однако, с нашей точки зрения, это предположение не подкреплено экспериментальными фактами. Для его доказательства необходимо предотвратить возникновение ПД всех нейронов ЦНС и регистрировать ЭЭГ в условиях возникновения только ВПСП и ТПСП. Но это невозможно, поскольку при отсутствии ПД, как известно, не возникает ни ВПСП, ни ТПСП. Кроме того, в натуральных условиях ВПСП, достигшие величины критического уровня деполяризации (КУД), являются начальной частью ПД, поэтому утверждать, что ПД не участвует в формировании ЭЭГ, нет оснований. КУД — это величина мембранного потенциала, при которой начинает регенерировать часть ПД во время возбуждения клетки. Относительно слабости ионных токов при возникновении ПД следует заметить, что они формируют ПД, в несколько раз превышающий амплитуду ВПСП, а ЭЭГ — это регистрация суммарного электрического поля мозга, генерируемого нейронами во время их возбуждения.

Утверждение о том, что ПД не участвуют в формировании ЭЭГ, т.к. они быстры и несинхронизированы, также необоснованно. По нашему мнению, этот фактор, напротив, является важным доказательством участия ПД в формировании ЭЭГ. По подсчетам, основанным на современных данных, головной мозг человека содержит около 100 млрд

нейронов. Действительно, все они возбуждаются в разное время (асинхронно), но поскольку их имеется огромное число, то несомненно многие нейроны возбуждаются одновременно (синхронно). Например альфа-ритм ЭЭГ в среднем составляет 10 Гц (10 колебаний в 1 с) — это означает, что период колебаний альфа-ритма составляет 0,1 с. Если разделить 100 млрд нейронов на 10, то получится, что в течение каждой 0,1 с могут возбуждаться до 10 млрд нейронов (ПД), причем каждый из них, возможно, по несколько раз, т.е. имеются все условия для синхронизации возбуждений огромного числа нейронов, обеспечения суммации электрических полей ПД и формирования соответствующих ритмов ЭЭГ. Причем важно отметить, что часть ВПСП и ТПСП нивелируют друг друга (они в формировании волн ЭЭГ вообще не участвуют), часть ВПСП является составляющей ПД и только часть ВПСП, не достигающих величины КУД и создающих в десятки раз более слабое электрическое поле, чем электрическое поле ПД, участвует в формировании ЭЭГ.

Таким образом, ЭЭГ — это регистрация с поверхности кожи головы суммарного электрического поля, генерируемого ПД нейронов и их отростков, ВПСП и ТПСП.

Анализ приведенных фактов свидетельствует о том, что главной составляющей ЭЭГ является ПД, а не ВПСП и ТПСП, как считает большинство авторов.

Важная роль в формировании ритмов ЭЭГ принадлежит реверберации возбуждения между нейронными сетями различных мозговых структур. Например, реверберация возбуждения между таламическими ядрами и корой большого мозга. Ритмы в ЭЭГ могут определяться также пейсмекерами. Например, тета-ритм гиппокампа определяется ритмической активностью нейронов перегородки (Кичигина, 2006). Это утверждение, с нашей точки зрения, верно, оно не противоречит сделанному нами выводу, т.к. при реверберации возбуждения возникают, как обычно, ВПСП, ТПСП и ПД.

На ЭЭГ регистрируется пять основных физиологических ритмов: α -, β -, θ -, δ - и γ -ритмы (рис. 8.2).

Альфа-ритм имеет частоту 8–13 Гц, амплитуду — до 70 мкВ, наблюдается у человека в состоянии физического,

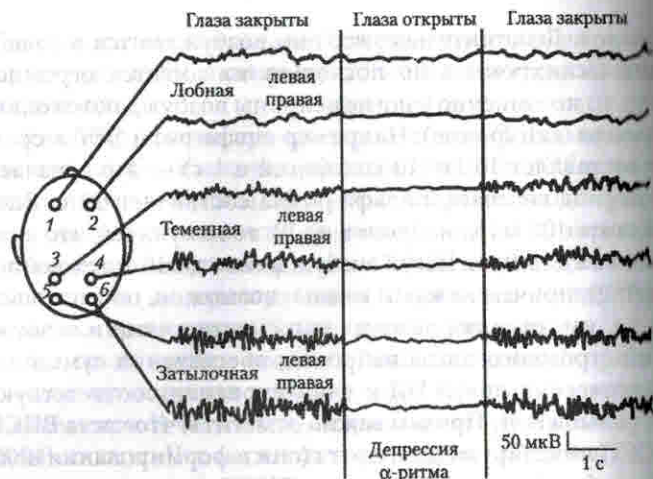


Рис. 8.2. ЭЭГ бодрствующего человека при шести отведениях с поверхности головы

интеллектуального и эмоционального покоя, он является упорядоченным регулярным ритмом. Если он доминирует, ЭЭГ оценивается как синхронизированная. Механизм синхронизации ЭЭГ связан с деятельностью выходных ядер таламуса (Экклс Д.). α -ритм преобладает у 85–95% здоровых людей старше девятилетнего возраста. Лучше всего он выражен в затылочных областях мозга, в передних (центральной и лобной) областях, часто сочетается с β -ритмом. Вариантом α -ритма являются «веретена сна» длительностью 2–8 с, которые наблюдаются при засыпании и представляют собой регулярные чередования нарастания и снижения амплитуды волн в частотах α -ритма.

Бета-ритм имеет нерегулярную частоту 14–30 Гц, низкую амплитуду — до 30 мкВ, сменяет α -ритм при сенсорной стимуляции, например при действии света, при эмоциональном возбуждении. Наиболее выражен β -ритм в лобных, центральных областях головного мозга. ν -ритм отражает высокий уровень функциональной активности головного мозга. Смена α -ритма β -ритмом называется десинхронизацией ЭЭГ и объясняется активирующим влиянием на кору большого мозга восходящей ретикулярной формации ствола и лимбической системы.

θ -ритм имеет частоту 4–7 Гц, амплитуду — до 100 мкВ. Исследования на кроликах и крысах показали, что θ -ритм регистрируется преимущественно в гиппокампе. У бодрствующего человека θ -ритм регистрируется обычно в передних областях мозга при длительном эмоциональном напряжении и почти всегда регистрируется в процессе развития фаз медленноволнового сна. Отчетливо регистрируется у детей, пребывающих в состоянии неудовольствия. Происхождение θ -ритмов связывают с активностью мостовой синхронизирующей системы.

δ -ритм имеет частоту 0,5–3,0 Гц, амплитуду 200–300 мкВ. Эпизодически регистрируется во всех областях головного мозга. Появление этого ритма у бодрствующего человека свидетельствует о снижении функциональной активности мозга. Стабильно регистрируется во время глубокого медленноволнового сна. Происхождение δ -ритма ЭЭГ связывают с активностью бульбарной синхронизирующей системы.

Гамма-ритм имеет частоту выше 30 Гц. Этот ритм регистрируется по всей поверхности коры. Предполагают, что он участвует в связывании (*binding*, или синхронизации) активности достаточно далеко отстоящих друг от друга нейронов.

Показатели ЭЭГ отражают состояние активности головного мозга. При малейшем привлечении внимания к любому стимулу развивается десинхронизация ЭЭГ — реакция блокады α -ритма (см. рис. 8.2). Хорошо выраженный α -ритм — показатель покоя организма (релаксации). Более сильная реакция активации выражается не только в блокаде α -ритма, но и в усилении высокочастотных составляющих ЭЭГ: β - и γ -активности. Падение уровня функционального состояния выражается в уменьшении доли высокочастотных составляющих и росте амплитуды у более медленных ритмов — θ - и δ -колебаний. Частотные спектры ЭЭГ помогают количественно оценивать динамику ее изменения. Выделяют несколько типов частотных спектров ЭЭГ-бодрствования: ЭЭГ с α -ритмом (1) и без α -ритма (2), а также с преобладанием β -активности (3) и спектра ЭЭГ десинхронизированного типа, когда ни один из ритмов не доминирует (4), преобладание θ -ритма (5, 6).

На основе многоканальной регистрации ЭЭГ был разработан метод картирования биоотоков мозга (*brainmapping*). Картирование дает представление о пространственном распределении по коре любого выбранного показателя электрической активности мозга. Это может быть ВП, один из его компонентов или альфа-ритм (или другие частотные полосы спектра ЭЭГ). Значения мощности выбранного показателя подразделяются на уровни. В одном варианте каждому уровню приписывается свой цвет, и изменение доминирующей активности выглядит как перемещение определенного цвета по карте. В другом варианте значения показателя, принадлежащие одному уровню, соединяются изолиниями, как на топографических картах, на которых можно видеть возвышенности и впадины. Рассматриваются карты, полученные в разное время и в разных условиях. Этот метод позволяет выявить фокусы активности мозга. Используется процедура вычитания одной карты потенциалов из другой, что позволяет связать паттерн ЭЭГ-активности с той или другой когнитивной операцией.

Другие методы

Метод вызванных потенциалов. Вызванные потенциалы (ВП) — это изменение электрической активности мозга, возникающее в ответ на раздражение рецепторов афферентных путей и центров переключения афферентных импульсации (рис. 8.3). В клинической практике ВП обычно получают в ответ на стимуляцию рецепторов, преимущественно зрительных, слуховых или соматосенсорных. ВП регистрируют при записи ЭЭГ, как правило, с поверхности головы, хотя их можно записать и с поверхности коры, а также в глубоких структурах мозга, например в таламусе. Однако амплитуда ВП (~ 15 мкВ) меньше, чем амплитуда большинства волн главных ритмов ЭЭГ, поэтому для выделения ВП применяется прием компьютерного усреднения ЭЭГ. Он сводится к многократному (обычно 25–100 раз) суммированию участков ЭЭГ, следующих за подачей стимула. При этом ВП, имеющие сравнительно одинаковые временные и фазовые характеристики, при многократном повторении постепенно суммируются и легче выделяются из спонтанной

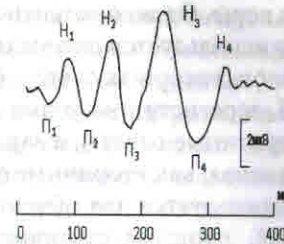


Рис. 8.3. Схематическое изображение вызванного потенциала в ответ на вспышку света: П — позитивные; Н — негативные компоненты. Цифровые индексы означают порядок следования компонентов. Начало записи совпадает с моментом подачи раздражителя

ной ЭЭГ. Зрительные корковые ВП состоят из комплекса последовательных позитивных (направленных вниз) и негативных (направленных вверх) отклонений ЭЭГ. Обычно фиксируется восемь компонентов ВП (четыре негативных и четыре позитивных), каждый из которых имеет цифру, обозначающую порядок его следования ($P_1, N_1, P_2, N_2, P_3, N_3, P_4, N_4$). Продолжительность ВП составляет около 300 мс.

В первые 20 мс после действия раздражителя происходит распространение возбуждения от рецепторов по проводниковым путям до коркового отдела соответствующей сенсорной системы. Компоненты ВП в интервале 20–100 мс с наименьшим латентным периодом — обычно P_1, N_2, P_2 , обусловленные афферентным возбуждением, по лемниковой, быстропроводящей специфической системе через релейные ядра таламуса поступающие преимущественно в сенсорную кору больших полушарий, называют *ранними волнами*.

Компоненты ВП в интервале 100–300 мс (обычно P_3, N_3, P_4, N_4 , средние и поздние), обусловленные преимущественно неспецифическим афферентным притоком по неспецифической системе через ретикулярную формацию ствола и неспецифические ядра таламуса, называют *средними и поздними волнами*. ВП регистрируются не только в первичной сенсорной зоне соответствующей сенсорной системы, но и во всех других областях коры больших полушарий. Это связано с тем, что специфическая импульсация направляется (по таламокортикальным и кортико-кортикальным связям) не только в первичные сенсорные зоны,

8.6. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА

Понятия и нейроанатомия функционального состояния организма

Общепринятого определения функционального состояния организма к настоящему времени не сформировалось. Согласно нашим представлениям, функциональное состояние (ФС) — степень активности ЦНС и других систем организма, обеспечивающих его жизнедеятельность в различных условиях, в том числе и во время сна (см. также раздел 8.4.2). Функциональное состояние оценивают обычно с двух точек зрения.

Первый подход к оценке ФС — поиск и нахождение новых реакций и их комбинаций, в которых отражается динамика ФС (частота сердечных сокращений, артериальное давление, частота и глубина дыхания, скоростные характеристики двигательных реакций, изменения ЭЭГ и др.). Однако справедливо при этом отмечают, что определение ФС через перечень различных реакций, найденных эмпирическим путем, имеет свои ограничения, т.к. остается невыясненным их отношение к реальным механизмам формирования функциональных состояний.

Второй подход основывается на результатах трудовой деятельности (работоспособности) человека, зависящих от ФС. Следует, однако, искать нейрофизиологические критерии функционального состояния, позволяющего выполнять те или иные действия. Функциональное состояние зависит в первую очередь от активности отделов ретикулярной формации (активирующих и инактивирующих) и лимбической системы.

Экспериментальные исследования. Е.Н. Соколов и Н.Н. Данилова в качестве предполагаемой меры уровня функционального состояния взяли среднюю частоту спайковых разрядов неспецифических и специфических нейронов таламуса (опыты на кроликах). Уровень бодрствования оценивался по комплексу ЭЭГ, вегетативных (дыхательных) и моторных реакций. Было найдено, что ранг уровня бодрствования линейно зависит от функцио-

нального состояния мозга, оцениваемого средней частотой спайковых разрядов неспецифических нейронов таламуса кролика (рис. 8.21). В этой схеме функциональное состояние выделено в самостоятельное явление.



Рис. 8.21. Зависимость между функциональным состоянием, уровнем бодрствования, инстинктивным поведением (безусловными рефлексами) и эффективностью выполнения задания (по Соколову Е.Н., Даниловой Н.Н., 1974)

В опытах на крысах показано, что снижение уровня активации нервной системы, в частности за счет истощения в ЦНС дофамина (ДА), полностью нарушает как приобретенные при жизни навыки, так и врожденное мотивированное поведение. Если такую крысу бросить в бассейн с водой, то она погибнет, т.к. не может плыть. Но если ее ущипнуть за хвост или охладить воду в бассейне, что действует стимулирующим образом на животное, то крыса плывет и спасается. Это означает, что сохранность нервных связей, определяющих паттерн конкретного поведения, еще не гарантирует его реализацию (Данилова Н.Н., Крылова А.Л., 1999). Таким образом, механизм регуляции ФС является базальным механизмом интегративной деятельности мозга. От того, как функционирует модулирующая система мозга, зависят и обучение, и осуществление врожденного поведения.

Конкретное ФС зависит от исходного уровня активности ЦНС, сохраняющей след от предшествующей дея-

тельности субъекта. Наконец, специфика и уровень ФС существенно зависят от индивидуальных особенностей субъекта, в частности от таких его свойств, как сила/слабость нервной системы, экстраверсия/интроверсия, тревожность и т.д. Так, индивиды с сильной нервной системой менее устойчивы к монотонии: у них раньше развивается падение уровня активности нервной системы, чем у лиц со слабым типом нервной системы.

Основные группы реакций, по которым судят об изменении ФС человека. Двигательные показатели. Они измеряются количеством и интенсивностью различных двигательных реакций, приходящихся на определенный интервал времени, уровень мышечного тонуса, при котором удерживается определенная поза или выполняются различные движения.

Показатели ЭЭГ как один из индикаторов функционального состояния организма. Оптимальный уровень бодрствования характеризуется преобладанием β -ритма на ЭЭГ. При низком уровне бодрствования преобладает α -ритм, амплитуда волн увеличивается, их частота уменьшается.

Вегетативные показатели — частота дыхания (16–20 в мин) и его глубина, кожно-гальванический рефлекс (изменение проводимости кожных покровов), артериальное давление (120/80 мм рт. ст.), расширение и сужение сосудов головы и конечностей, частота пульса, систолический выброс (70–80 мл), минутный выброс сердца (4–5 л).

Модулирующие системы мозга. Ведущими структурами мозга, определяющими ФС организма, являются ретикулярная формация ствола мозга, ядра шва, голубое пятно, таламус, гипоталамус, фронтальная кора. Ф. Бремер (1935) с помощью перерезок мозга на границе спинного и продолговатого мозга и выше моста (средний мозг) пришел к заключению, что в стволе мозга имеется структура, активирующая головной мозг. Во втором случае по результатам ЭЭГ наблюдалось чередование бодрствования и сна, в первом — только сон. Г. Мэгун и Дж. Моруцци (1949) показали, что электрическая стимуляция срединной части ствола мозга (ретикулярной системы) во время сна животного ведет к пробуждению его и поддерживает бодрствование.

Животные с разрушениями РФ становились сонными, обездвиженными и оставались такими, по крайней мере, в течение нескольких дней после операции. В ЭЭГ у них регистрировались сонные веретена, а сильные слуховые и тактильные раздражители могли вызывать лишь кратковременное пробуждение. Таким образом, приход сенсорных импульсов в кору по специфическим путям не ведет еще к длительному бодрствованию, но если ретикулярная формация сохранена, то импульсы, приходящие в нее по коллатералам от сенсорных путей, приводят к длительной активации коры.

Задний гипоталамус обуславливает поведенческую активацию, а ретикулярная формация более важна для реакции пробуждения, отражающейся в изменении ЭЭГ. У человека она возникает в виде блокады α -ритма (8–13 Гц в 1 с) и/или усиления β -активности (14–30 Гц в 1 с). Повреждение заднего гипоталамуса приводит к сонливости в поведении, тогда как в ЭЭГ регистрируется высокочастотная, низкоамплитудная активность бодрствования.

Таламические структуры мозга оказывают на кору двойное влияние. В режиме пачечной активности они тормозят ее, вызывая синхронизацию ЭЭГ. При одиночных спайковых разрядах кора испытывает активирующее воздействие, выражающееся в десинхронизации ЭЭГ. Полагают, что в срединной части таламуса имеется генеральный пейсмекер (ритмический осциллятор), распространяющий синхронизированные влияния на обширные области коры в виде медленных волн ЭЭГ. Реакции активации коры, вызываемые с таламуса, локальны и имеют более короткую продолжительность по сравнению с ЭЭГ-активацией, обусловленной активирующей системой ствола мозга. Они также более устойчивы к угасанию, чем генерализованная ЭЭГ-активация.

Таким образом, в ЭЭГ-реакции активации, вызываемые активирующей системой ствола мозга и неспецифической системой таламуса, различают генерализованные и локальные, тонические и фазные, быстро и медленно угасающие. Эти особенности позволяют связывать функцию активирующей системы ствола мозга с поддержанием определенного уровня активности в нервной системе, а та-

ламическую неспецифическую систему — с селективным вниманием и локальным ориентировочным рефлексом. Нейронные пейсмекеры ритмической активности найдены в специфических ядрах таламуса (Андерсен Р.А.), в неспецифическом таламусе (Данилова Н.Н.).

Фронтальная кора сдерживает чрезмерное возбуждение в ЦНС через систему ядер шва. Один из классических синдромов повреждения фронтальной коры — появление у животных двигательной гиперактивности. Предполагают, что возбуждения РФ активируют фронтальную кору, которая, в свою очередь, через отрицательную обратную связь снижает активность РФ.

Дж. Морuzzi открыл в средней части варолиева моста тормозную систему, способную вызывать сон. Под влиянием гигантоклеточного ядра моста находятся многие структуры мозга, которые и обуславливают различные тонические и фазные проявления парадоксального сна.

Согласно концепции П.К. Анохина о «специфичности неспецифической активации», каждый тип мотивации обеспечивается возбуждением собственной неспецифической активирующей системы, обладающей особой химической специфичностью. В опытах на животных он выделил и описал различные ЭЭГ-паттерны для оборонительной, пищевой и ориентировочной мотивации и, используя различные фармакологические вещества, продемонстрировал возможность избирательной блокады каждого из этих состояний. Лимбическая система занята преимущественно активацией вегетативных процессов и связана с подготовительными фазами поведения. Активирующая РФ обеспечивает энергетическую базу исполнения реакций и имеет тенденцию участвовать в оборонительном поведении.

С помощью ЭЭГ у животных и у человека выявлены два самостоятельных волновых генератора: генератор низкочастотного (7–8 Гц) и среднечастотного (9–10 Гц) α -ритма. Они были идентифицированы как две подсистемы активации — эмоциональная и неэмоциональная. Оба генератора обладают резонансными свойствами. Их активность представлена в усредненных вызванных потенциалах разными компонентами. Конкретное ФС человека в условиях

бодрствования определяется взаимодействием двух систем ритмической активности. При этом чем выше активность среднечастотного α -генератора, тем ниже уровень активации низкочастотного генератора, и наоборот (Данилова Н.Н.). Падение эффективности выполняемой работы при высоких уровнях активации нервной системы детерминировано преобладанием активности системы эмоциональной активации над неэмоциональной активацией. Оптимальность ФС для выполняемой работы связана с преобладанием активности среднечастотного α -генератора над низкочастотным.

Сон и сновидения

Общая характеристика сна. Сон — это циркадианный биоритм пониженной активности мозга, обеспечивающий отдых организма, при котором выключены сознание и механизмы поддержания естественной позы, снижена чувствительность сенсорных систем.

Засыпанию способствует ряд факторов: соблюдение режима сна, т.е. сон в одно и то же время (циркадианный биоритм), утомление нервных клеток, ослабление активности сенсорных систем (закрывание глаз, тишина), удобная поза. Человек может спать и во время шума (шум от автомобилей на улице, невыключенное радио и т.д.). Следует, однако, помнить, что шум отрицательно влияет на сон, нарушая его глубину, последовательность фаз и тем самым ухудшая общее самочувствие.

Признаки сонливости: снижение уровня сознания; зевание; понижение чувствительности сенсорных систем; урежение сердцебиения и дыхания, снижение секреторной деятельности желез (слюнных — сухость слизистой полости рта, слезных — жжение глаз, слепание век).

Продолжительность сна взрослых 7–8 ч в сут. Продолжительность сна у детей зависит от возраста. Новорожденный спит около 20 ч в сут, в возрасте 6 мес — 15 ч. Естественная потребность во сне с годами уменьшается. К концу первого года жизни продолжительность сна сокращается до 13 ч в сут. Средняя продолжительность сна у детей 2-го года — 12 ч, 9 лет — 10 ч, 13–15 лет — 9 ч, 16–19 лет — 8 ч в сут.

были запрограммированы параметры будущего результата в виде хлебных сухарей, а реальный результат соответствовал «афферентной модели» мяса, т.е. несовпадение реального и запрограммированного результатов у собаки вызвало ориентировочную реакцию (рефлекс «что такое?»). «Негативность рассогласования», по мнению некоторых авторов.

В случае несовпадения возбуждения от параметров реального результата с возбуждением от параметров запрограммированного результата возникающая ориентировочно-исследовательская реакция сопровождается отрицательной эмоцией. При этом вовлекаются все механизмы мозга и формируется новая, более совершенная функциональная система. Это происходит до тех пор, пока полученный результат не будет соответствовать запрограммированному. Тогда возникает положительная эмоция.

Развитие высших отделов мозга в процессе функционирования второй сигнальной системы привело к возможности человеку действовать разумно и достаточно рационально в условиях вероятностного, «размытого» окружения, выраженной информационной неопределенности. Человеческий мозг оперирует неточными понятиями и терминами, а качественными оценками в условиях стохастической среды легче, чем количественными категориями (Чаро-ян О.Г., 1995).

Разрешение многих проблем жизни человека, таких как мыслительная деятельность, разработка оптимальной стратегии поведения, распознавание образов, как правило, осуществляется в нечетких условиях, недоступных точному количественному описанию. Умение правильно решать неформальные проблемные ситуации (характерное свойство человеческого интеллекта) в основном обусловлено способностью человеческого мозга оперировать неколичественными, нечеткими понятиями. И эта черта является не слабостью, а силой, одним из самых значимых приобретений человека, возникшим в ходе эволюции жизни. Хорошо подчеркнул Н. Винер, что главное преимущество мозга человека перед вычислительной машиной — способность оперировать нечетко очерченными понятиями. Решение, принятое приблизительно, но во

время, предпочтительнее того, которое выверено, вычислено, но отстало от событий.

Эффективность адаптивного поведения человека в большой степени связана с *уникальной способностью прогнозировать* наступление определенных событий и соответствующим образом готовиться к ним. Что способствует успеху.

Активность отдельных групп нейронов и поведение

Понятие о специфической активности нейронов.

В процессе формирования поведенческой реакции мозг работает как единое целое, однако наблюдаются и более активные группы нейронов. В частности, выделена большая группа сенсорных нейронов, среди которых нейроны-детекторы, селективно реагирующие на определенное и достаточно простое качество или свойство внешнего мира: детекторы элементов формы, выделяющие углы, отрезки линий, определенным образом ориентированные, или детекторы цвета и т.д. Среди сенсорных нейронов выделена группа специальных нейронов — «гностических единиц», избирательно реагирующих уже не на простые, а на сложные интегральные признаки (Конорский Ю.). Так, Е. Роллс в верхней височной коре у обезьян обнаружил нейроны, избирательно реагирующие на неодушевленные объекты и их изображения. Кроме того, найдены нейроны, идентифицирующие эмоции, например, избирательно отвечающие на выражение угрозы на человеческом лице. Нейроны, идентифицирующие лица и эмоциональную экспрессию независимо от ракурса восприятия, обнаружены также в амигдале. Некоторые нейроны рассмотрим более подробно.

Нейроны «ожидания». К.В. Судаков обнаружил нейроны, определяющие степень пищевого насыщения организма (нейроны «ожидания»). В условиях пищевого мотивационного возбуждения, возникающего естественным путем или в результате электрического раздражения «центра голода», расположенного в латеральном гипоталамусе, эти нейроны разряжаются пачками спайков. С удовлетворением голода пачечный тип активности нейронов замещается на следующие равномерно одиночные спайки. При попа-

дании пищи в полость рта пачечная активность нейронов усиливается и исчезает только в момент поступления пищи в желудок. Следовательно, контактное восприятие пищи через вкусовые рецепторы, т.е. предмета, способного удовлетворить голодную мотивацию, не уменьшает, а усиливает ее. Лишь при попадании пищи в желудок, а следовательно, становясь реальным подкреплением, сигналы об этом снижают пищевую мотивацию, что отражается в исчезновении пачечной активности у этих нейронов.

Полагают, что нейроны, на которых конвергируют мотивационное возбуждение и возбуждение от подкрепления, входят в структуру АРД. Пачечная активность этих нейронов отражает «ожидание» пищевого подкрепления. В нейронах «ожидания» закодирована информация о предмете, способном удовлетворить голод, т.е. информация о его виде, вкусе и способности утолять голод. В результате вид пищи вызывает мощную реакцию нейрона в виде усиления пачечной активности. В отсутствие мотивации нейрон не реагирует на вид пищи. Изменения реакции нейронов «ожидания» объясняют, почему голодным животным пища воспринимается иначе, чем сытым. Нейроны «ожидания» широко представлены в коре и подкорке. Число их увеличивается по направлению от коры к стволовым структурам мозга: от 30% в соматосенсорной коре до 75–80% в ретикулярной формации среднего и продолговатого мозга. Согласно Е.Н. Соколову, нейроны разных отделов мозга «ожидают» свои специфические параметры подкрепления, и каждой мотивации (пищевой, питьевой, оборонительной и т.д.) соответствует свой тип пачечной активности, свой тип распределения межимпульсных интервалов, одновременно охватывающий многие нейроны самых разных структур мозга.

Нейроны «цели». В.Б. Швырков обнаружил у кроликов группу нейронов, которые активируются при выполнении целевых движений, и назвал их нейронами «цели». Их активация предшествует акту хватания пищи либо нажиму на педаль, за которым следует подача кормушки с пищей. Активация этих нейронов наблюдается при любых вариантах приближения к цели (справа, слева), а также при любом способе нажатия на педаль (одной или двумя лапами),

и она всегда прекращается при достижении результата. Условия, среда, в которой выполняется данное действие, также не влияют на активность нейронов «цели». Нейроны «цели» зарегистрированы в моторной, сенсомоторной, зрительной коре, гиппокампе кролика. Они не активируются перед другими движениями, например, перед пережевыванием пищи, не направленными на достижение цели. В опытах на кроликах в сенсомоторной коре, головке хвостатого ядра обнаружены поисковые нейроны (Швырков В.Б.). Они возбуждались при обнюхивании пустых держателей, причем только тех, из которых кролик получал ранее пищу.

Нейроны, которые возбуждались только перед выполнением заученного движения нажима на определенный рычаг, сопровождающегося пищевым подкреплением, были обнаружены и у обезьян в лобной и теменной коре. А.С. Батуев называл их нейронами моторных программ, т.к. их активация связана с запуском двигательного акта.

Однако, с нашей точки зрения, все эти нейроны (нейроны «цели») — поисковые нейроны моторных программ — в равной степени можно назвать нейронами «ожидания», поскольку все они возбуждаются перед началом какой-то деятельности.

Нейроны «новизны». При ориентировочно-исследовательском поведении наблюдается усиление реакций особого класса нейронов — нейронов «новизны», активирующихся при действии новых стимулов и снижающих свою активность по мере привыкания к ним. Нейроны «новизны» описаны для гиппокампа, неспецифического таламуса, ретикулярной формации среднего мозга и других структур.

Описаны нейроны, которые активируются при занятии животными определенной позы, при пережевывании пищи. Среди них следует различать так называемые командные нейроны и мотонейроны. Возбуждение командного нейрона определяет осуществление сложнокоординированного движения, в выполнение которого вовлекается группа мотонейронов. Возбуждение же мотонейрона связано с сокращением и расслаблением отдельной мышцы.

Таким образом, активность нейронов связана с поведенческим актом, и отдельные его стадии, этапы представлены различными группами нейронов. При этом функциональ-

но сходные нейроны могут быть обнаружены в различных структурах мозга, т.е. существует распределенность функций по различным структурам мозга, что не отрицает их специализации.

Механизм произвольных движений

В условиях свободного поведения животного зарегистрирована активность отдельных нейронов, локализуемых в различных областях мозга (в гипоталамусе, соматосенсорной коре, ретикулярной формации ствола мозга, гиппокампе, неспецифическом таламусе), приуроченная к определенной деятельности организма. Управление двигательными актами строится на двух основных принципах — прямого программного управления и сенсорных коррекций текущего движения (обратной афферентации). Следует выделить три основных блока структур мозга, обеспечивающих выполнение произвольного двигательного акта (рис. 9.7).



Рис. 9.7. Три блока структур ЦНС, обеспечивающих выполнение двигательного акта

1. **Блок принятия решения и планирования движения** — лобная ассоциативная кора (префронтальная кора) и теменная ассоциативная кора большого мозга. Эти структуры обеспечивают оценку ситуации с помощью информации, поступающей от сенсорных систем внешней и внутренней среды организма, и формирование функциональной системы, обеспечивающей выполнение поведенческой реакции. Ведущая роль в построении новых моторных программ принадлежит префронтальной коре. Поражение в префронтальной коре может привести вообще к распаду

произвольной регуляции движений. Этот дефект особенно выражен, когда требуется менять программы движений. Передние отделы коры для построения новых моторных программ используют весь видовой и накопленный в течение жизни индивидуальный опыт.

2. **Блок хранения программ движения** — вторичная двигательная кора (поле 6, включающее премоторную кору и дополнительную моторную область), мозжечок, базальные ядра. Двигательные программы, сформированные в онтогенезе, хранятся в перечисленных структурах и других компонентах пирамидной и экстрапирамидной систем.

В частности, в процессе индивидуальной жизни мозжечок обучается различным программам движения и сохраняет их. Мозжечок получает информацию о планируемом корой большого мозга движении, вносит коррекцию в план будущего движения и посылает ее в кору большого мозга. Быстрые мелкие точные движения вообще осуществляются без сличения корой с импульсами от проприорецепторов. Мозжечок обучается также корректировать выполняемое движение, играет важную роль в регуляции тонуса мышц, поддержании позы.

Базальные ядра (стриопаллидарная система) включают полосатое тело — *corpus striatum*, называемый также *striatum* (хвостатое ядро и скорлупа), бледный шар и субталамическое ядро. Базальные ядра имеют отношение к хранению программ врожденных двигательных актов, быстрых стереотипных движений. Врожденные программы имеются также в спинном мозге (шагательный рефлекс) и в стволе мозга (дыхание, глотание, выпрямительный рефлекс — восстановление нарушенной позы, ориентировочный рефлекс). Двигательные программы вырабатываются и в онтогенезе, например, каскад гимнастических элементов.

3. **Исполнительный блок**, включающий пирамидную и экстрапирамидную системы.

Пирамидная система — совокупность нейронов пирамидного пути, α - и γ -мотонейронов ствола мозга и спинного мозга, синаптически связанных друг с другом непосредственно и с помощью вставочных нейронов. Пирамидный

путь образуют аксоны пирамидных клеток V слоя коры большого мозга (клетки Беца, первичная двигательная кора). Мотонейроны ствола мозга включены в ядра черепных нервов за исключением I, II, VIII пар. Пирамидная система вместе с экстрапирамидной системой являются исполнительным блоком произвольных движений. Пирамидная система играет особо важную роль в выполнении тонких движений пальцев рук и кистей.

Экстрапирамидная система (ЭПС) — совокупность ядер головного мозга, управляющих α - и γ -мотонейронами спинного мозга и ствола мозга, входящих в пирамидную систему. Ядра ЭПС — двигательная кора (кроме первичной), базальные ядра, черная субстанция, красные ядра, люисово тело (субталамическое ядро), ретикулярная формация, центры четверохолмия, голубое пятно, вестибулярные ядра и мозжечок. Функция — регуляция мышечного тонуса, сохранение естественной позы, восстановление нарушенной позы, участие в осуществлении произвольных движений. Само движение запускается непосредственно α -мотонейронами спинного мозга и ядер черепных нервов ствола мозга, с которыми синаптически связаны пирамидные клетки коры большого мозга (первичной двигательной коры — клетки Беца). Важную роль при выполнении двигательного акта играют γ -мотонейроны, участвующие в регуляции тонуса мышц, и афферентная импульсация.

Роль сенсорных коррекций в управлении движением. Ч. Шеррингтон впервые указал на существование сенсорных обратных связей, которые регулируют активность мотонейронов. Он ввел термин «проприоцепция» для обозначения сенсорной импульсации от возбуждающихся во время движения проприорецепторов и дающих информацию о собственных движениях организма.

Выделяют два вида обратной афферентации при выполнении движения — направляющую и результативную. **Направляющая афферентация** поступает в ЦНС от проприорецепторов и участвует в регуляции тонуса мышц, сохранении естественной позы и восстановлении нарушенной позы, координации движений. Нарушение проприоцептивной импульсации ведет к расстройству движений. **Результативная импульсация** поступает от рецепторов

других органов чувств (главным образом, от рецепторов систем зрения и тактильной). С помощью результативной афферентации организм оценивает полученный вследствие двигательного акта результат (более подробно о роли афферентации от проприорецепторов см. в разделе 2.3).

Главные отличия формирования произвольных и непроизвольных движений. Непроизвольные движения запускаются посредством возбуждения экстеро- и проприорецепторов, могут осуществляться с помощью любого уровня ЦНС, в том числе и на уровне спинного мозга.

Произвольные движения:

- иницируются с помощью ассоциативной коры большого мозга;
- они осознанно регулируемые и осуществляются с заранее намеченной целью.

Причем у человека (в отличие от животных) цели произвольных движений формируются с помощью речевых процессов. Роль речевого опосредования в превращении произвольных импульсивных движений у детей в произвольные и осознанно управляемые изучил А.Р. Лурия и его сотрудники, которые показали, что активация детской речи (предварительное планирование в речевой форме предпринимаемых действий) ведет ребенка к овладению своим поведением, тогда как задержка в речевом развитии детей в патологических случаях приводит к снижению уровня произвольной (волевой) регуляции двигательного (поведенческого) акта.

9.5. ПИТЬЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Питьевое поведение включает процессы поиска, добытия воды и сам процесс питья. Данный вид поведения определяется изменением состояния внутренней среды организма: недостатком воды или избытком солей, точнее, повышением осмотического давления внутренней среды организма. Жажда возникает также в случае гиповолемии при нормальном осмотическом давлении. Например, при потере значительной части крови в случае ранения. При этом формируется специфическая мотивация, т.е. ощущение жажды (потребности пить). Повышение осмотического