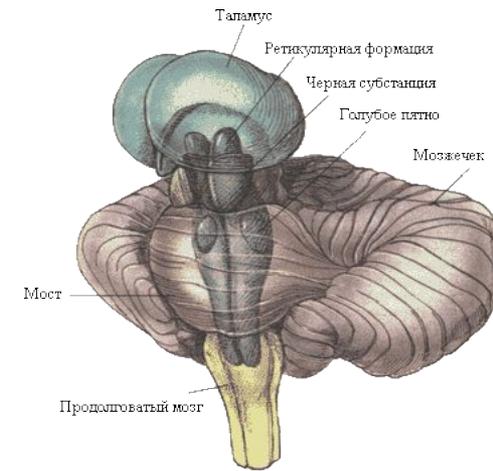


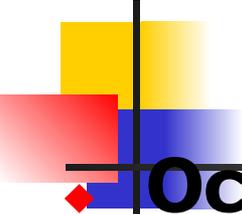
**Кафедра нормальной физиологии**

# Общая физиология центральной нервной системы

**Лекция N 1  
для студентов 2 курса**



# План лекции:

- 
- ◆ **Основные физиологические свойства нервных центров.**
  - ◆ **Особенности распространения возбуждения в ЦНС**
  - ◆ **Торможение в ЦНС. Природа торможения. Виды торможения.**
  - ◆ **Механизмы координации рефлекторной деятельности**

# ● Рефлекторный принцип деятельности нервной системы

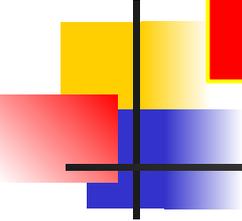
## Рефлекс – реакция организма, осуществляемая с

---

*Нервные центры формируются объединением нескольких **локальных сетей** и представляют собой комплекс элементов, способных осуществить определенный рефлекс или поведенческий акт.*



⋮



# **Нервный центр**

---

**— ЭТО СОВОКУПНОСТЬ НЕЙРОНОВ,  
НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ  
ОПРЕДЕЛЕННОГО РЕФЛЕКСА ИЛИ РЕГУЛЯЦИИ  
ОПРЕДЕЛЕННОЙ ФУНКЦИИ.**

**М.Флуранс(1842)и Н.А.Миславский(1885 )**

# Нервный центр

— это сложное структурнофункциональное объединение нервных клеток, расположенных на различных уровнях ЦНС и обеспечивающих за счет их интегративной деятельности регуляцию целостных приспособительных функций

(н-р дыхательный центр в широком смысле слова). Пластичность нервных центров- это способность их изменять свое функциональное значение и восстанавливать утраченную функцию. Формируется преимущественно на основе вспомогательных частей центра, их многофункциональности. Пластичность нервных центров увеличивается от спинного мозга до коры (наиболее пластичные структуры мозга – кора, гиппокамп, зубчатая фасция). Пластичность нервных центров наибольшая у детей и уменьшается с возрастом.

# Классификация нервных центров

(по ряду признаков)

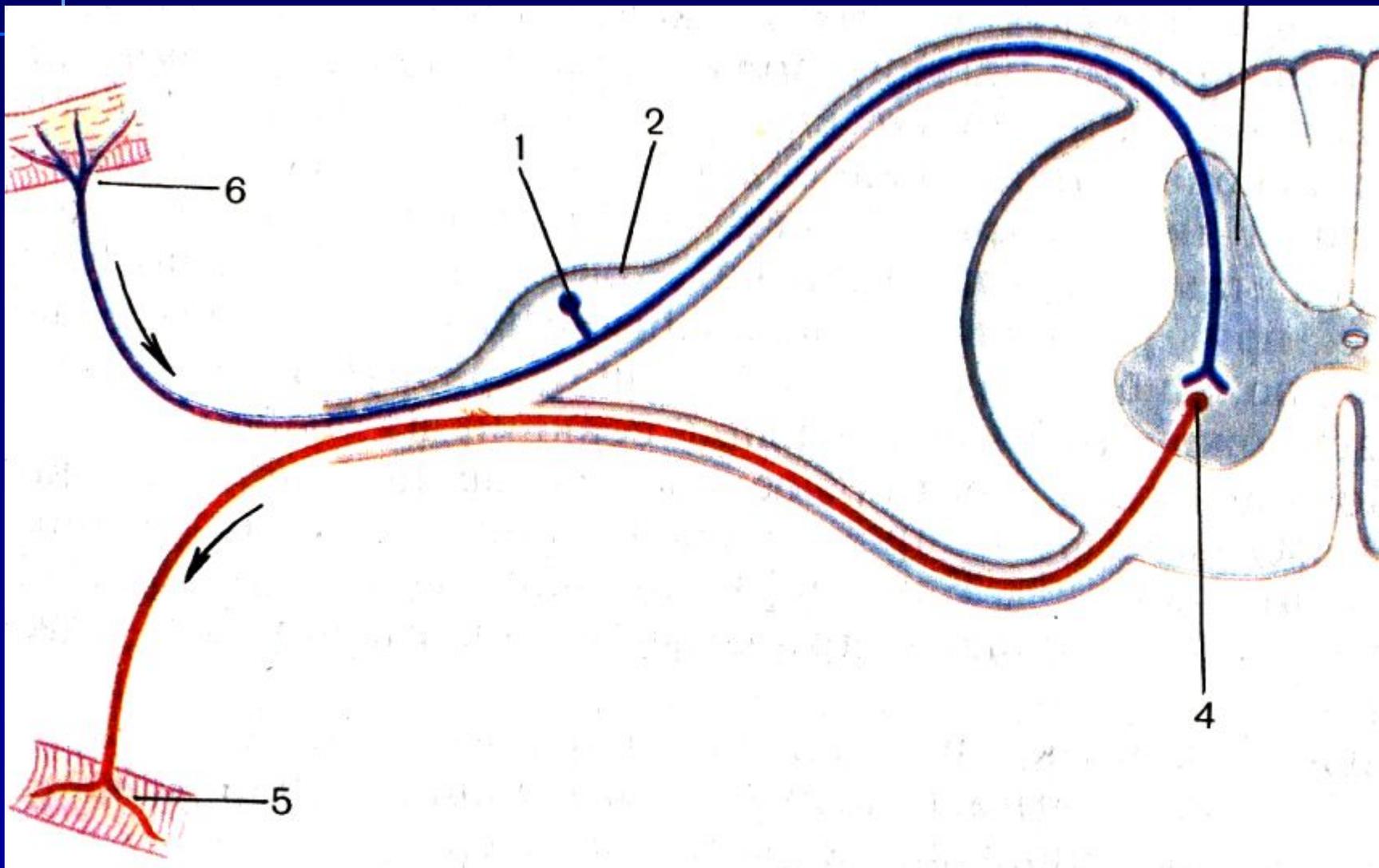
- **Локализации** (*корковые, подкорковые, спинальные*);
- **Функции** (*дыхательный, сосудодвигательный, теплообразования*);
- **Модалности целостных биологических состояний** (*голод-насыщение, эмоции, влечения и т.д.*)

# Особенности распространения возбуждения в ЦНС

- Одностороннее проведение возбуждения
- Синаптическая задержка - замедление проведения возбуждения через центр 1,5-2 мс
- Иррадиация (дивергенция)
- Конвергенция (мультипликация)
- Циркуляция (реверберация)

*Основные свойства нервных центров определяются особенностями их*

# Рефлекторная дуга



# Синаптическая задержка проведения возбуждения

**период временно необходимый для :**

- 1. возбуждения рецепторов (рецептора)**
- 2. для проведения импульсов возбуждения по афферентным волокнам до центра;**
- 3. распространения возбуждения через нервные центры;**
- 4. распространение возбуждения по эфферентным волокнам до рабочего органа;**
- 5. латентный период рабочего органа.**

# Время рефлекса

## Центральное время рефлекса

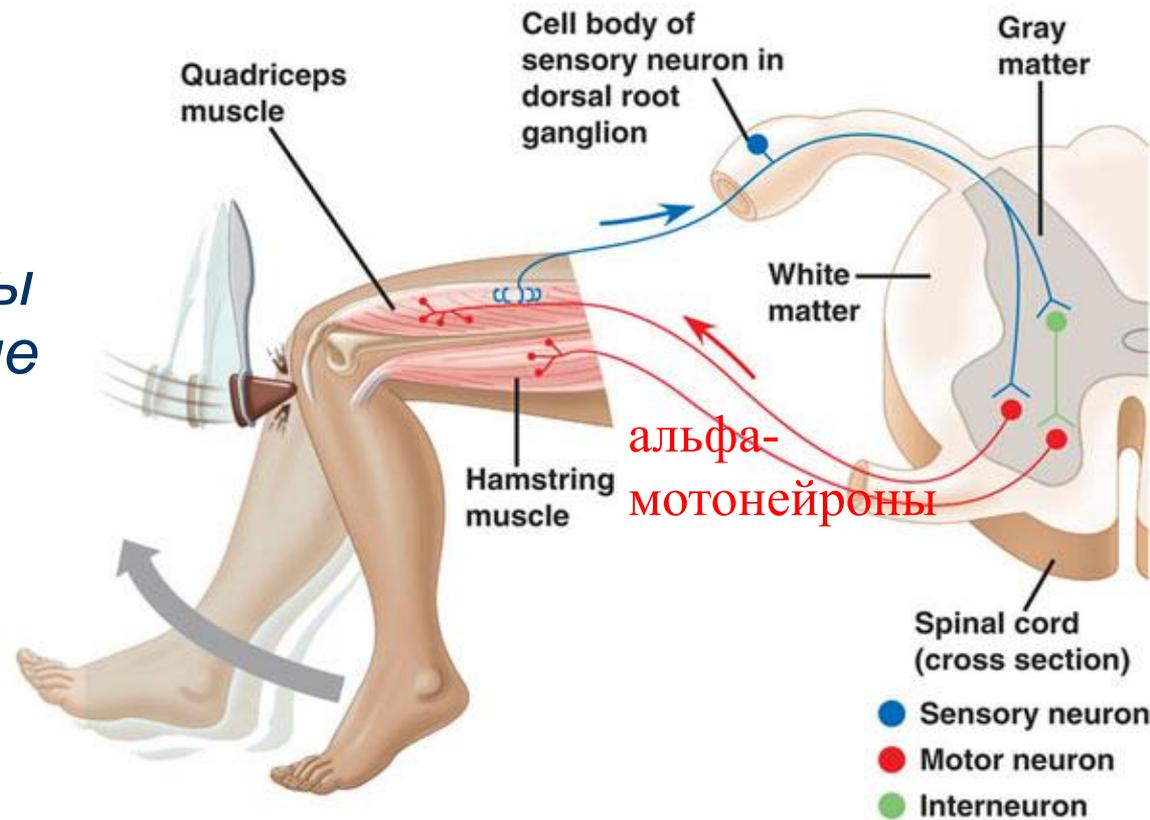
- **Время рефлекса** (латентный период рефлекса) – это время от момента нанесения раздражения до конечного эффекта. В моносинаптическом рефлексе оно достигает **20-25 мс**. Это время расходуется на возбуждение рецепторов, проведение возбуждения по афферентным волокнам, передача возбуждения с афферентных нейронов на эфферентные (возможно через несколько вставочных), проведение возбуждения по эфферентным волокнам и передача возбуждения с эфферентного нерва на эффектор.
- **Центральное время рефлекса** – это промежуток времени, за который нервный импульс проводится по структурам мозга. В случае моносинаптической рефлекторной дуги оно составляет примерно **1,5-2 мс – это время, необходимое для передачи возбуждения в одном синапсе**. Таким образом, центральное время рефлекса косвенно указывает на **число синаптических передач**, имеющих место в данном рефлексе. Центральное время у полисинаптических рефлексов **более 3 мс**. В целом, поли-синаптические рефлексы очень широко распространены в организме человека. Центральное время рефлекса является главной составляющей общего времени рефлекса.

# Коленный рефлекс

Время рефлекса  
0,0196-0,0238сек.

**Моносинаптический.** В результате резкого растяжения проприорецепторов четырехглавой мышцы происходит разгибание голени

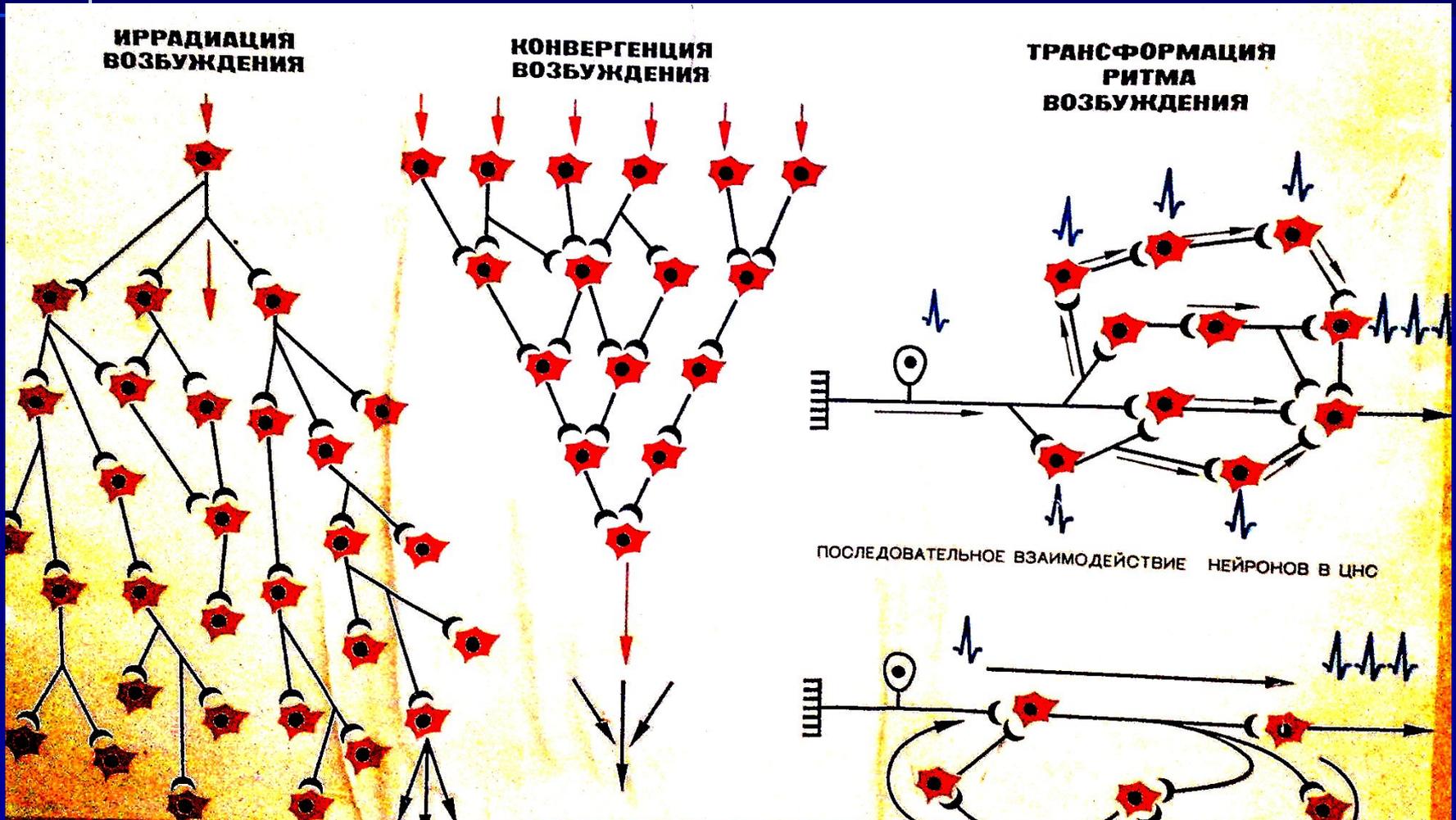
**(- оборонительный проприорецептивный двигательный безусловный)**



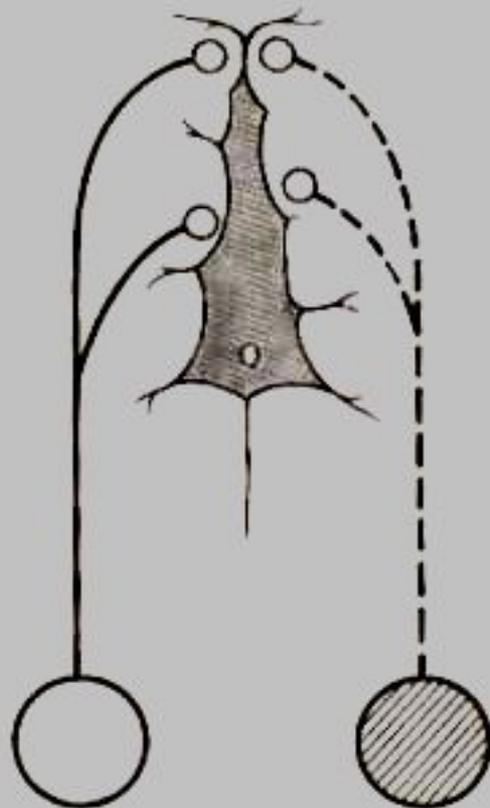
Но: даже простейшие рефлексы не работают отдельно.

(Здесь: взаимодействие с тормозной цепью мышцы – антагониста)

# Механизм распространения возбуждения в ЦНС



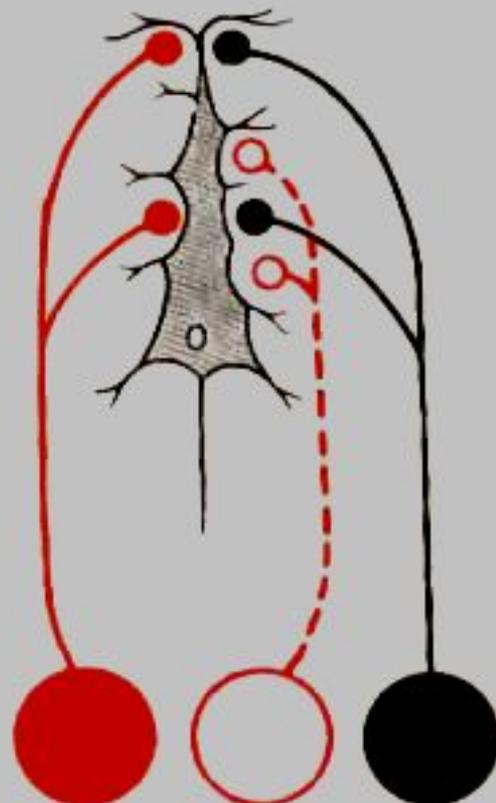
# Виды конвергенции возбуждения на одном нейроне



Свет

Звук

А

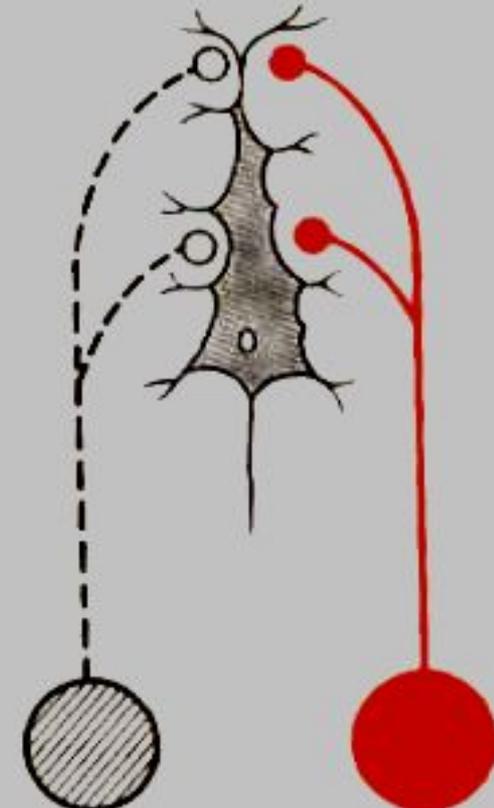


Боль

Голод

Жажда

Б



Звук

Боль

В

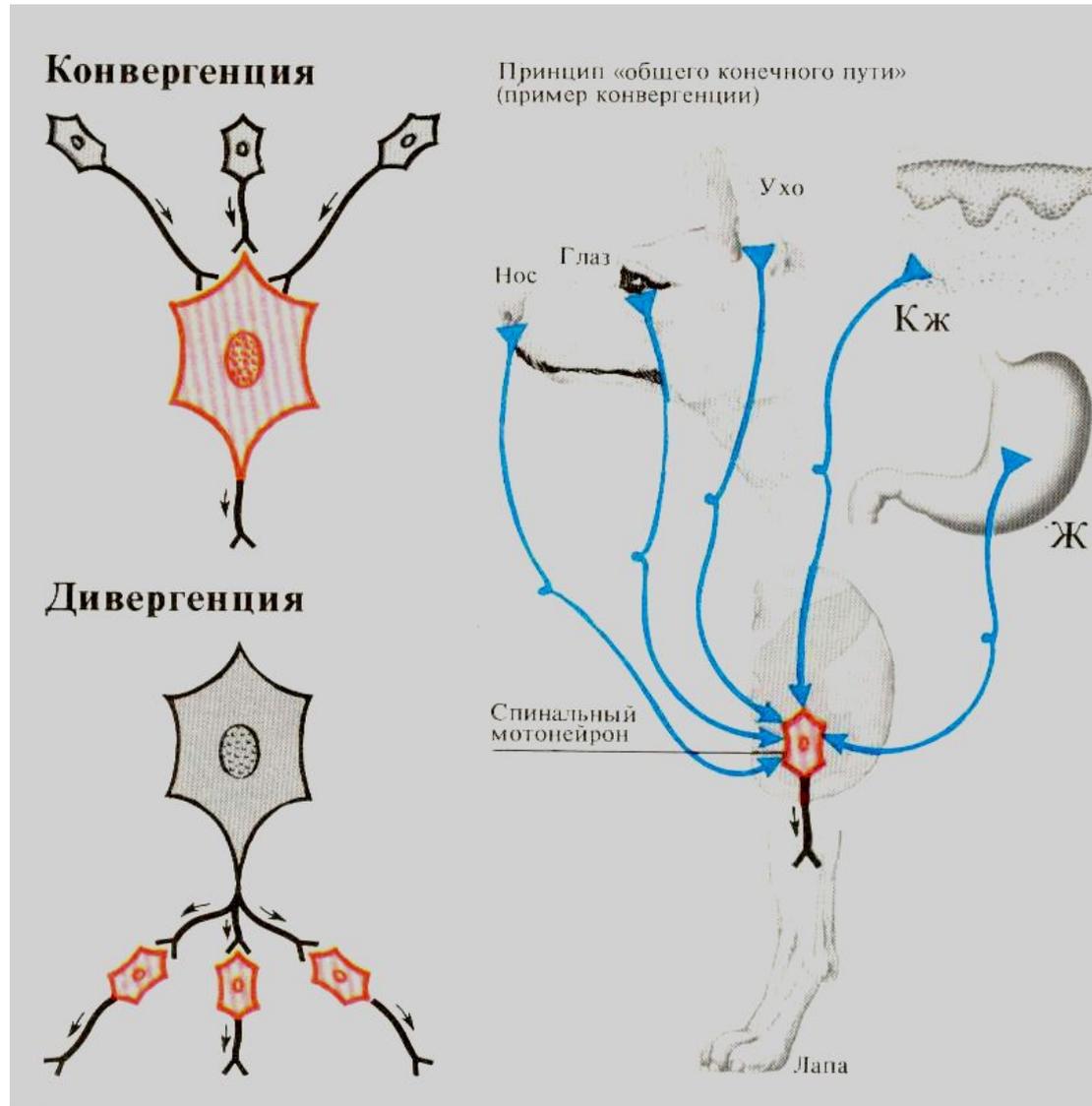
Мультисенсорная

Мультибиологическая

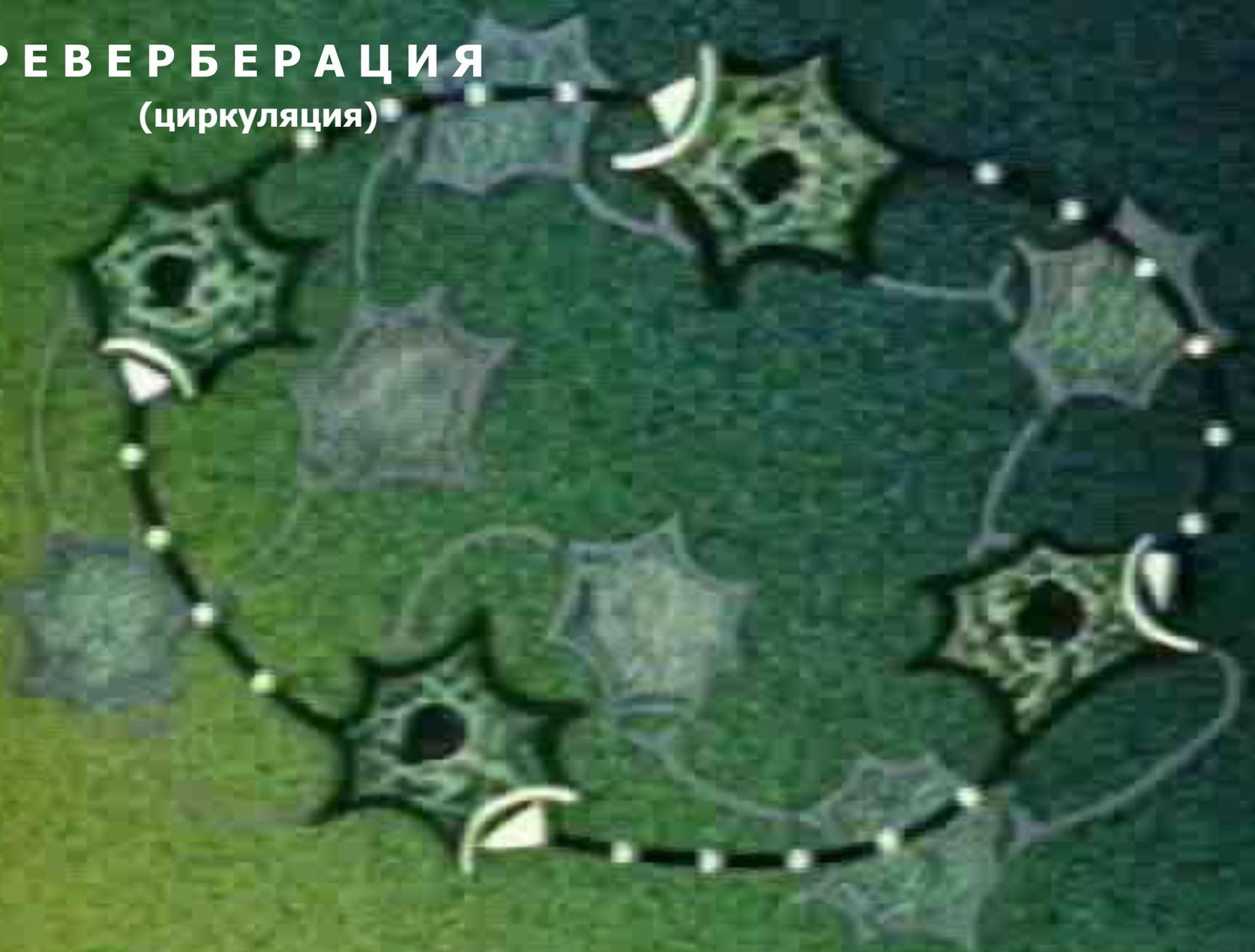
Сенсорно-биологическая

# Явления конвергенции, и дивергенции в ЦНС.

## Принцип **“общего конечного пути”**



# РЕВЕРБЕРАЦИЯ (циркуляция)



# Свойства нервных центров

## Инерционность

### Суммация:

последовательная(временная)

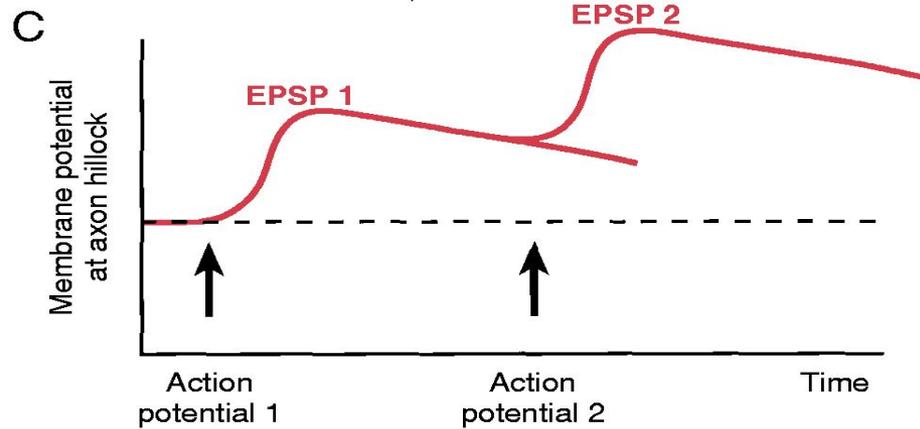
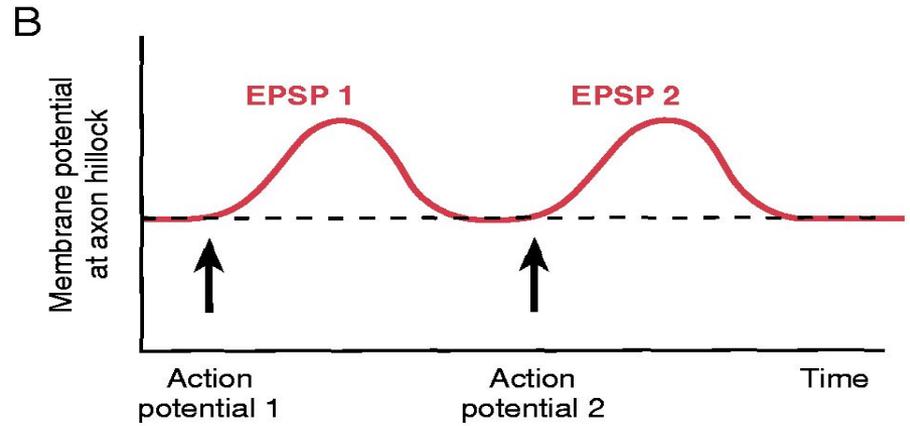
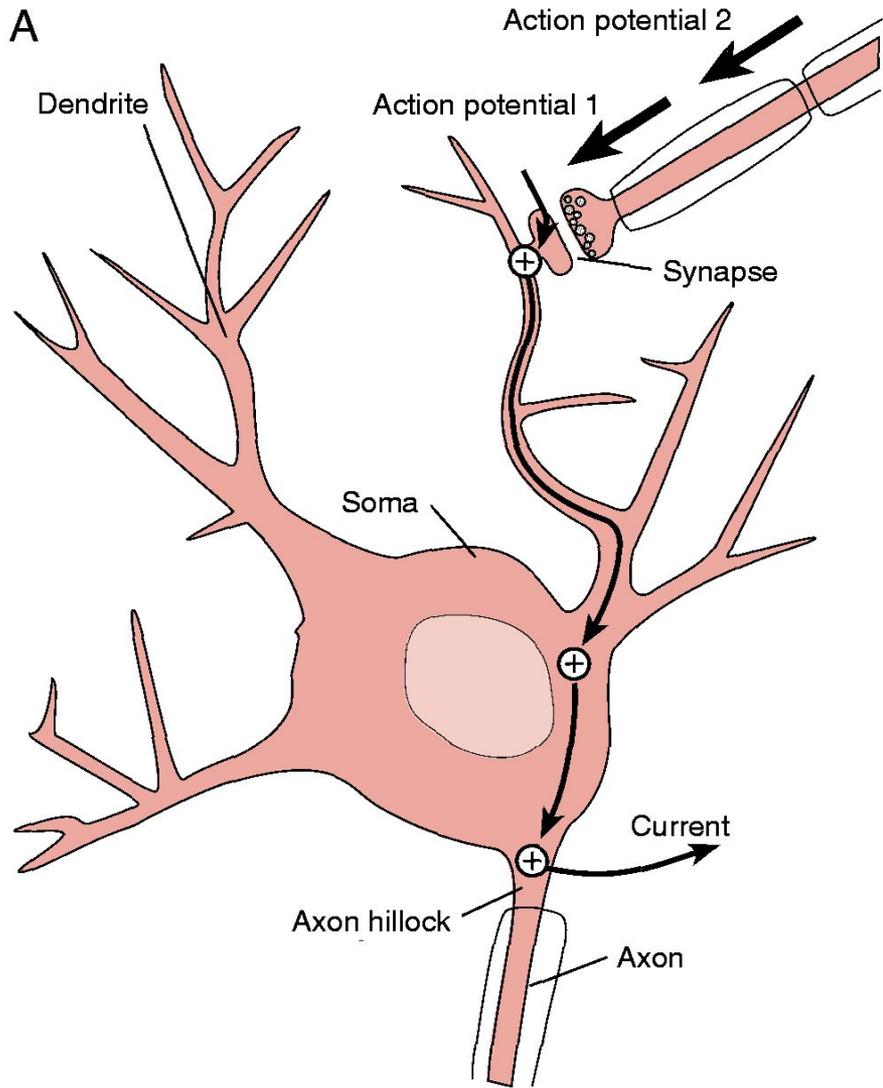
пространственная

### ◆ Трансформация возбуждения

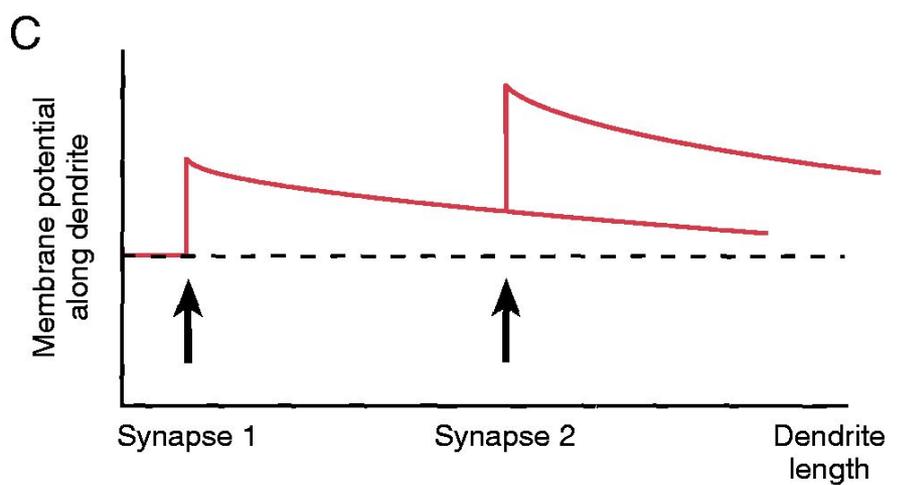
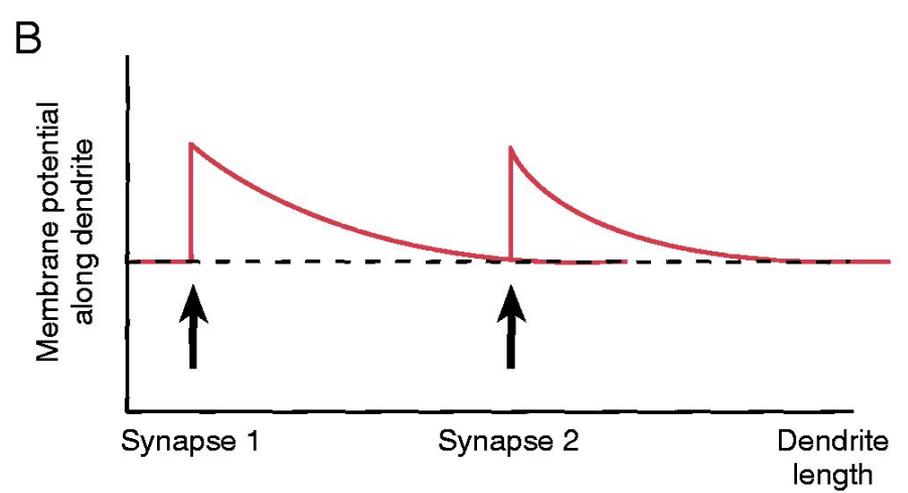
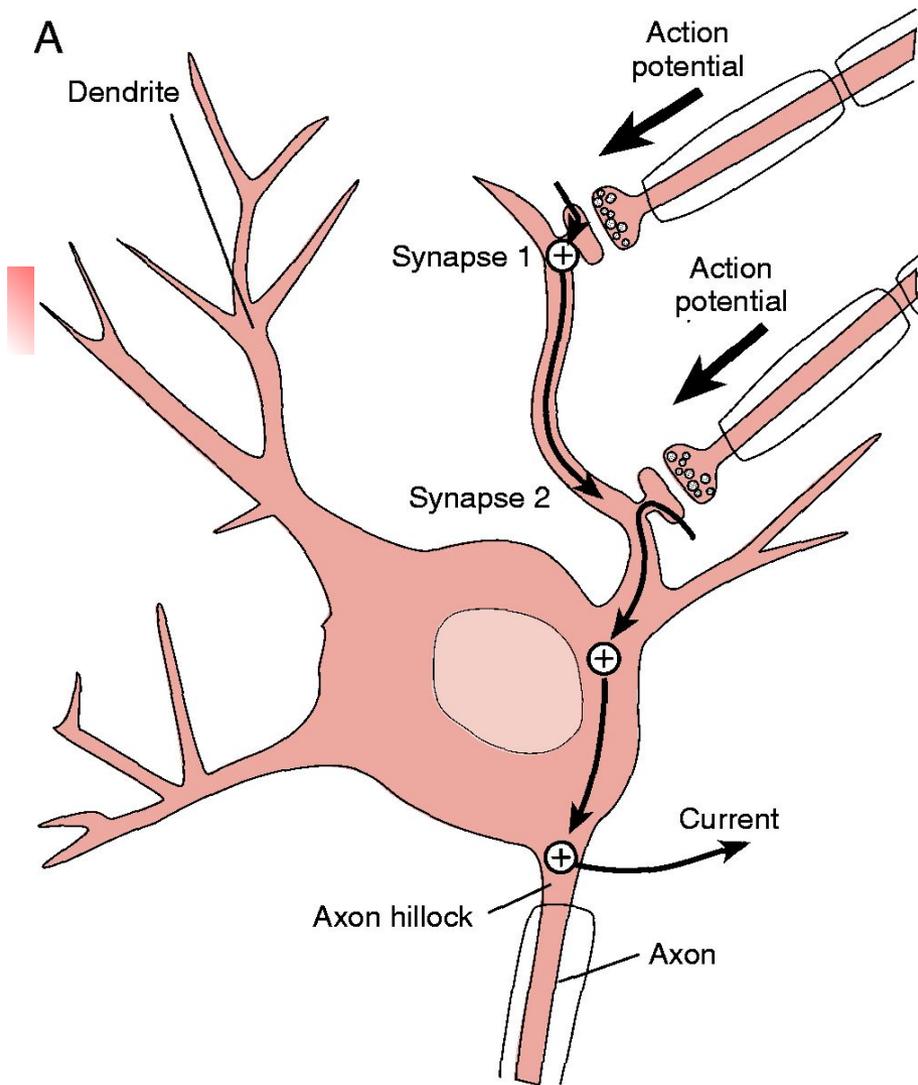
(ритма и частоты)

### ◆ Посттетаническая потенция

(постактивационная)

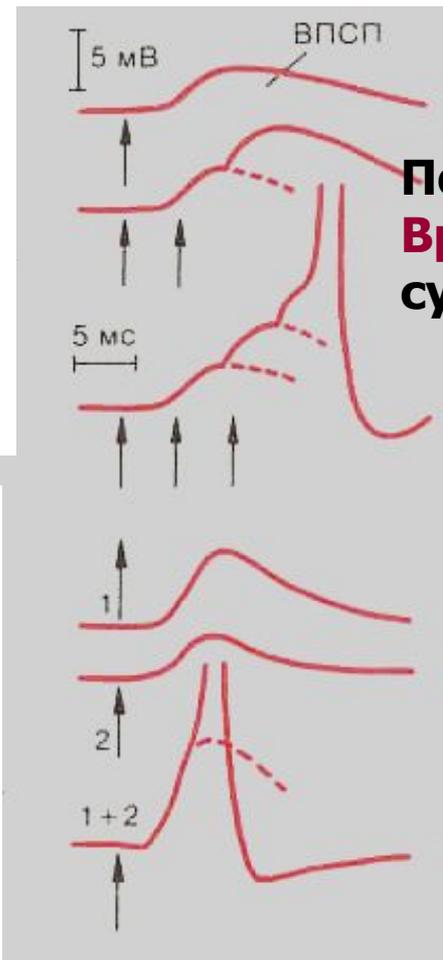
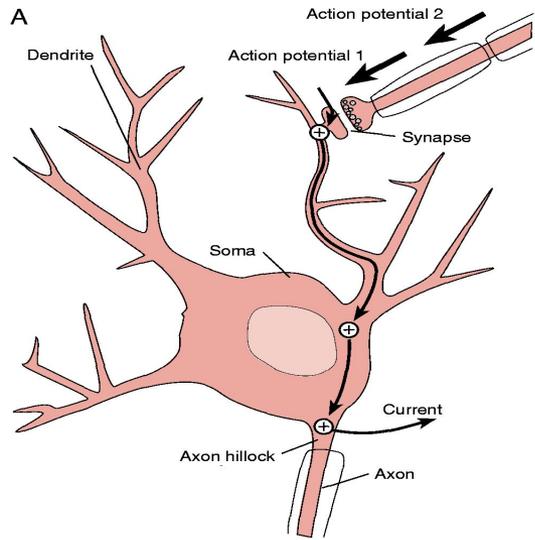
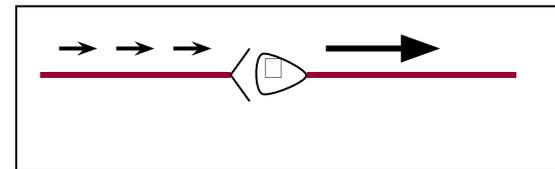


# Временная суммация

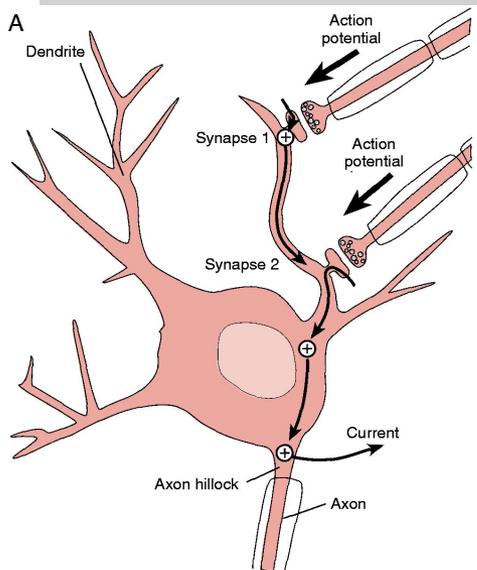
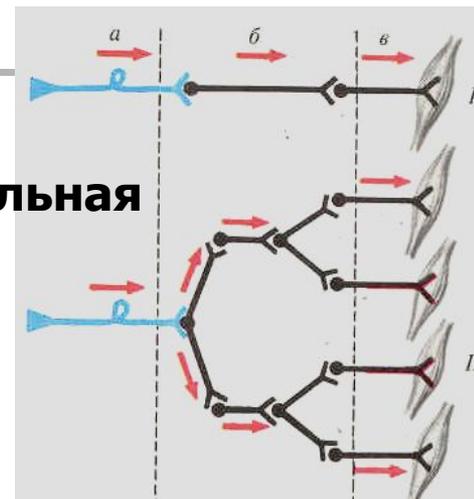


# Пространственная суммация

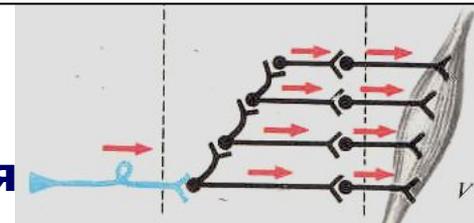
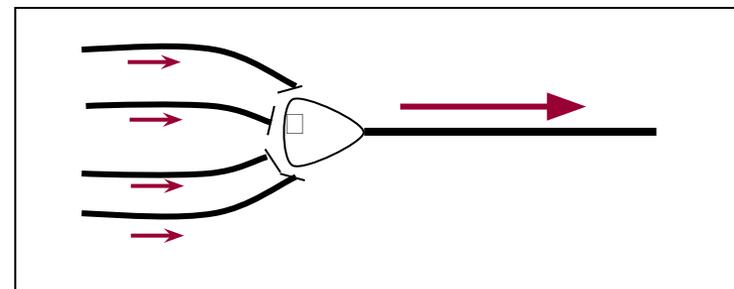
# Суммация в ЦНС



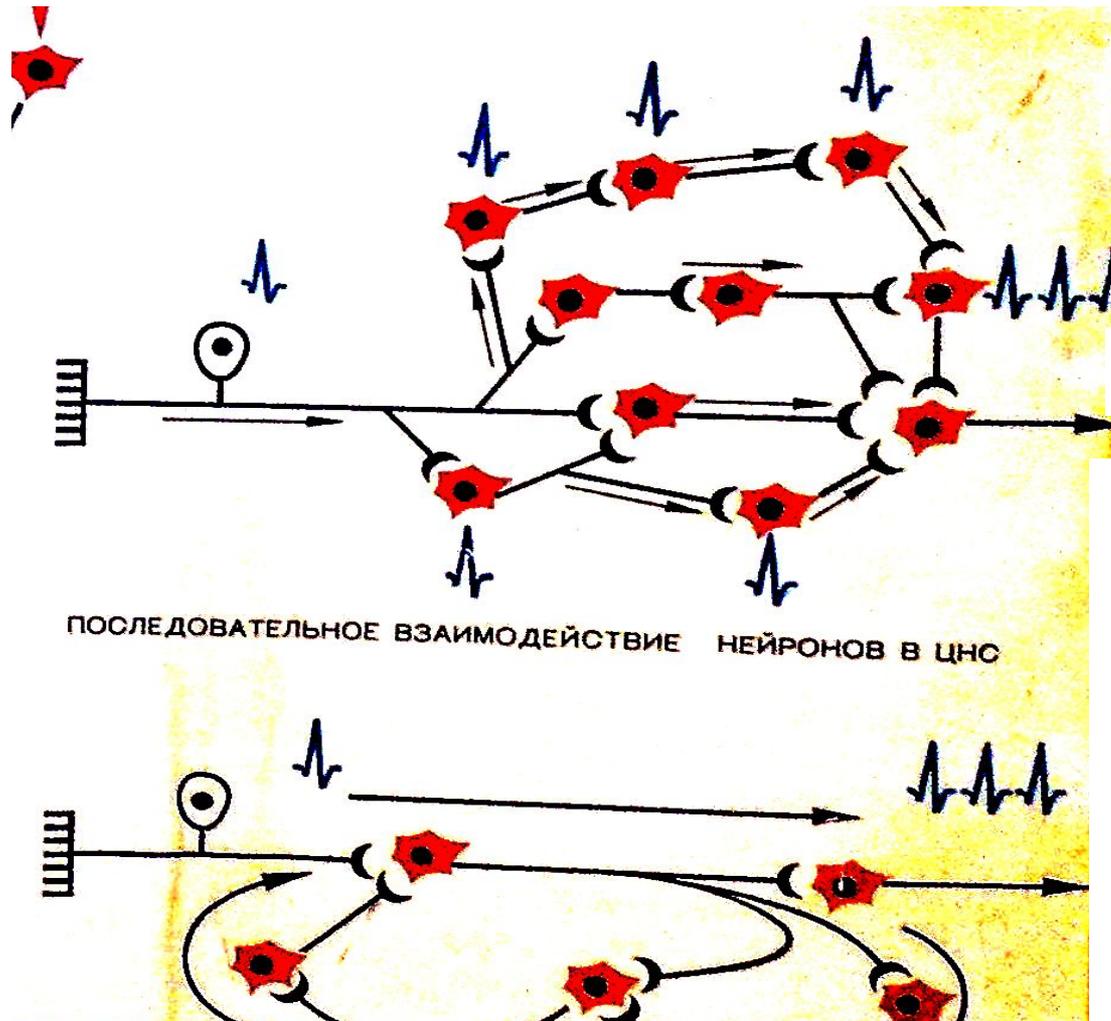
**Последовательная  
Временная  
суммация**



**Пространственная суммация**

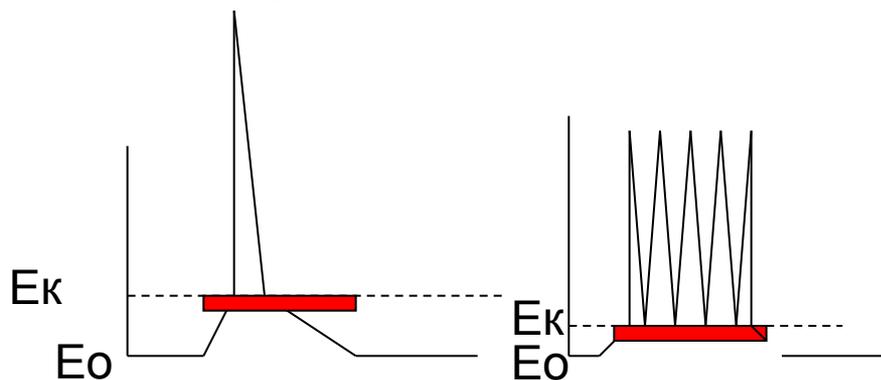
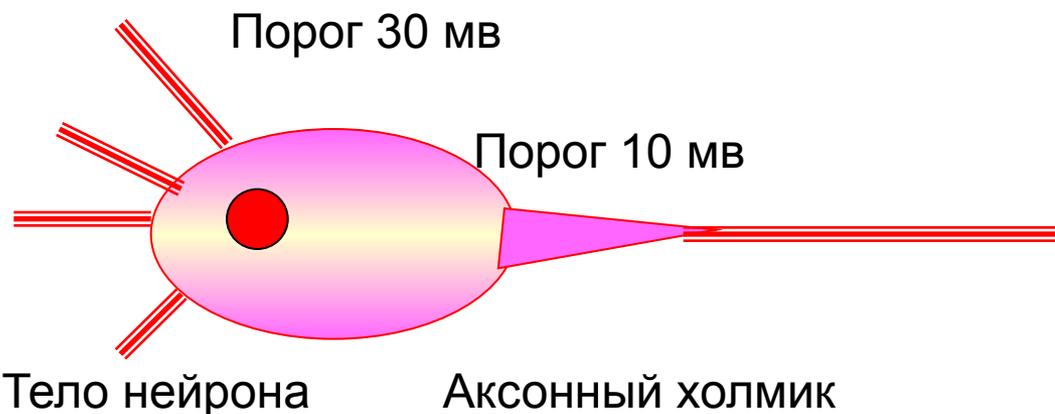


# Трансформация ритма возбуждения



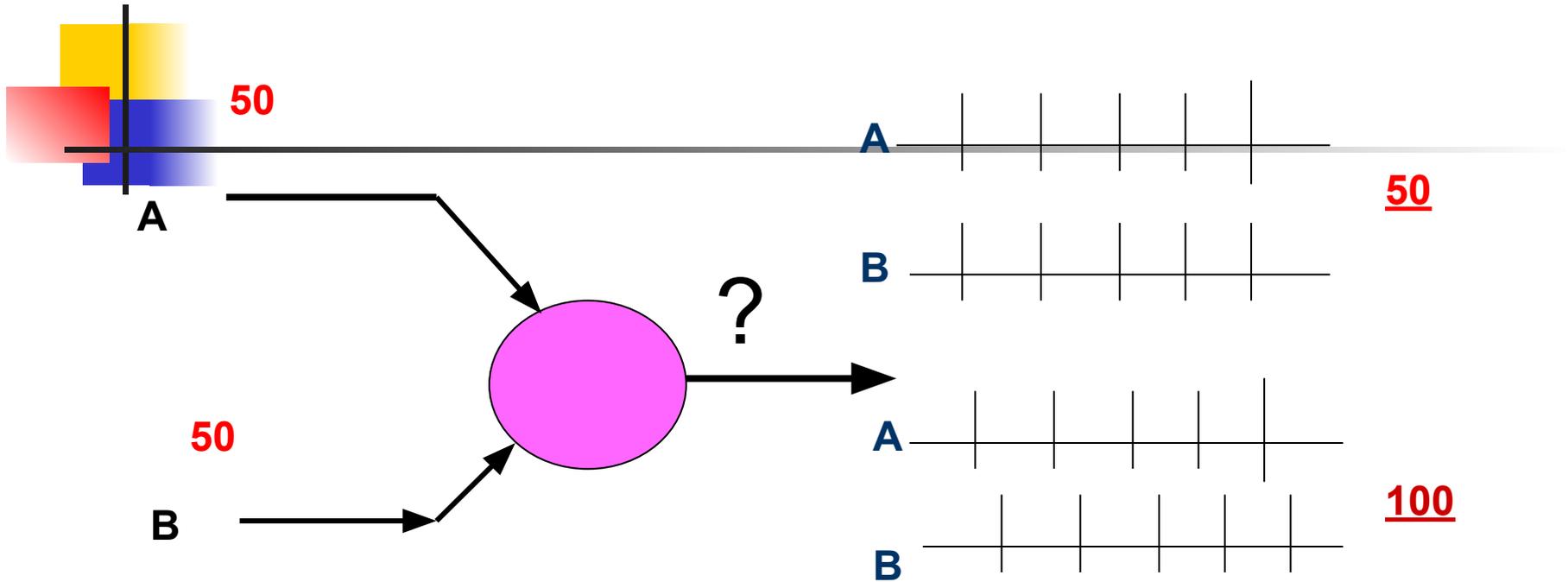
# Трансформация ритма

*Триггерные свойства  
аксонного холмика*



*«На ружейный выстрел  
нейрон отвечает  
пулеметной очередью»*

# Трансформация ритма



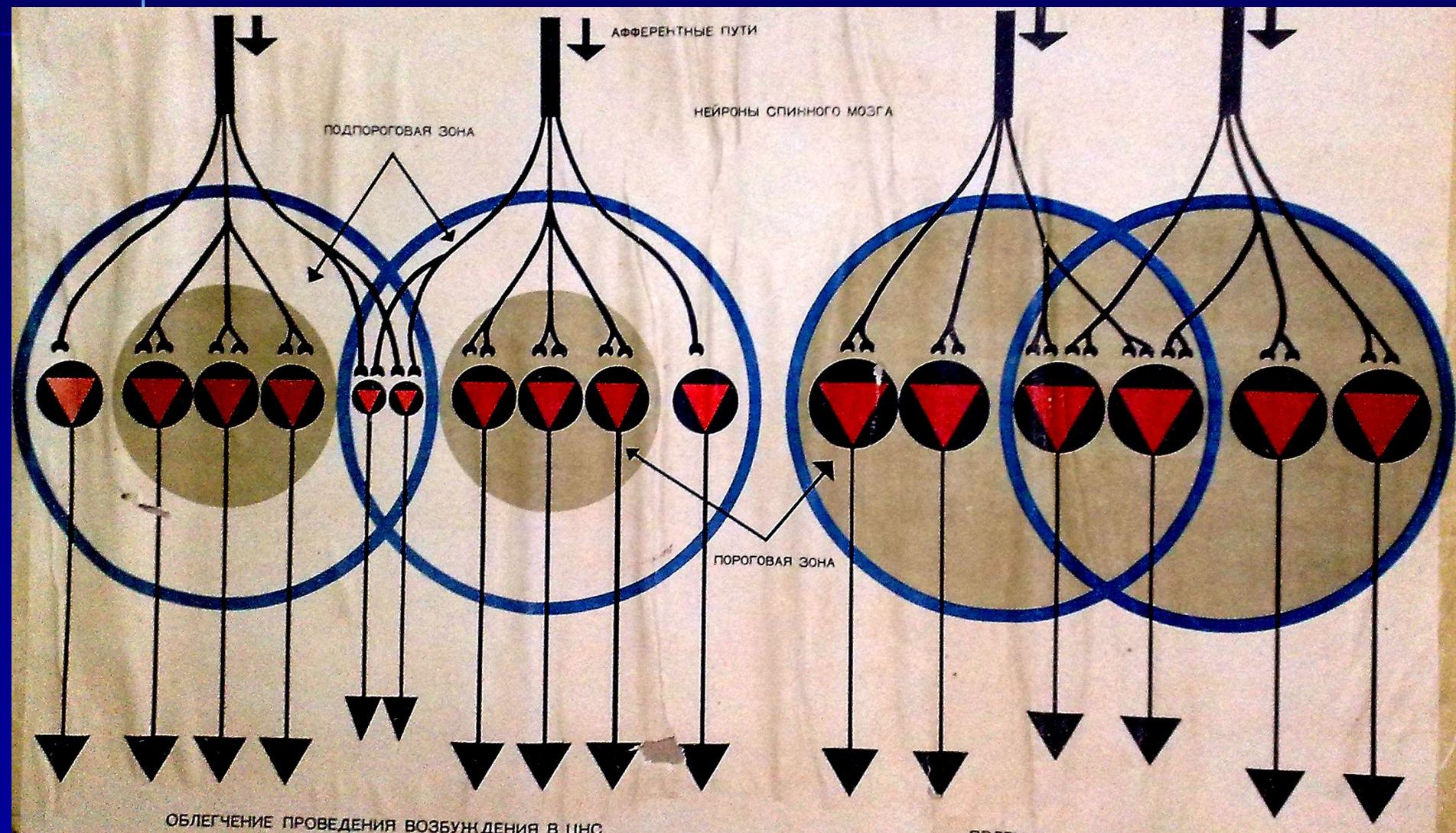
*Фазовые соотношения  
входящих импульсов*

A

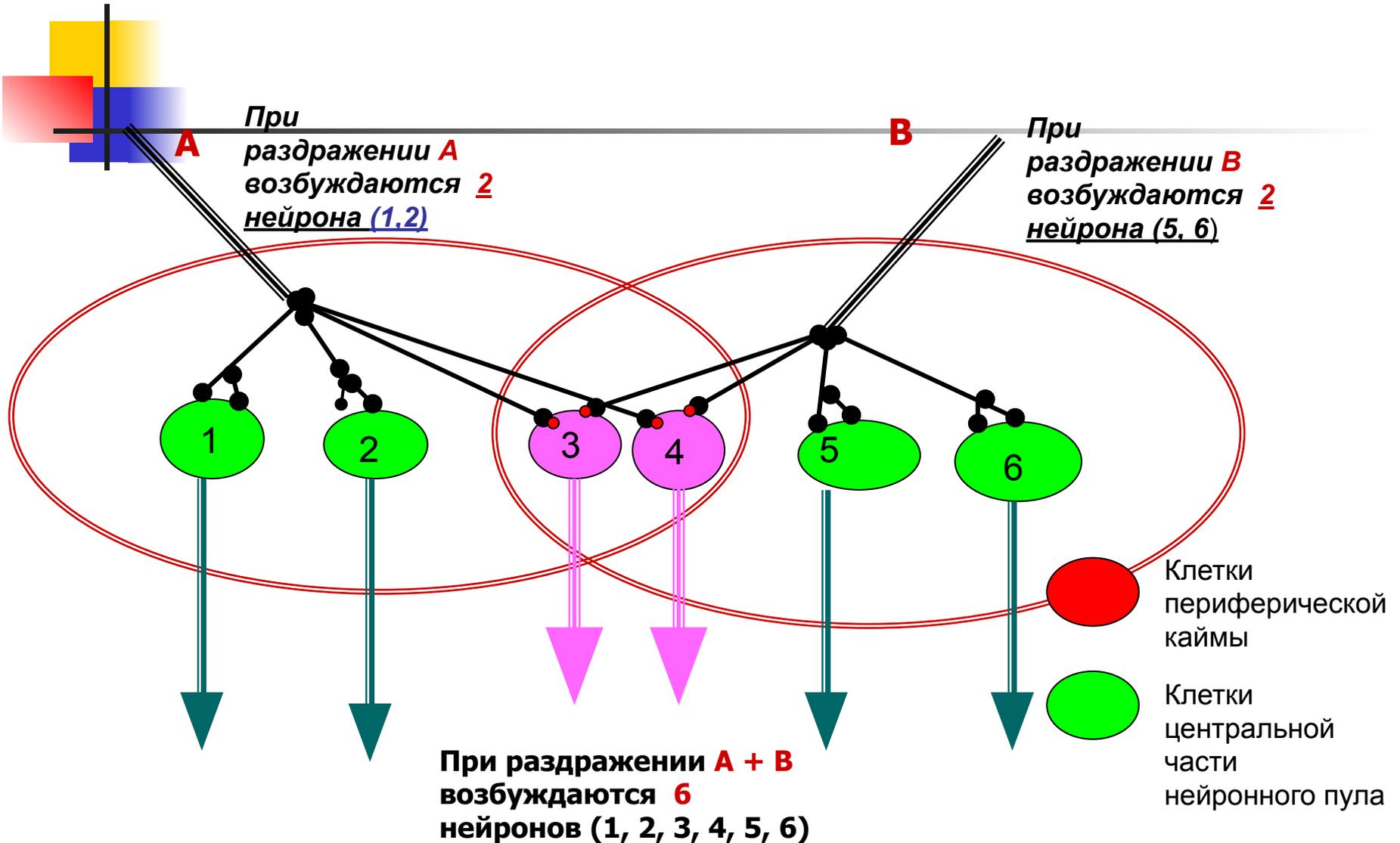
B

*(следующие  
попадают в  
рефрактерность  
предыдущего)*

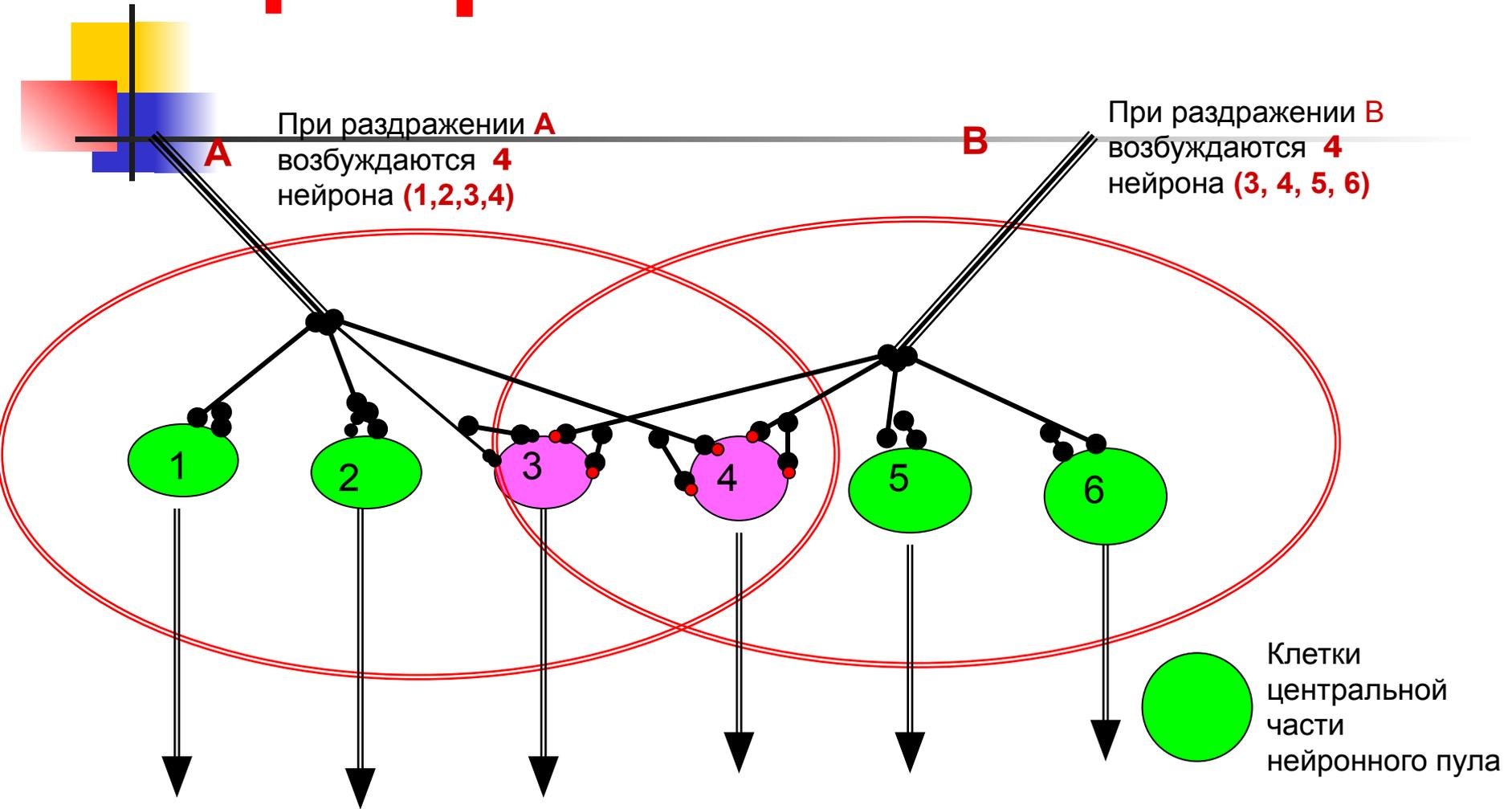
# Особенности распространения возбуждения в ЦНС



# Центральное облегчение



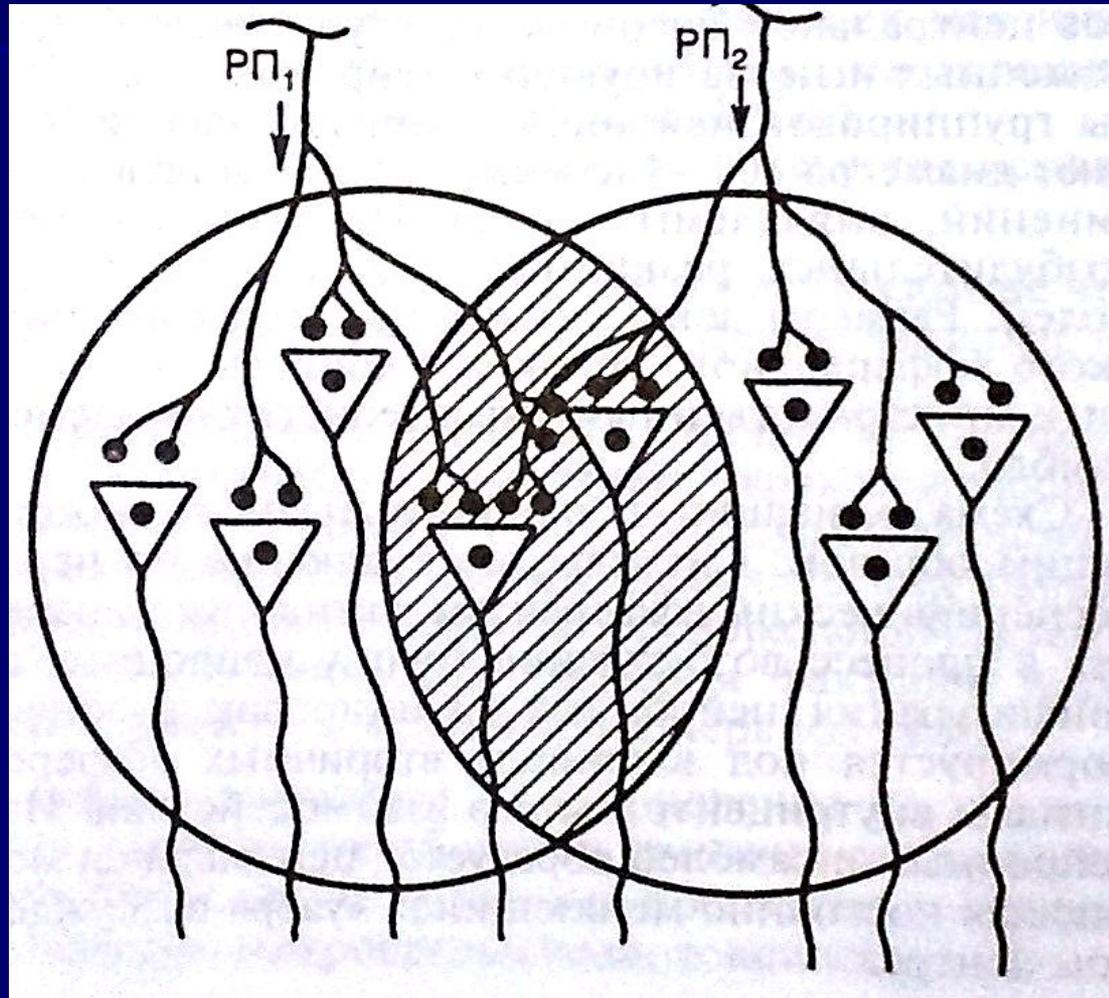
# Центральная окклюзия



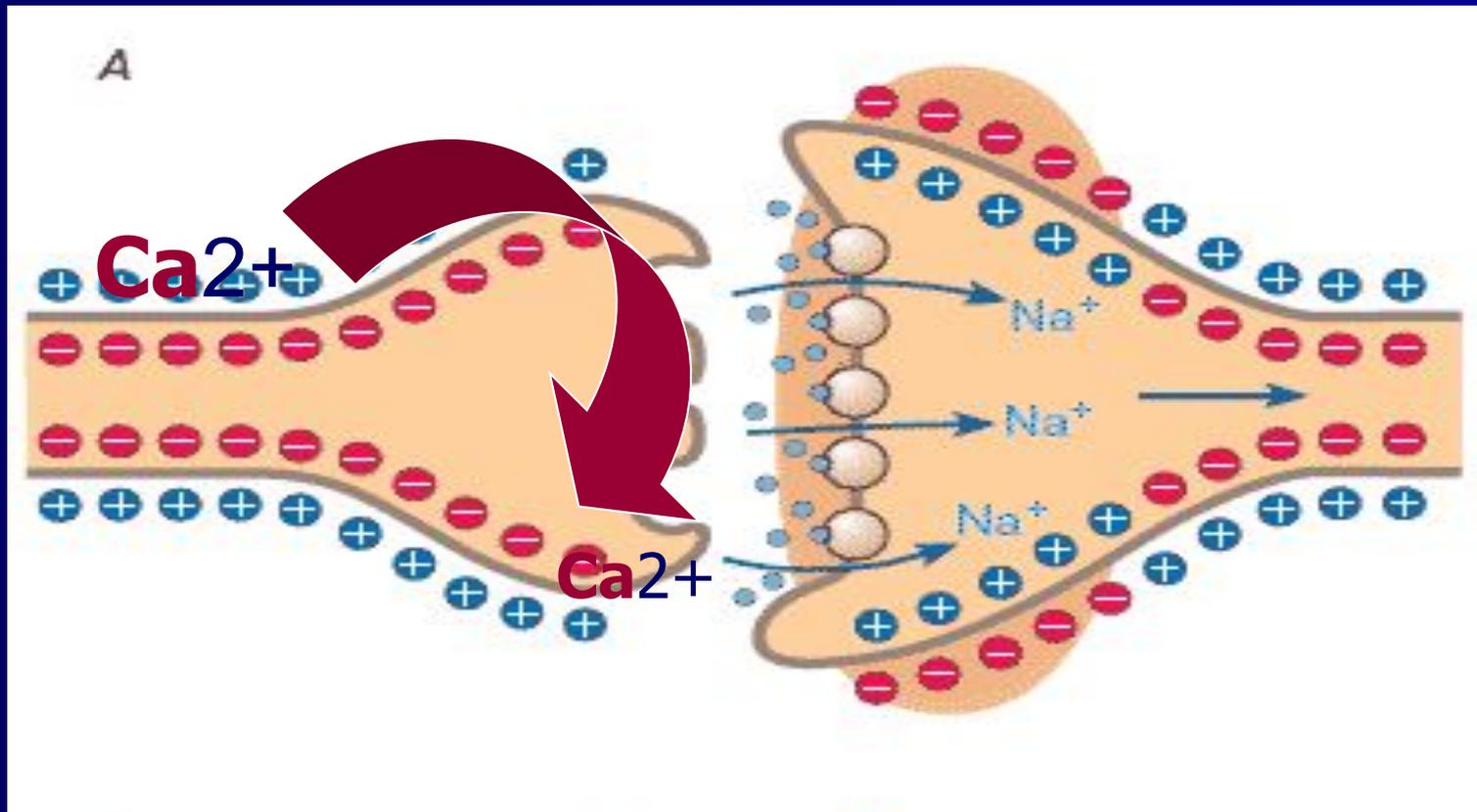
**НО** при совместном раздражении **A + B**  
возбуждаются **4** нейронов (**1, 2, 5, 6**)

# Явление окклюзии

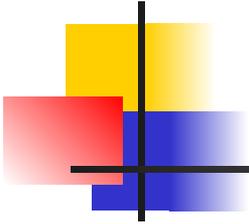
- $3+3=6$
- $4+4=8$



# Посттетаническая потенциация



# Схема реверберации



## Реверберация



# Свойства нервных центров

- ◆ Высокая чувствительность центров к недостатку кислорода и глюкозы
- ◆ Избирательная чувствительность к химическим веществам
- ◆ Низкая лабильность и высокая утомляемость нервных центров
- ◆ Тонус нервных центров
- ◆ Пластичность

# Пластичность синапса

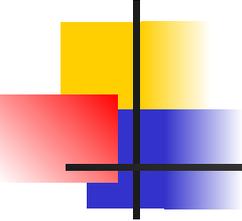
**Это функциональная и морфологическая перестройка синапса:**

- Увеличение пластичности: **облегчение** (пресинаптическая природа,  $Ca^{++}$ ), **потенциация** (постсинаптическая природа, повышение чувствительности постсинаптических рецепторов - **Сенситизация**)
- Уменьшение пластичности: **депрессия** (уменьшение запасов нейромедиатора в пресинаптической мембране) – это механизм развития привыкания - габитуации

# Долговременные формы пластичности

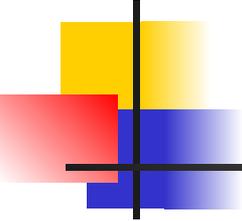
- Долговременная потенция – длительное усиление синаптической передачи на высокочастотное раздражение, может продолжаться дни и месяцы. Характерна для всех отделов ЦНС (гиппокамп, глутаматергические синапсы).
- Долговременная депрессия – длительное ослабление синаптической передачи (низкое внутриклеточное содержание  $Ca^{++}$ )

# Торможение в ЦНС



---

**активный самостоятельный физиологический процесс, вызываемый возбуждением и направленный на ослабление, прекращение или предотвращение другого возбуждения**

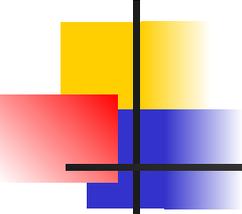


# Торможение

---

- Торможение нервных клеток, центров – паритетный по функциональной значимости с возбуждением нервный процесс.
- Но! **Торможение не распространяется**, оно «привязано» к синапсам, на которых торможение и возникает.
- Торможение управляет возбуждением.

# Функции торможения

- 
- **Ограничивает распространение возбуждения в ЦНС-иррадиацию, реверберацию, мультипликацию и др**
  - **Координирует функции**, т.е. направляет возбуждение по определенным путям к определенным нервным центрам
  - Торможение выполняет **охранительную или защитную роль**, ограждая нервные клетки от чрезмерного возбуждения и истощения при действии сверхсильных и длительных раздражителей



**Центральное  
торможение**

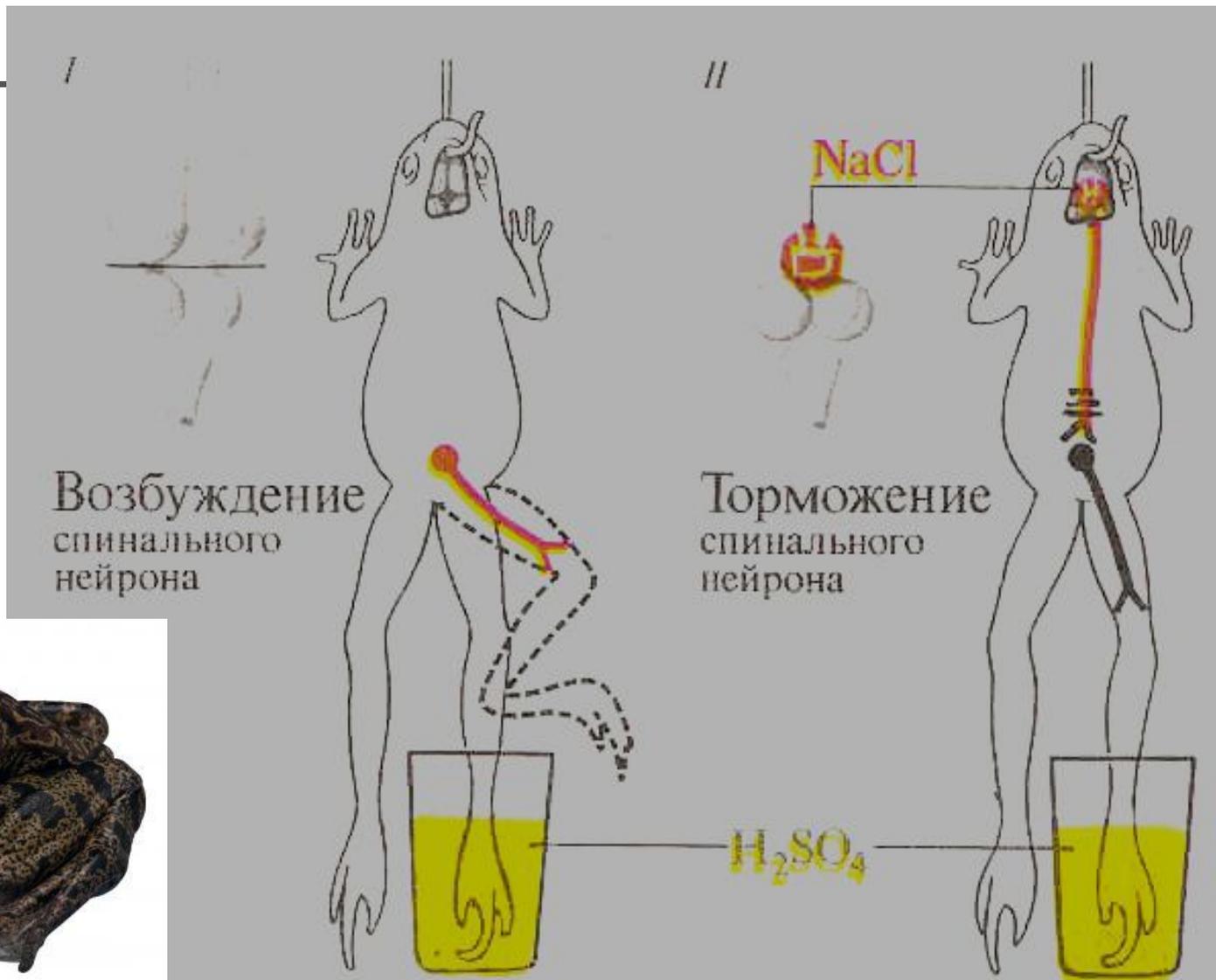
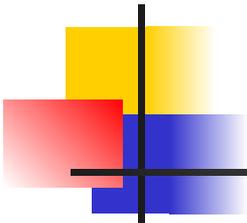
---

**открыл**

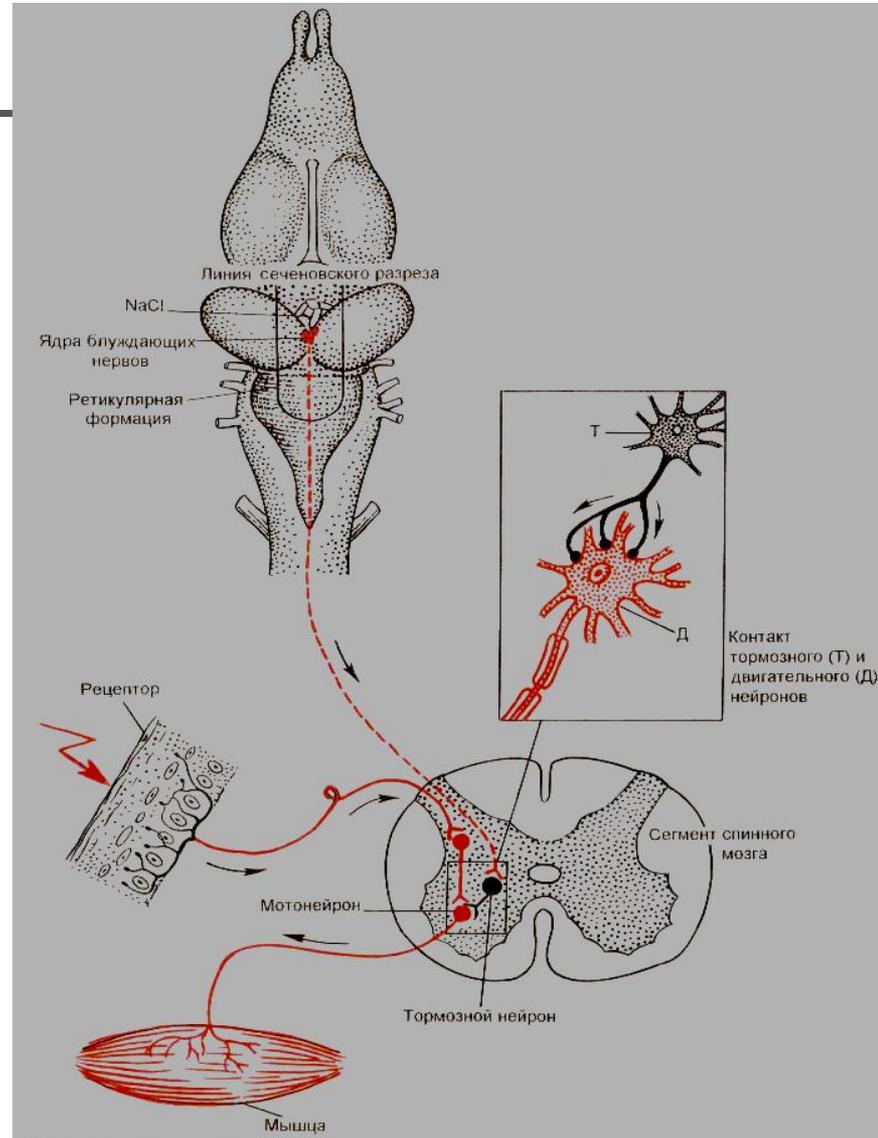
**И.М. Сеченов**

**в 1863 г**

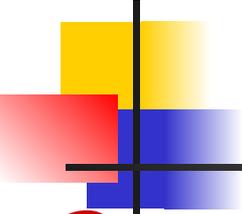
# Центральное торможение в ЦНС (Сеченовское)



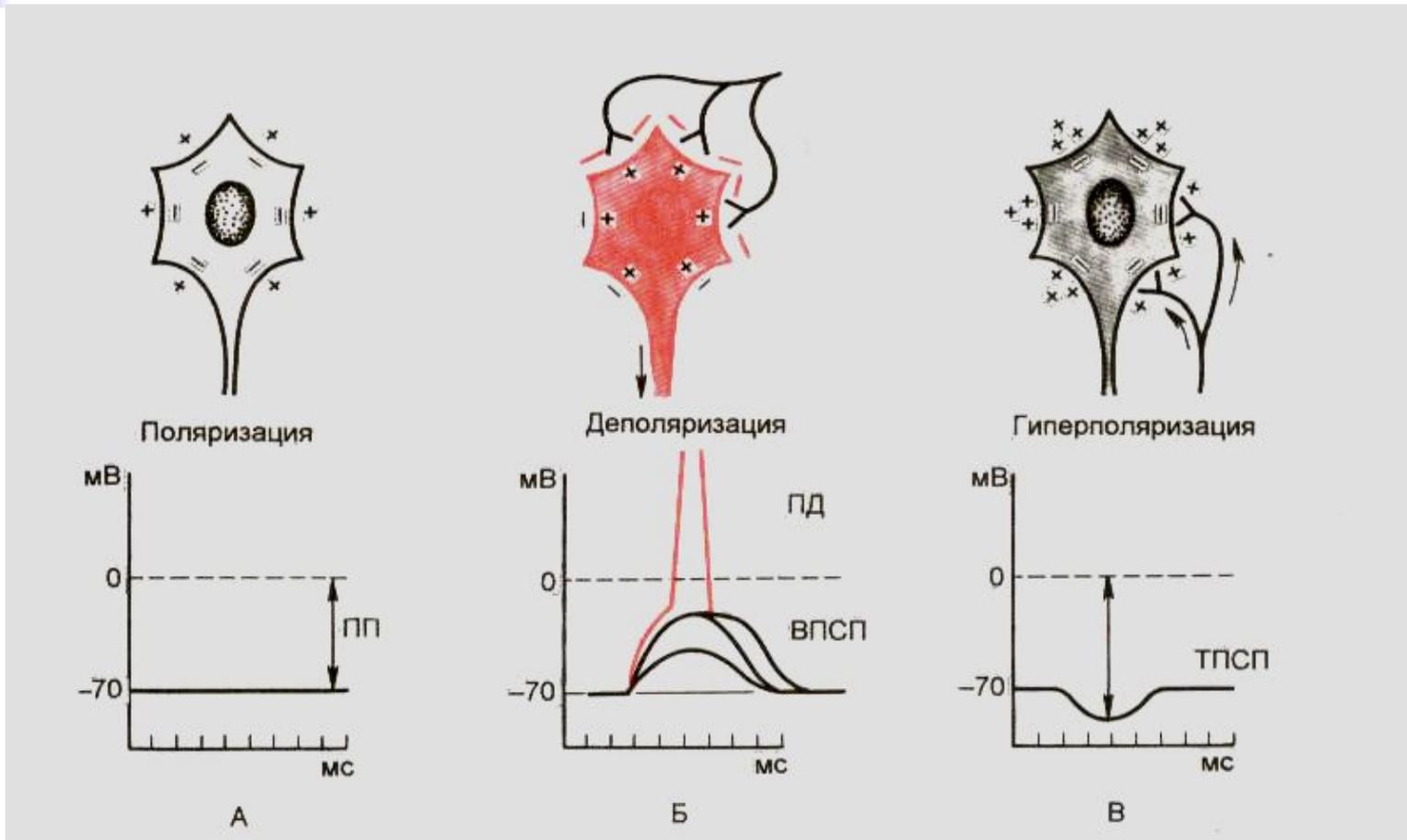
# Сеченовское торможение

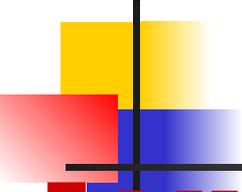


# Классификация торможения в ЦНС

- 
- **Электрическому состоянию мембраны**
    - гиперполяризионное
    - деполяризионное
  - **Отношение к синапсу**
    - постсинаптическое
    - пресинаптическое
  - **Нейрональной организации**
    - поступательное,
    - возвратное,
    - латеральное

# Биоэлектрическая активность нейрона





# Тормозные медиаторы -

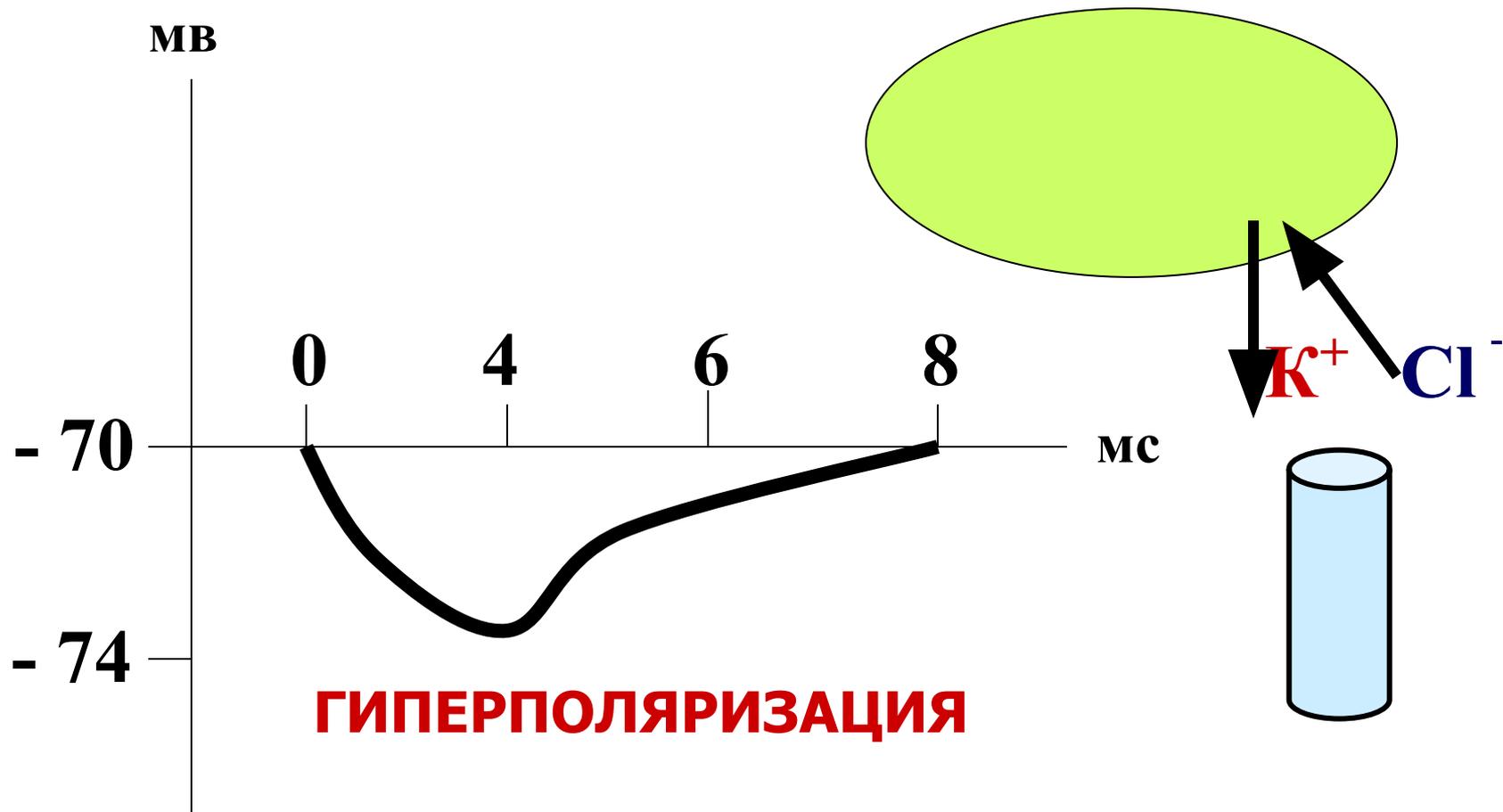
---

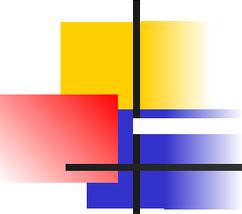
**ГАМК** (*гамма-аминомасляная кислота*)

**Глицин**

Возникновение ТПСР в ответ на афферентное раздражение обязательно связано с включением в тормозной процесс дополнительного звена - тормозного интернейрона, аксональные окончания которого выделяют тормозной медиатор.

# Тормозной постсинаптический потенциал **ТПСП**





# ВИДЫ ТОРМОЖЕНИЯ

---

- **П Е Р В И Ч Н О Е:**

- А) ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЕ

- Б) ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ

- **В Т О Р И Ч Н О Е:**

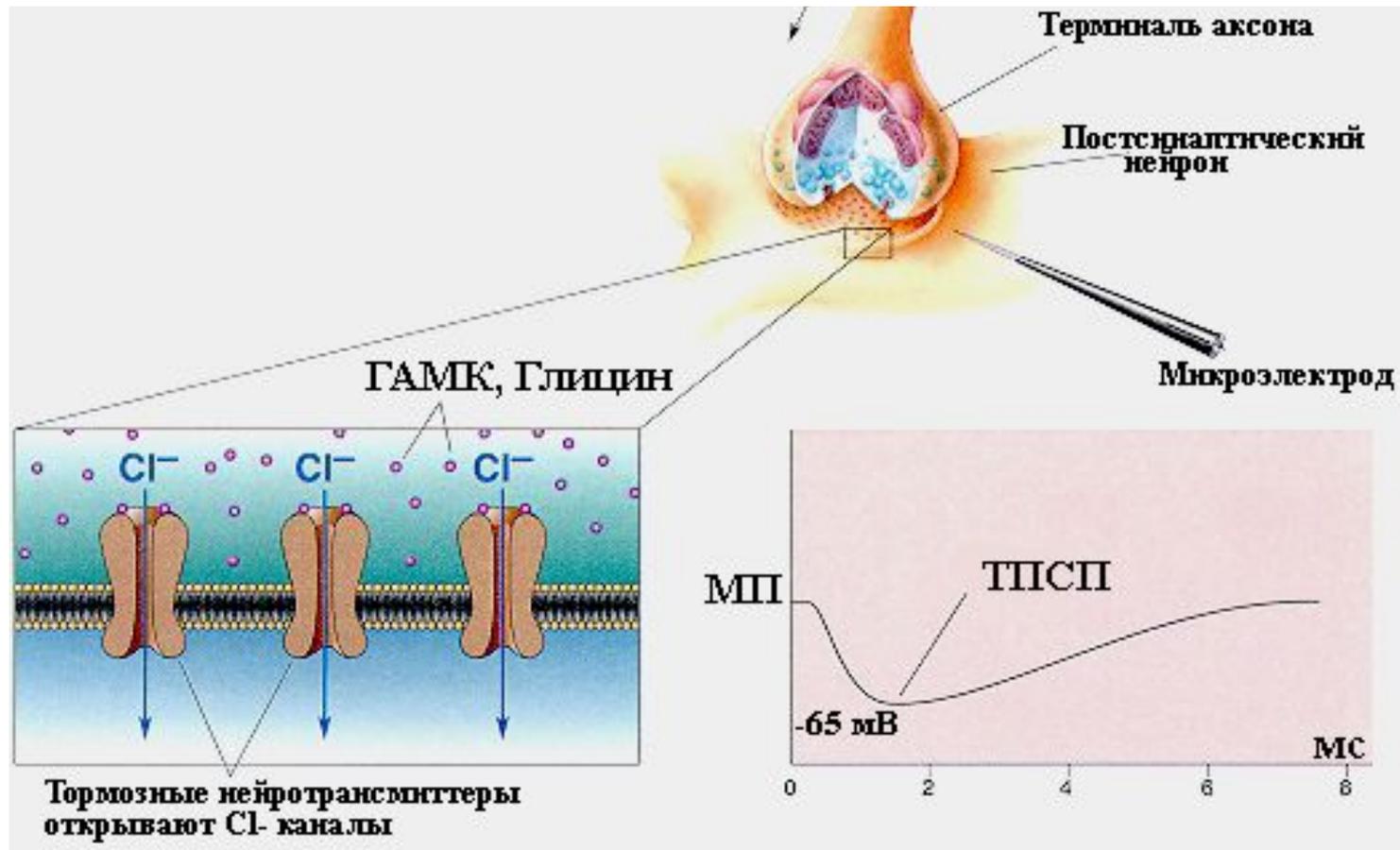
- А) ПЕССИМАЛЬНОЕ по Н.Введенскому

- Б) СЛЕДОВОЕ (при следовой гиперполяризации)

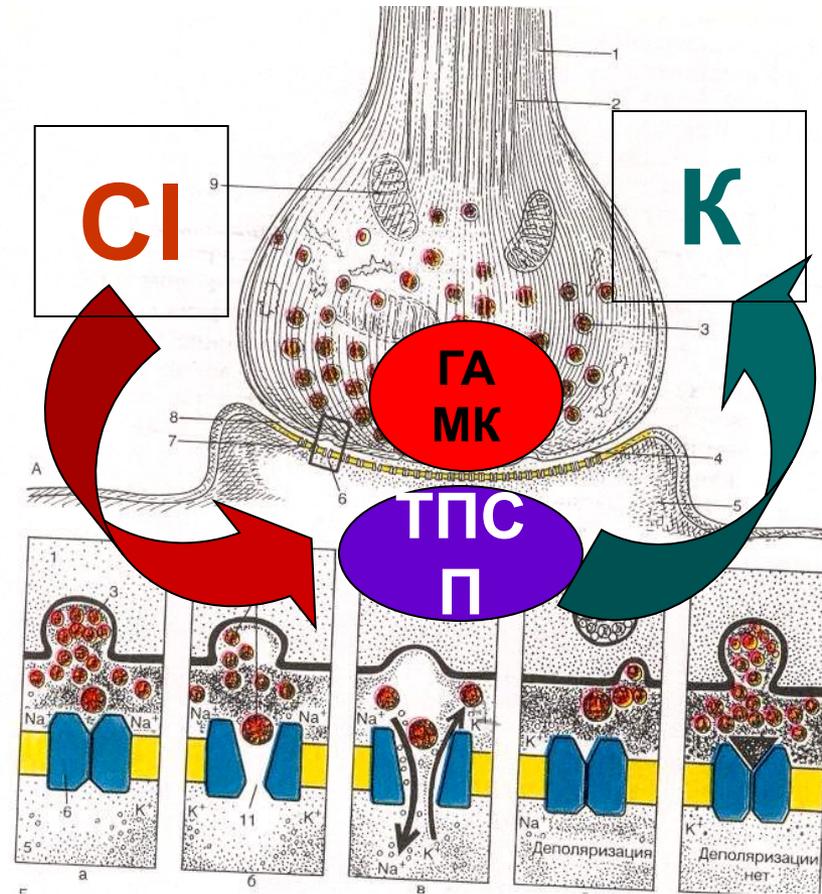
- *(Торможение вслед за возбуждением)*

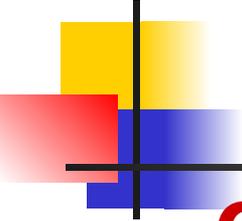
# Ионная природа постсинаптического торможения

**Постсинаптическое торможение** (лат. post позади, после чего-либо + греч. sinapsis соприкосновение, соединение) - нервный процесс, обусловленный действием на постсинаптическую мембрану специфических тормозных медиаторов выделяемых специализированными пресинаптическими нервными окончаниями. Медиатор, выделяемый ими, изменяет свойства постсинаптической мембраны, что вызывает подавление способности клетки генерировать возбуждение. При этом происходит кратковременное повышение проницаемости постсинаптической мембраны к ионам  $K^+$  или  $Cl^-$ , вызывающее снижение ее входного электрического сопротивления и генерацию тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП).



# ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ





# Механизмы торможения

---

## **Снижение возбудимости мембраны в результате гиперполяризации:**

- **1. Выход из клетки ионов калия**
- **2. Поступление в клетку ионов хлора**
- **3. Снижение плотности электрического тока, протекающего через аксональный холмик в результате активации хлорных каналов**

# Классификация видов

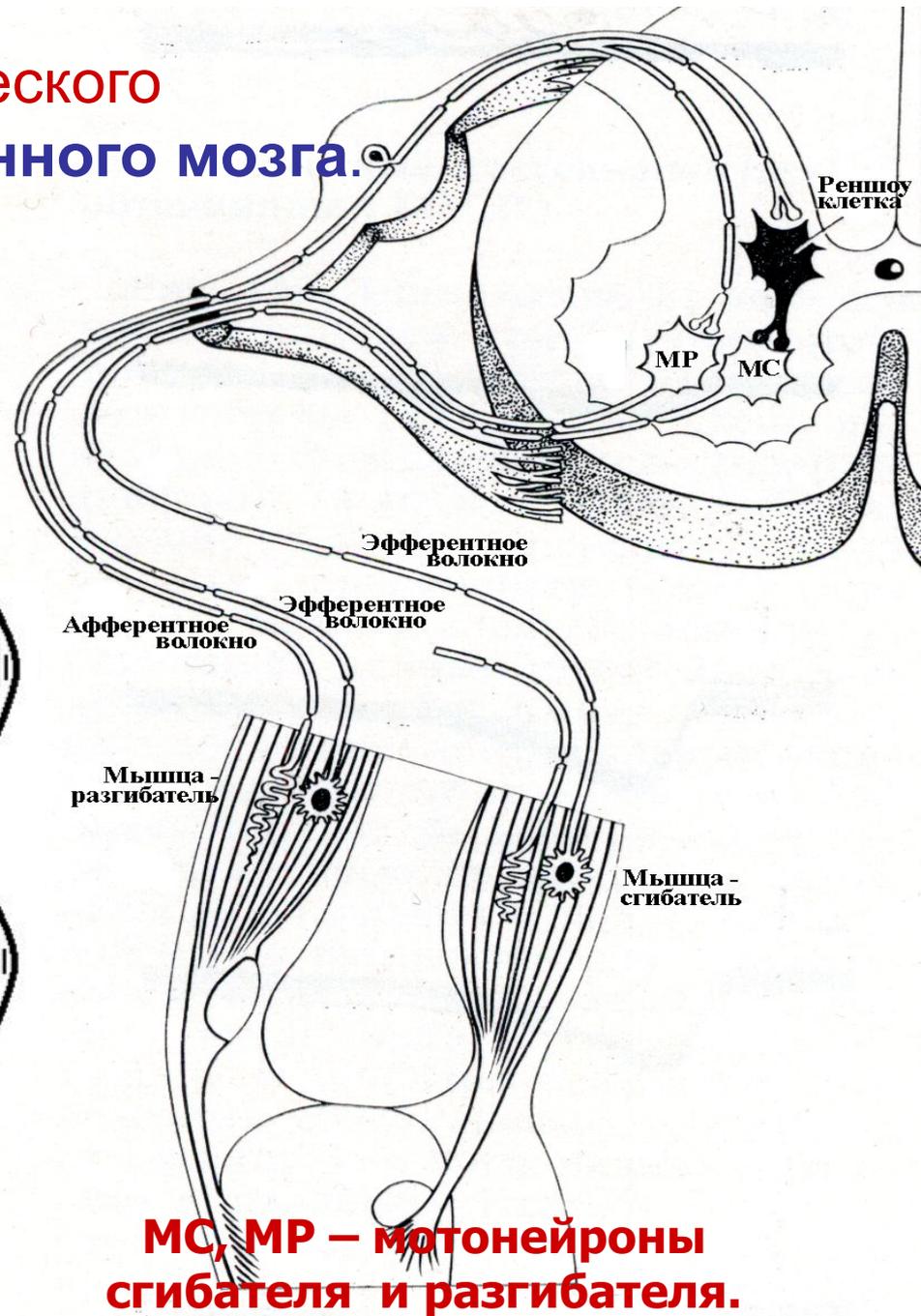
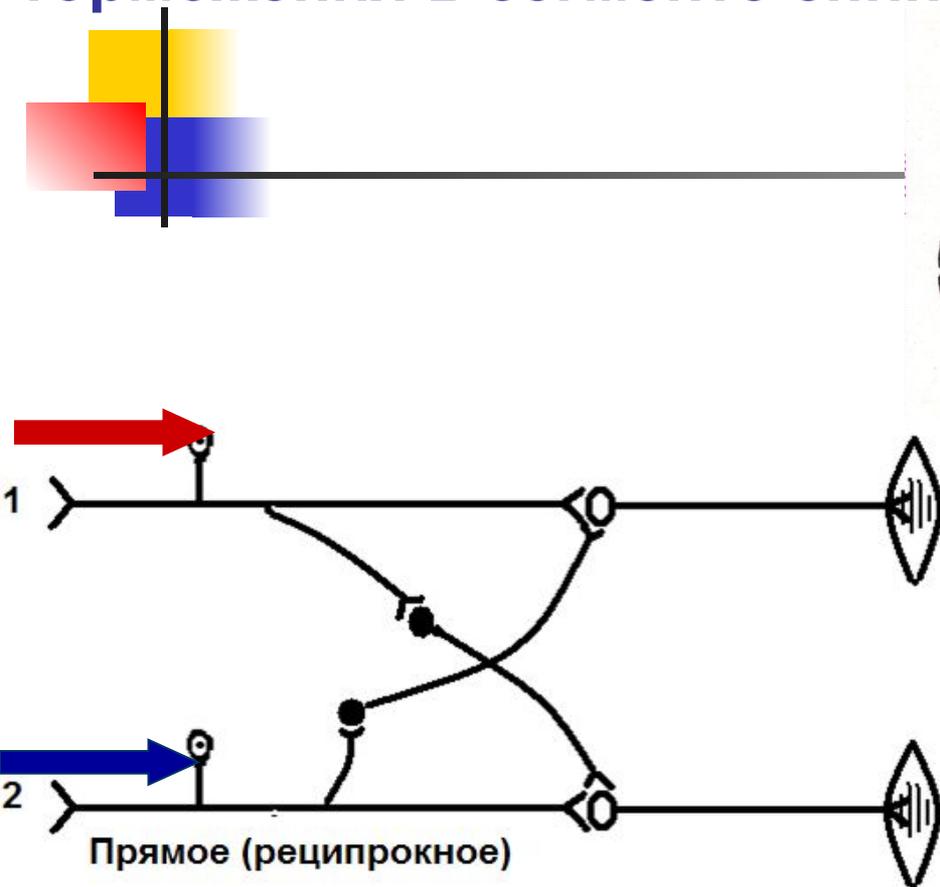
## I. Первичное постсинаптическое торможение:

- а) Центральное (Сеченовское) торможение.
- б) Кортиковое
- в) Реципрокное торможение
- г) Возвратное торможение
- д) Латеральное торможение

По направлению:

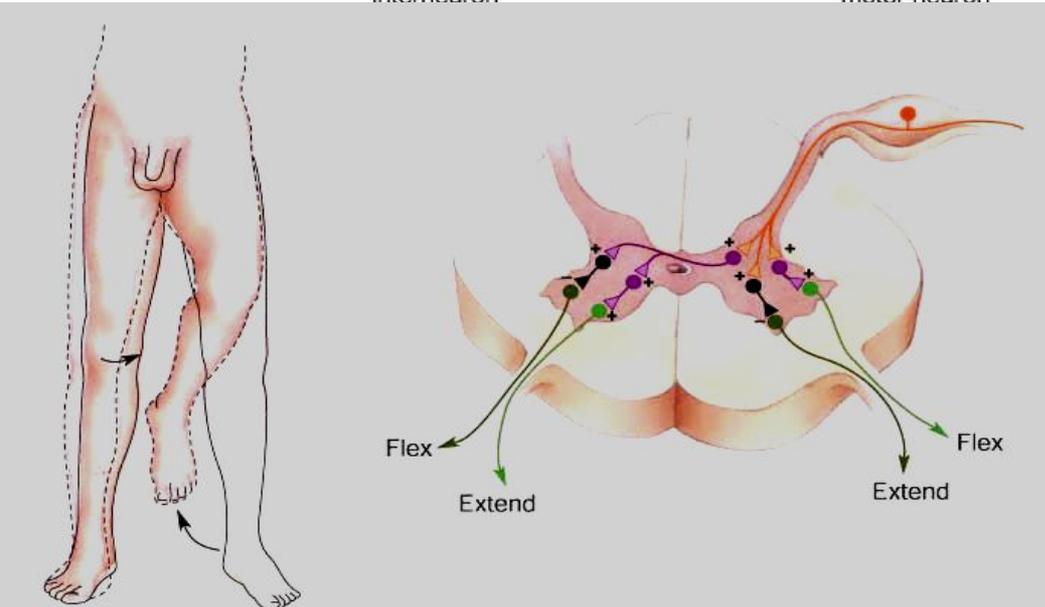
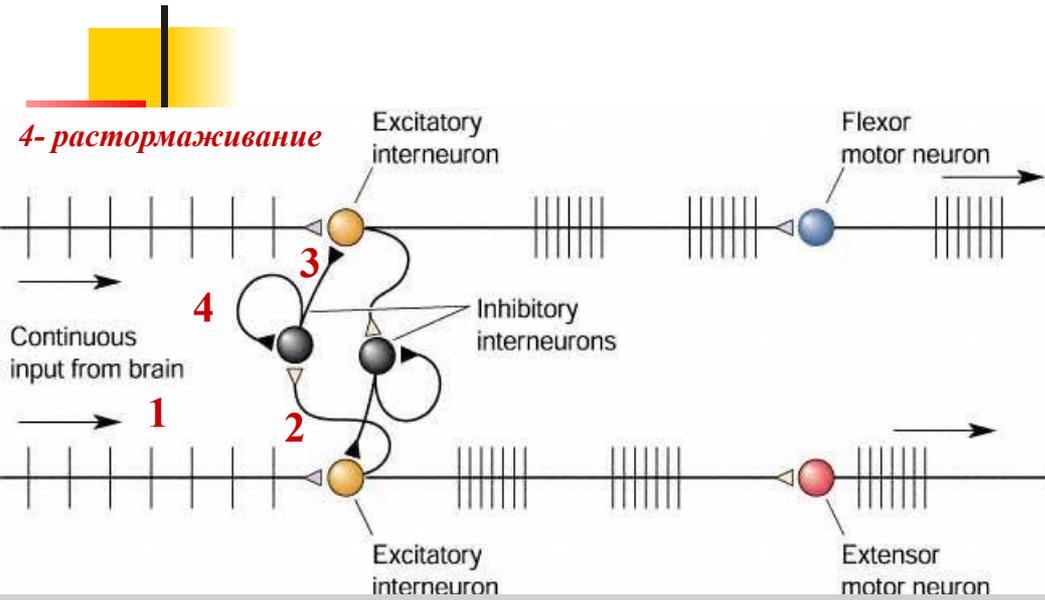
- Прямое.
- Возвратное.
- Латеральное.
- Реципрокное.

# Схема прямого постсинаптического торможения в сегменте спинного мозга.



**MC, MP – мотонейроны сгибателя и разгибателя.**

# Шагательный рефлекс

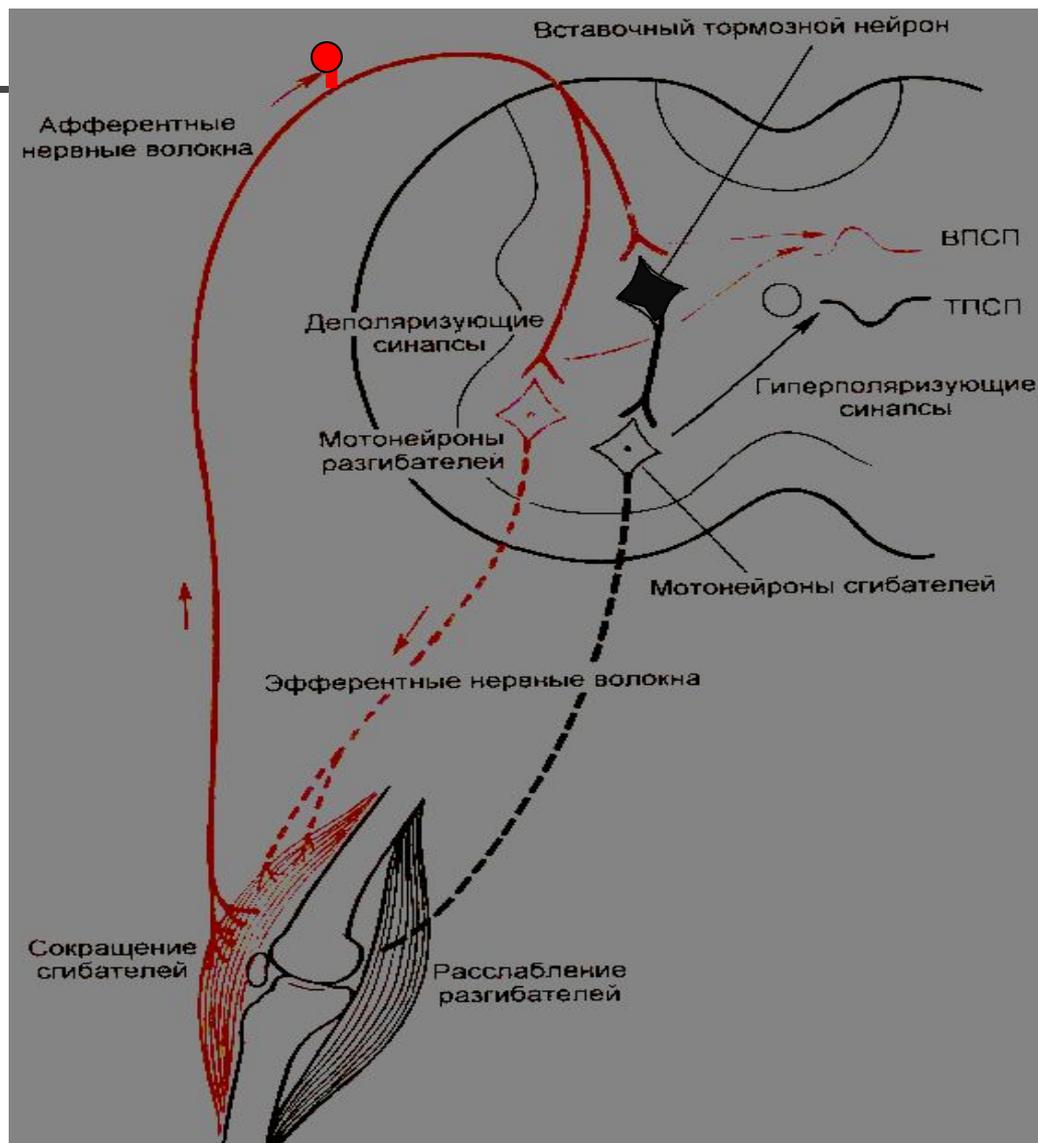


**А.** непрерывное возбуждение двигательных центров ЦНС разбивается на поочередные акты возбуждения правой и левой ноги.

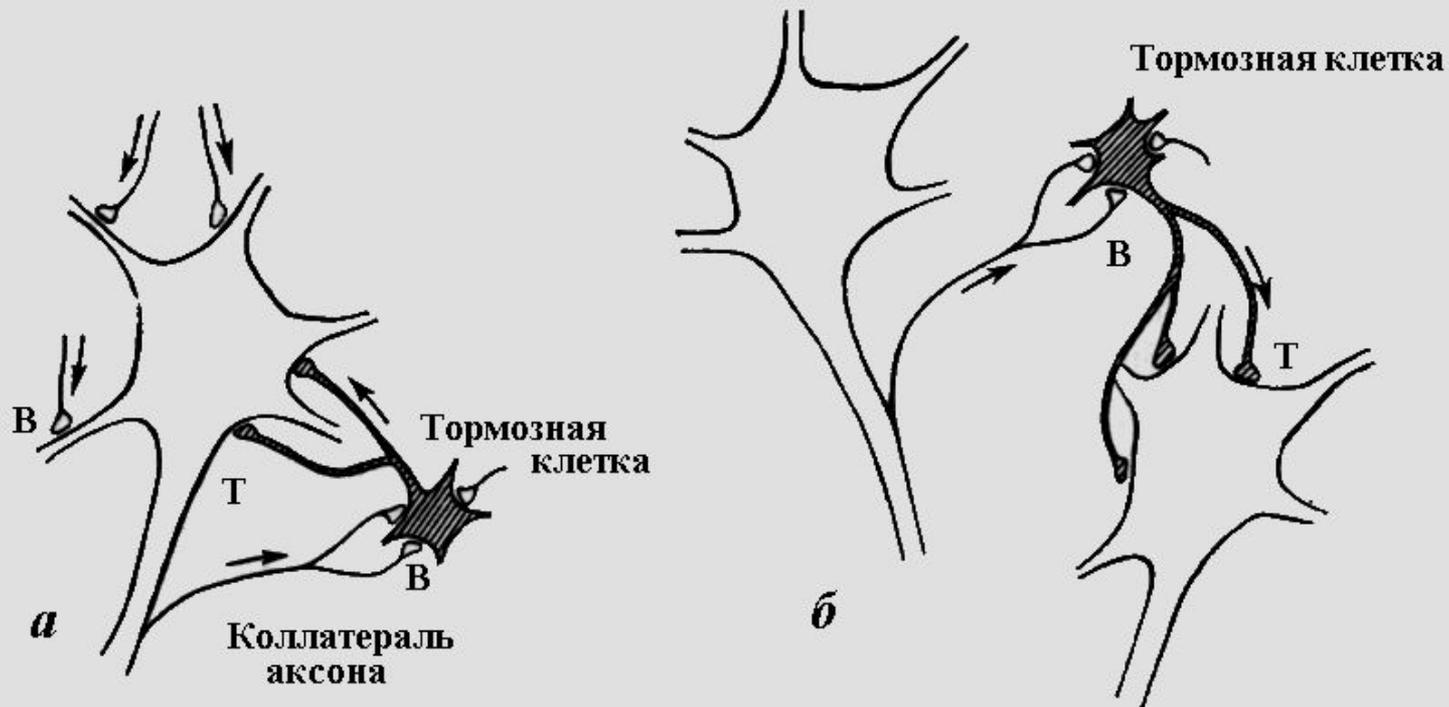
*(реципрокное+возвратное торможение)*

**Б.** контроль движения при помощи позного рефлекса *(реципрокное торможение)*

# Реципрокное торможение – на уровне сегментов спинного мозга



# ТОРМОЖЕНИЕ В ЦНС



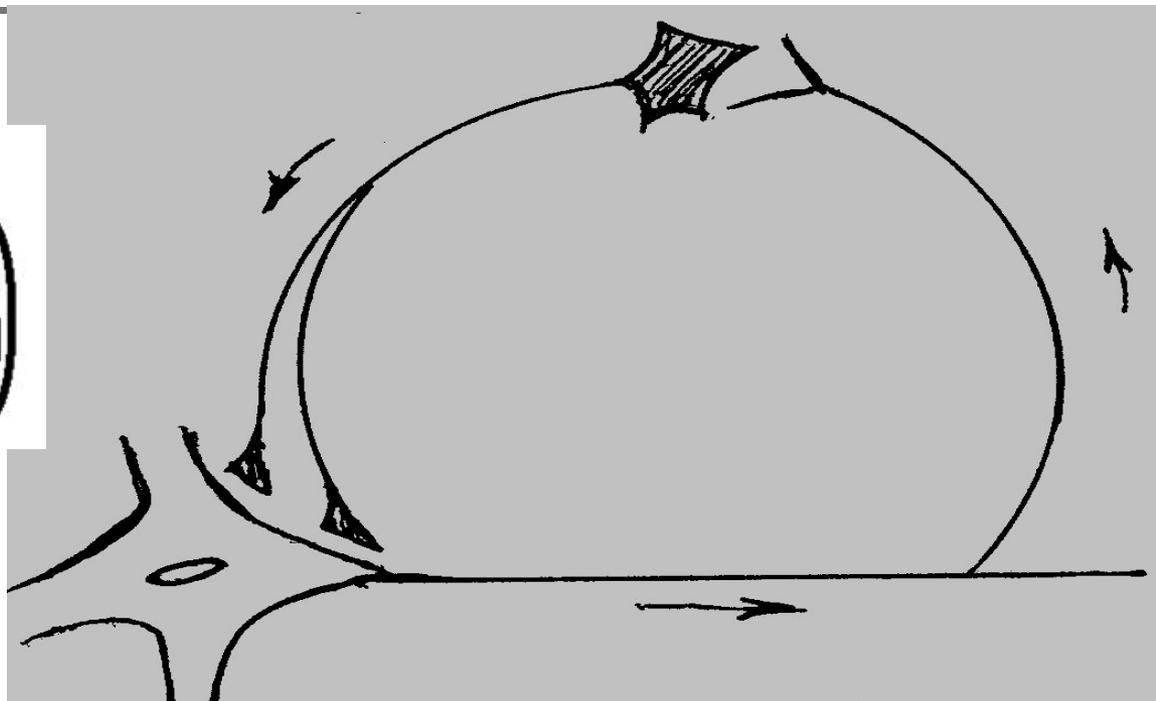
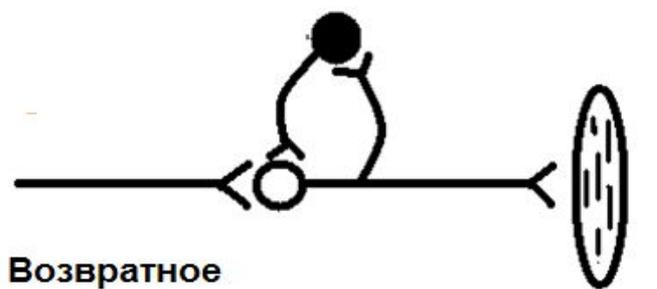
Возвратное торможение по Реншоу

■ Латеральное торможение

*В* - возбуждение

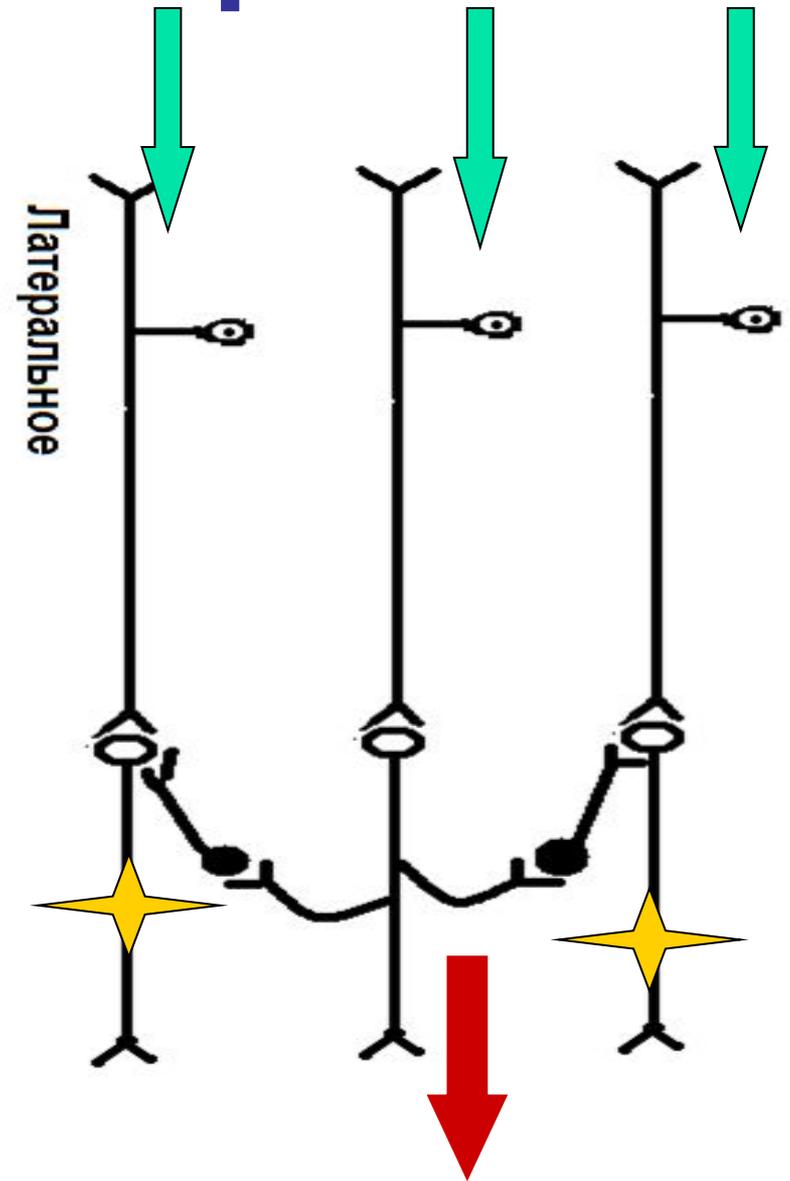
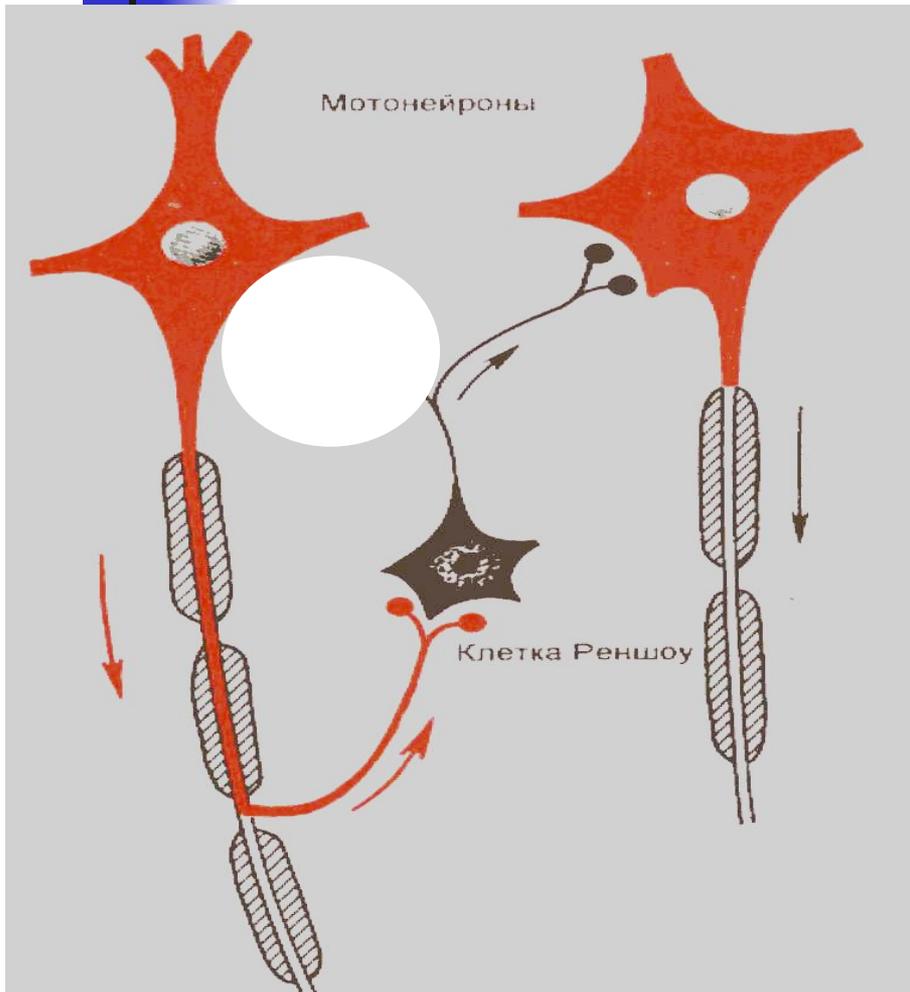
*Т* - торможение

# Возвратное (антидромное) торможение

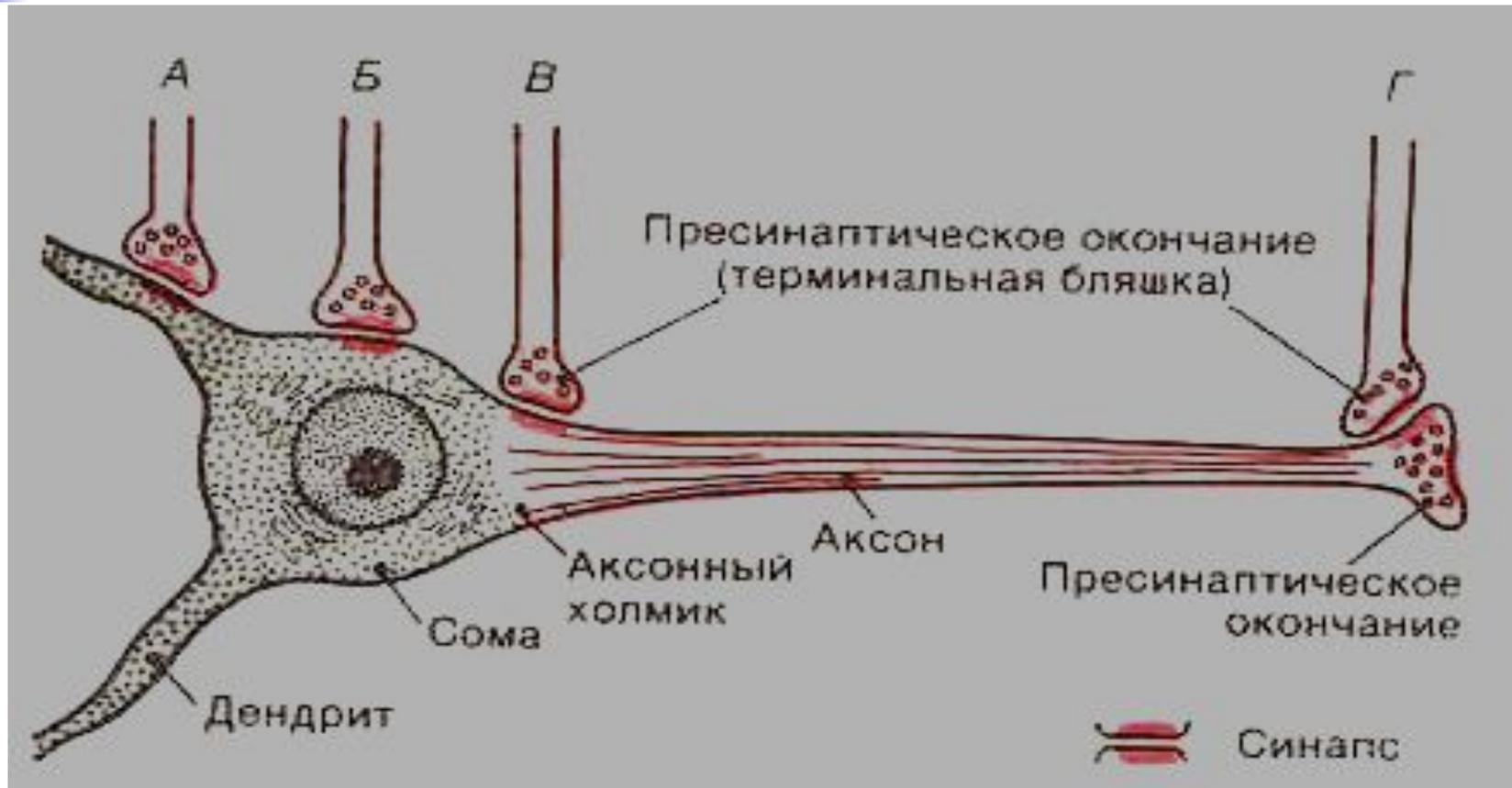


**Возвратное постсинаптическое торможение** (греч. antidromeo бежать в противоположном направлении) - процесс регуляции нервными клетками интенсивности поступающих к ним сигналов по принципу отрицательной обратной связи. Он заключается в том, что коллатерали аксонов нервной клетки устанавливают синаптические контакты со специальными вставочными нейронами (клетки Реншоу), роль которых заключается в воздействии на нейроны, конвергирующие на клетке, посылающей эти аксонные коллатерали. По такому принципу осуществляется торможение мотонейронов.

# Латеральное торможение

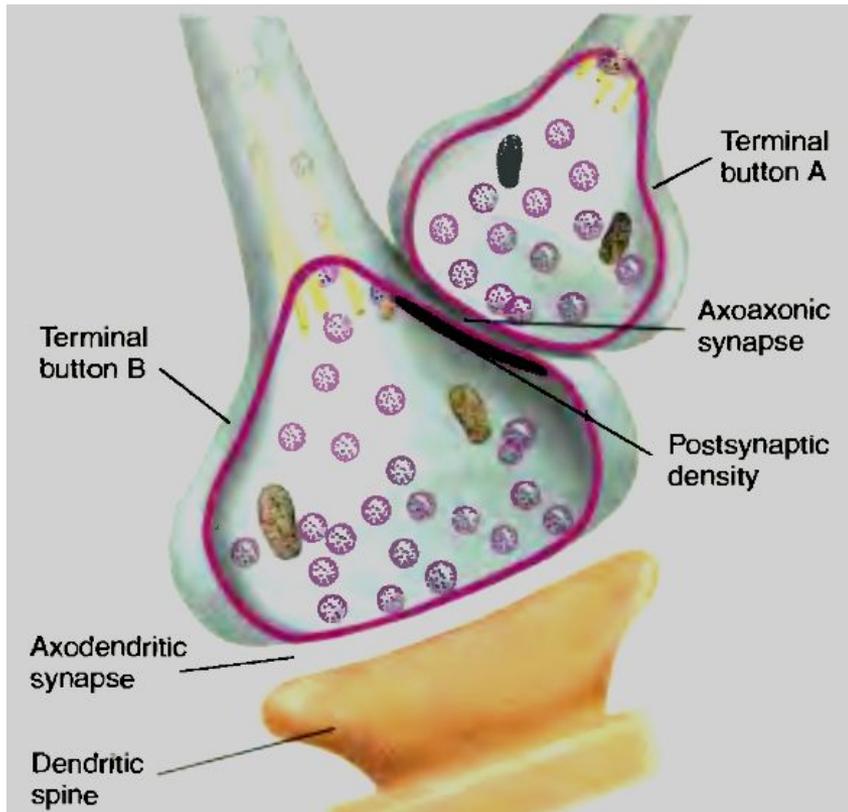


# Синапсы на нейроне



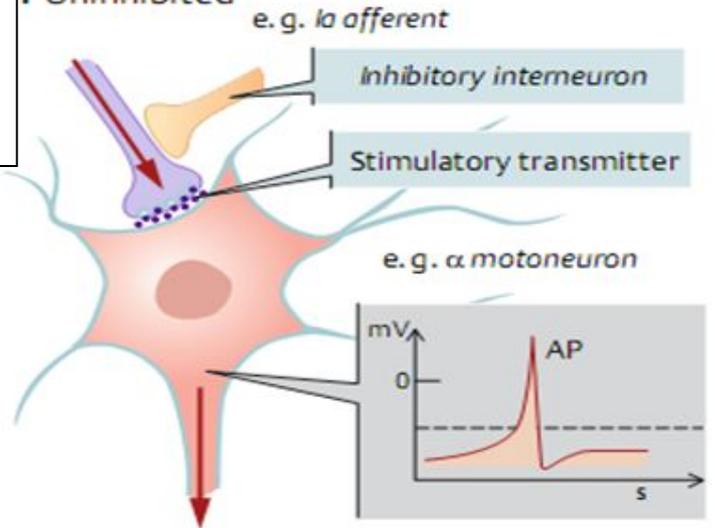
# Пресинаптическое торможение

Осуществляется посредством специальных тормозных интернейронов. Его структурной основой являются аксо-аксональные синапсы, образованные терминалиями аксонов **тормозных интернейронов** и **аксональными окончаниями возбуждающих нейронов**.

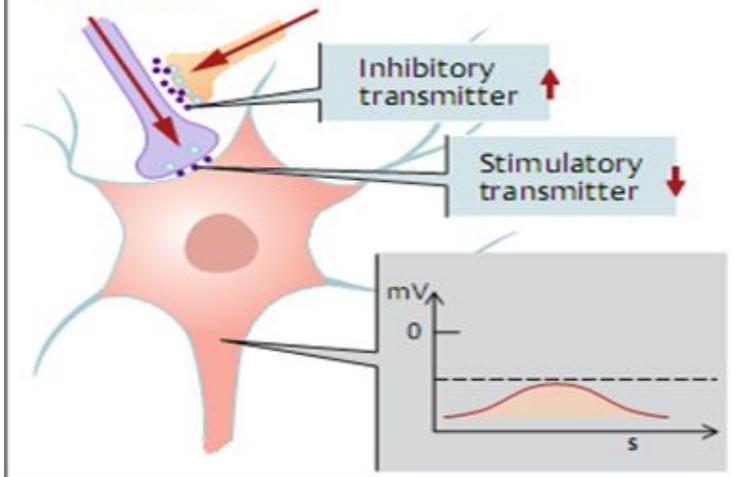


## B. Presynaptic inhibition

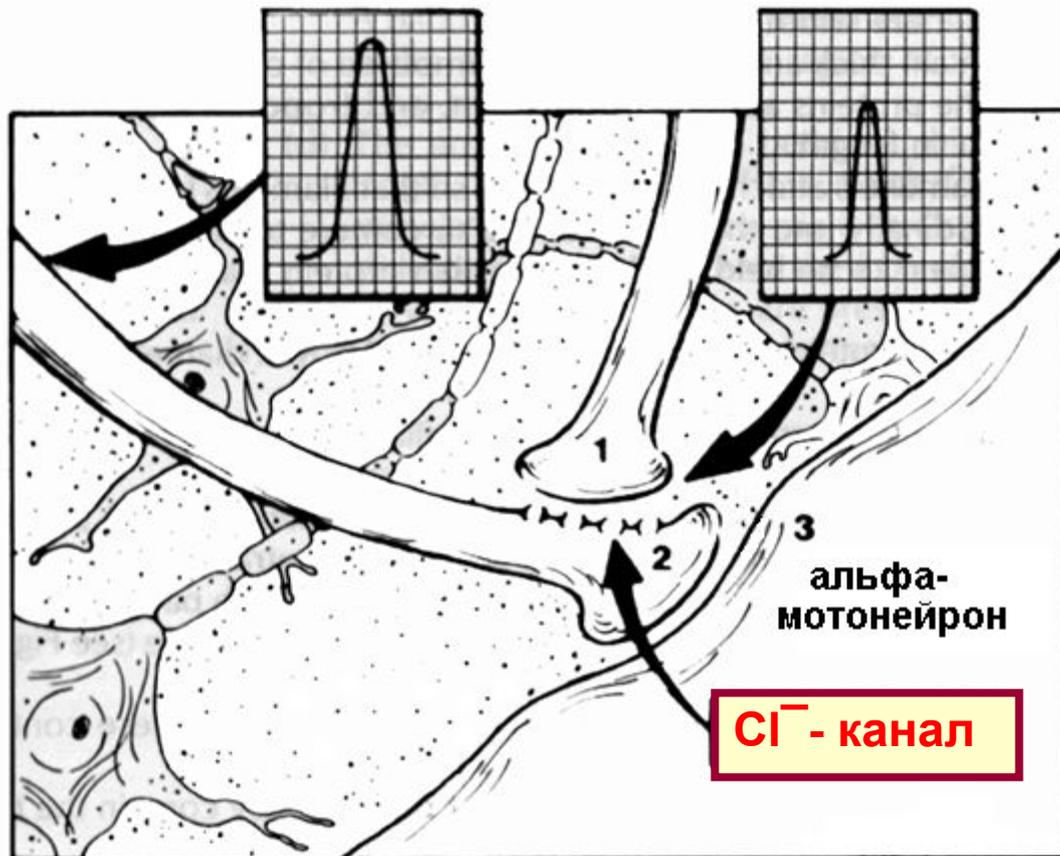
### 1 Uninhibited



### 2 Inhibited



# ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

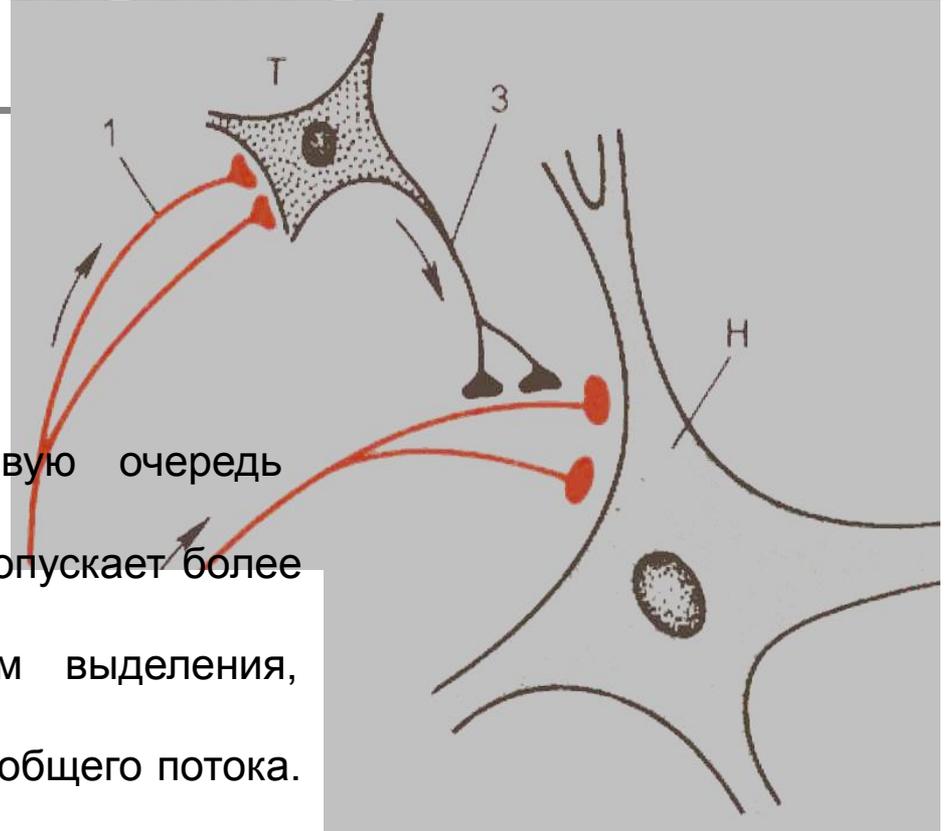
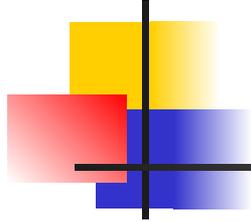


- 1 - аксон тормозного нейрона
- 2 - аксон возбуждающего нейрона
- 3 - постсинаптическая мембрана альфа-мото-нейрона

В окончаниях пресинаптического тормозного аксона освобождается медиатор, который **вызывает деполяризацию возбуждающих окончаний за счет увеличения проницаемости их мембраны для Cl<sup>-</sup>**. Деполяризация вызывает уменьшение амплитуды потенциала действия, приходящего в возбуждающее окончание аксона. В результате происходит угнетение процесса высвобождения медиатора возбуждающими нервными окончаниями и снижение амплитуды возбуждающего постсинаптического потенциала.

Характерной особенностью **пресинаптической деполяризации** является замедленное развитие и большая длительность (несколько сотен миллисекунд), даже после одиночного афферентного импульса.

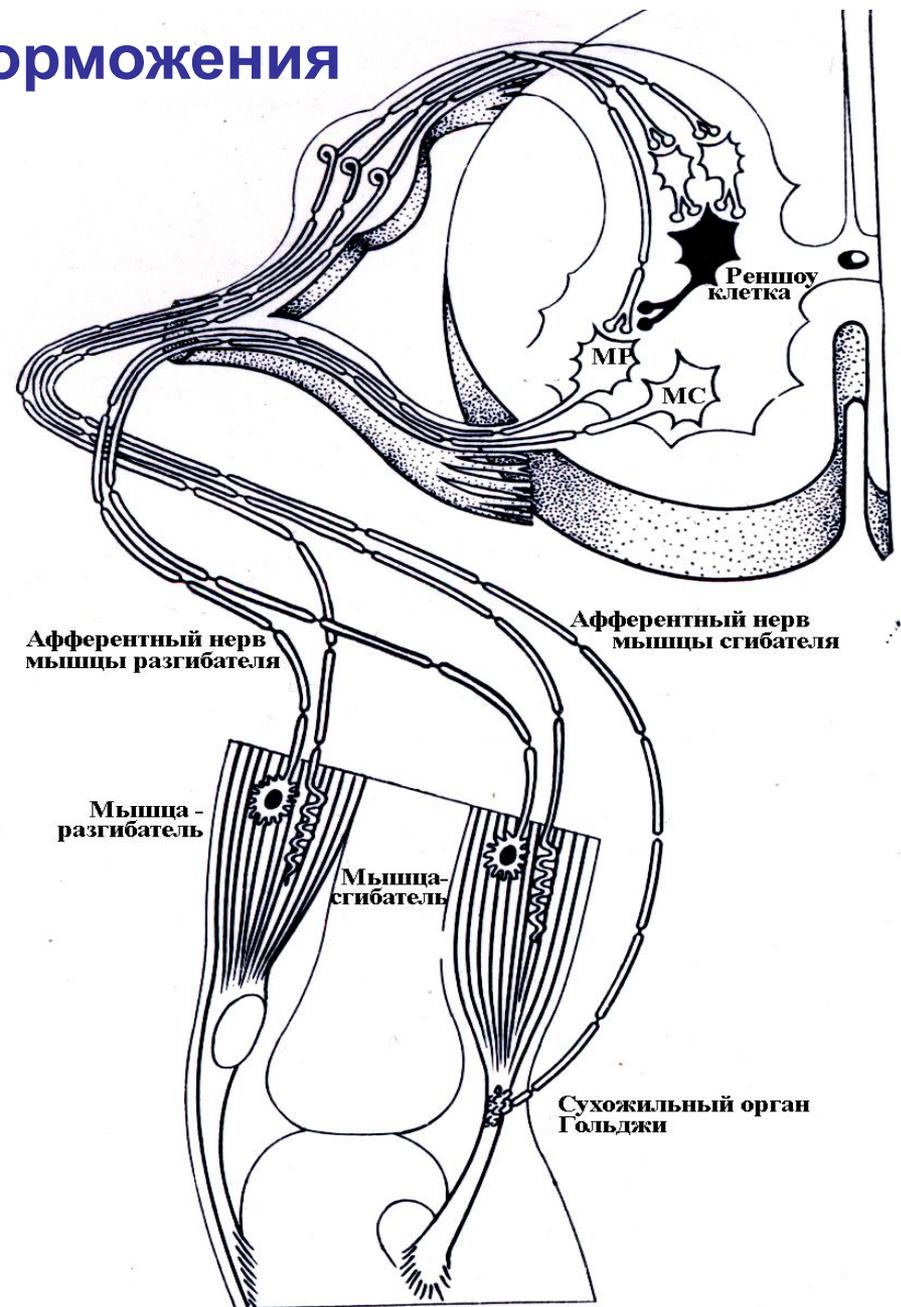
# Пресинаптическое торможение



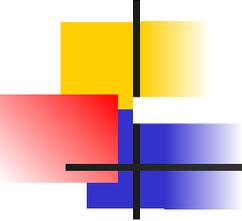
**Пресинаптическое торможение** в первую очередь блокирует слабые асинхронные афферентные сигналы и пропускает более сильные, следовательно, оно служит механизмом выделения, вычленения более интенсивных афферентных импульсов из общего потока. Это имеет огромное приспособительное значение для организма, так как из всех афферентных сигналов, идущих к нервным центрам, выделяются самые главные, самые необходимые для данного конкретного времени.

# Схема **пресинаптического** торможения в сегменте спинного мозга.

Афферентные импульсы от мышцы – сгибателя с помощью клеток Реншоу вызывают **пресинаптическое торможение на афферентном нерве**, который подходит к мотонейрону разгибателю.



# Примеры нарушения торможения в ЦНС



---

- **НАРУШЕНИЕ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ:**

**СТРИХНИН - БЛОКАДА РЕЦЕПТОРОВ ТОРМОЗНЫХ СИНАПСОВ**  
**СТОЛБНЯЧНЫЙ ТОКСИН - НАРУШЕНИЕ ОСВОБОЖДЕНИЯ**  
**ТОРМОЗНОГО МЕДИАТОРА**

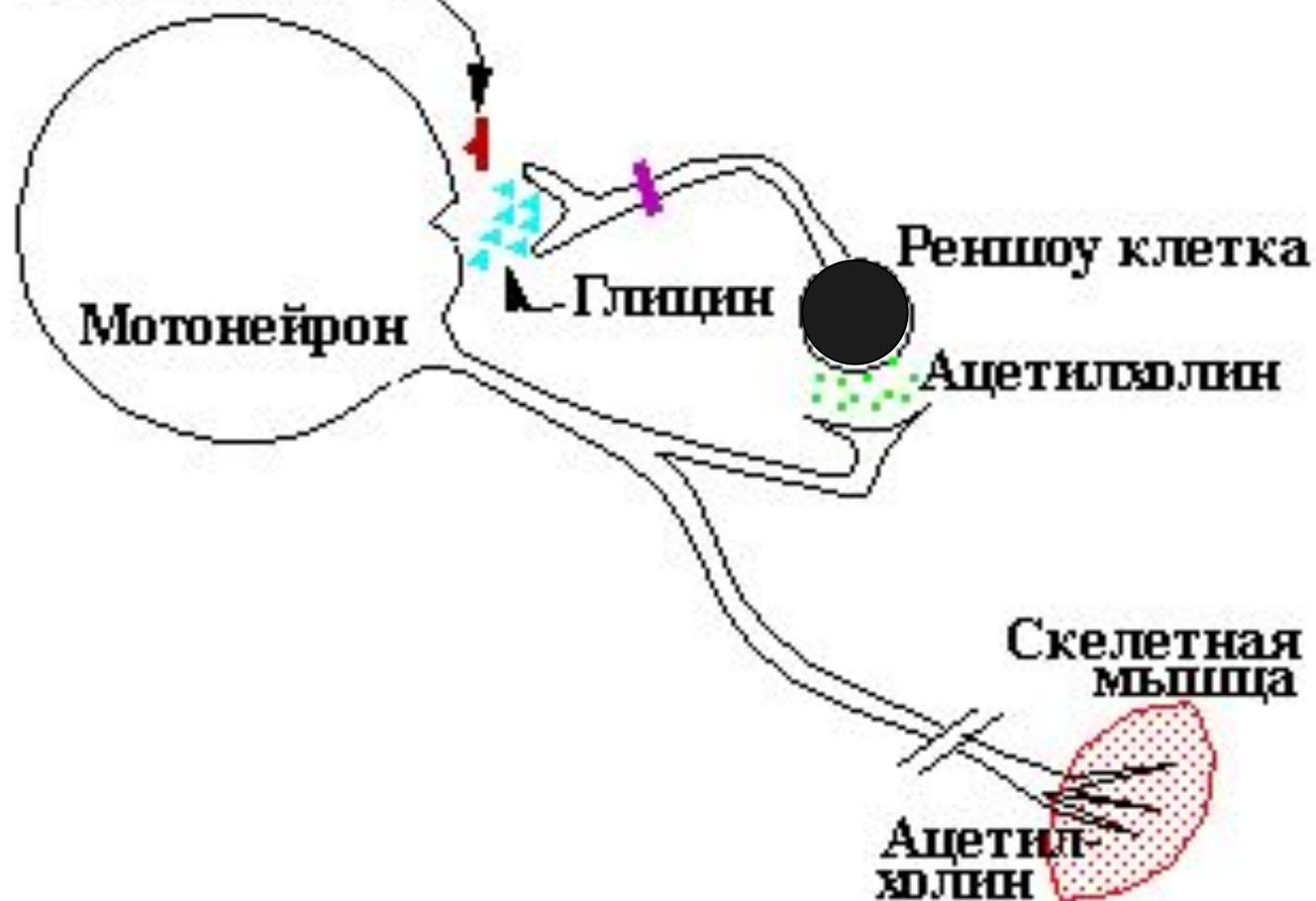
**НАРУШЕНИЕ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ:**

**ПИКРОТОКСИН - БЛОКАДА ПРЕСИНАПТИЧЕСКИХ СИНАПСОВ**

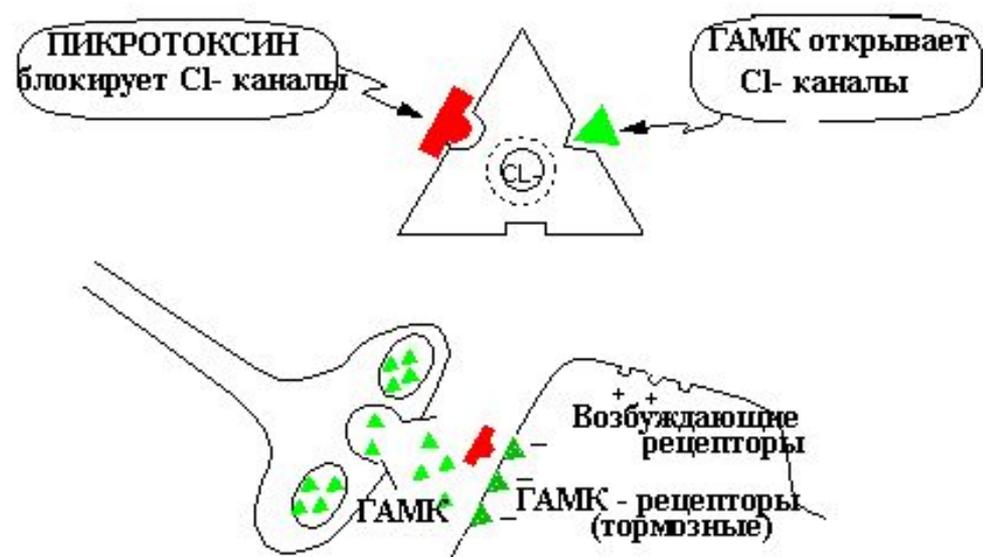
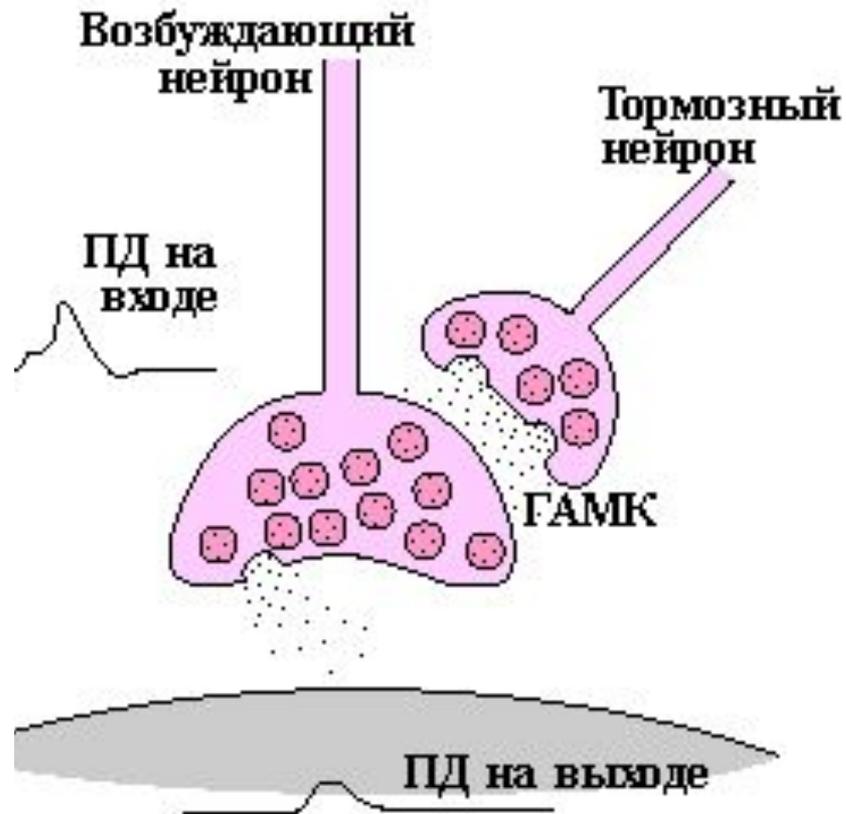
**Стрихнин и столбнячный токсин на него не влияют .**

Постсинаптическое возвратное торможение..  
Блокируется стрихнином.

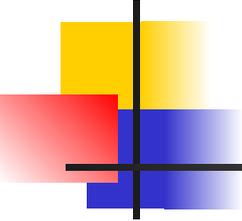
Стрихнин блокирует постсинаптическое  
торможение



# Пресинаптическое торможение. Блокируется пикротоксином



# Классификация видов



---

**Вторичное торможение** не связано с тормозными структурами, является следствием предшествующего возбуждения.

*а) Запредельное*

*б) Пессимальное торможение Введенского*

*в) Паробиотическое*

*г) Торможение вслед за возбуждением*

# Индукция

## ■ По характеру влияния:

**Положительная** - *наблюдается когда торможение сменяется повышенной возбудимостью вокруг себя.*

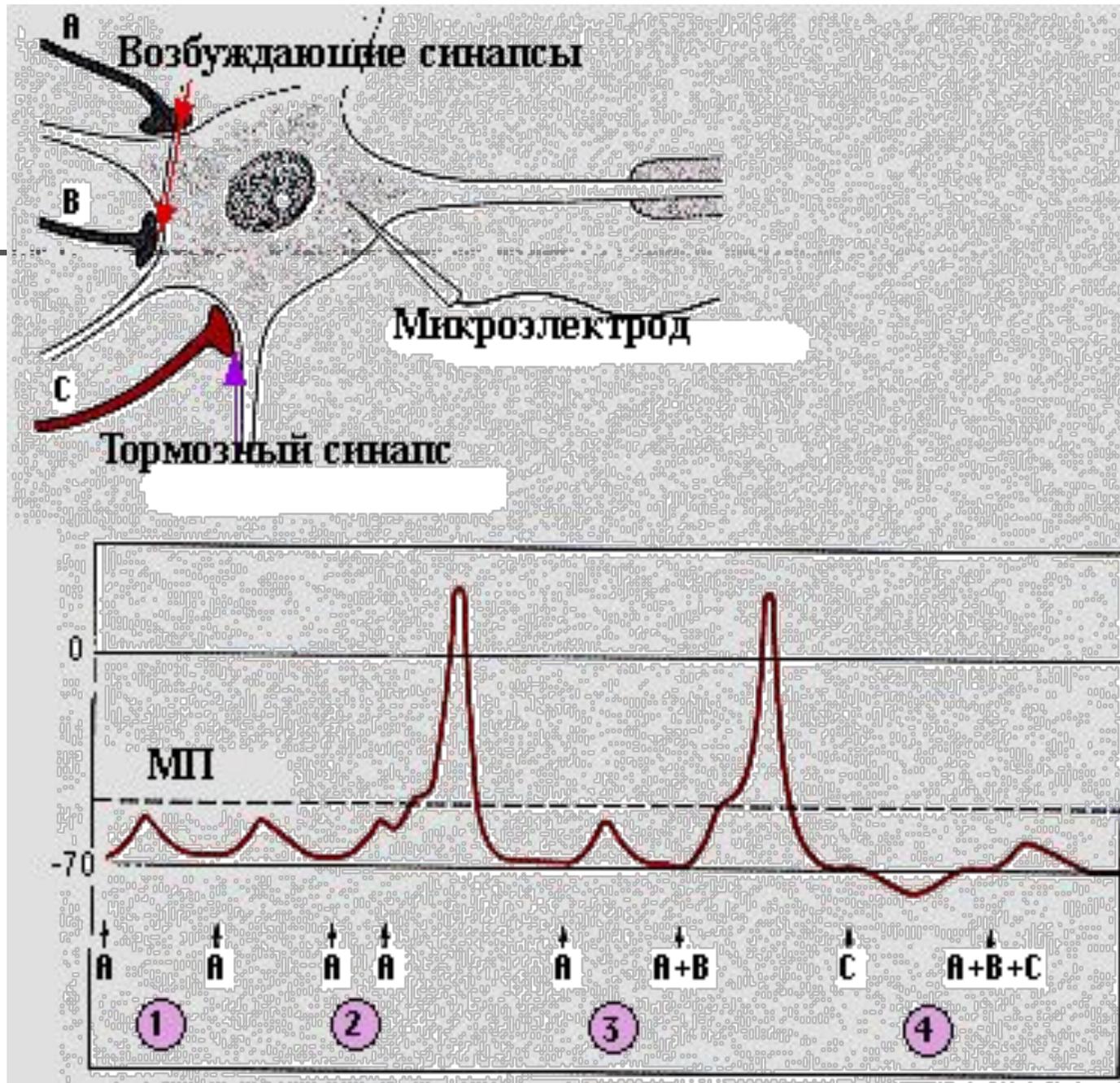
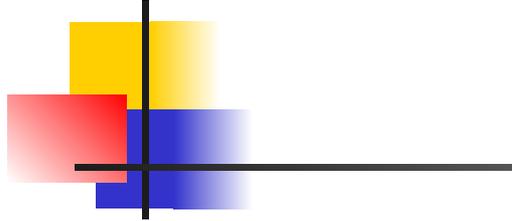
**Отрицательная** - *если очаг возбуждения сменяется торможением*

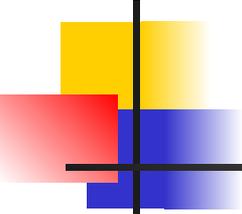
## ■ По времени:

**Одновременная** *Положительная одновременная индукция наблюдается когда торможение сразу (одновременно) создает состояние повышенной возбудимости вокруг себя.*

**Последовательная** *При смене процесса торможения на возбуждение – положительная последовательная индукция*

# Регистрация ВПСП и ТПСП

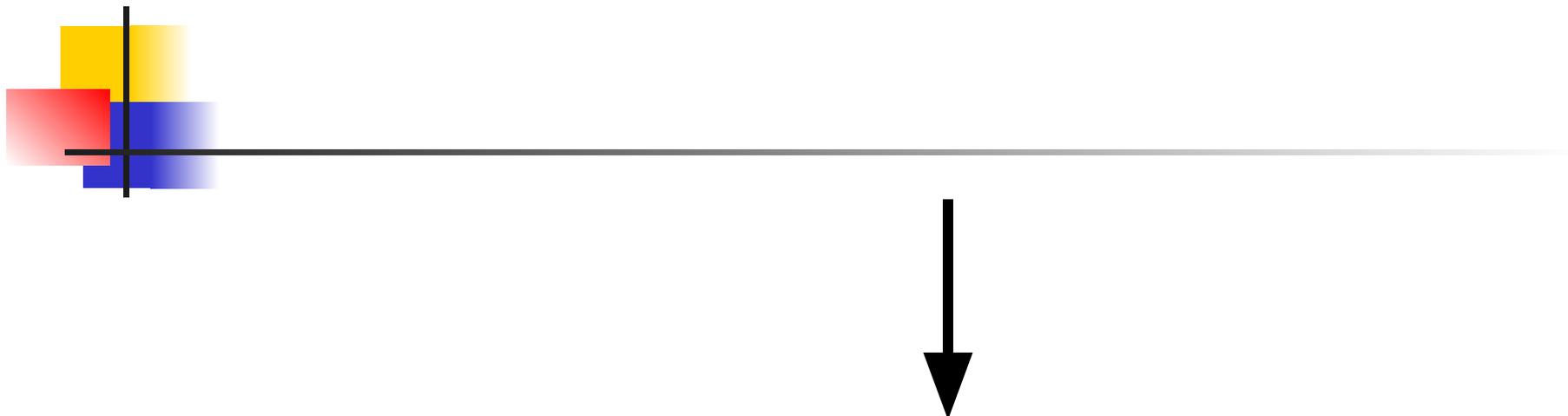




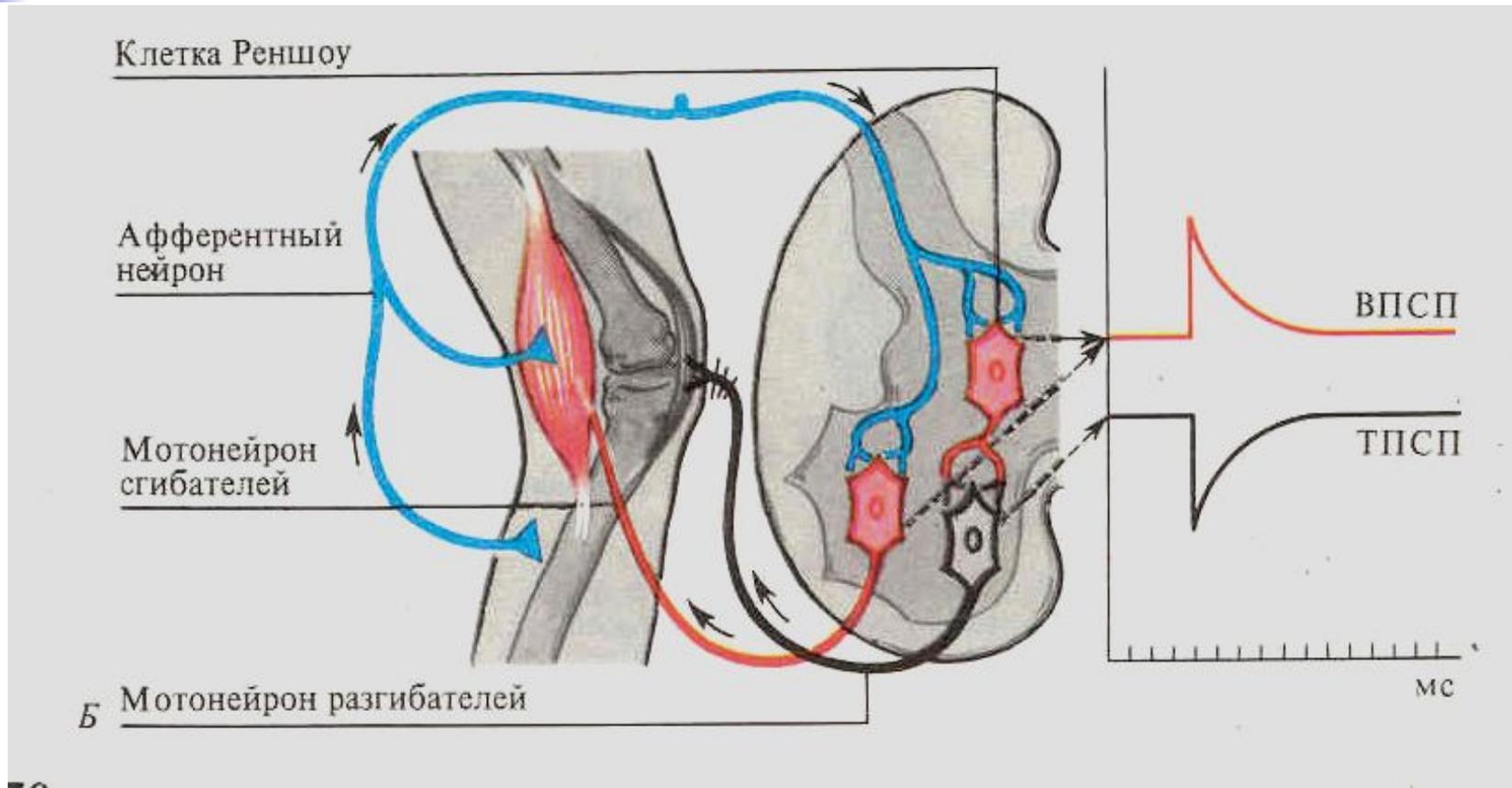
# **ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

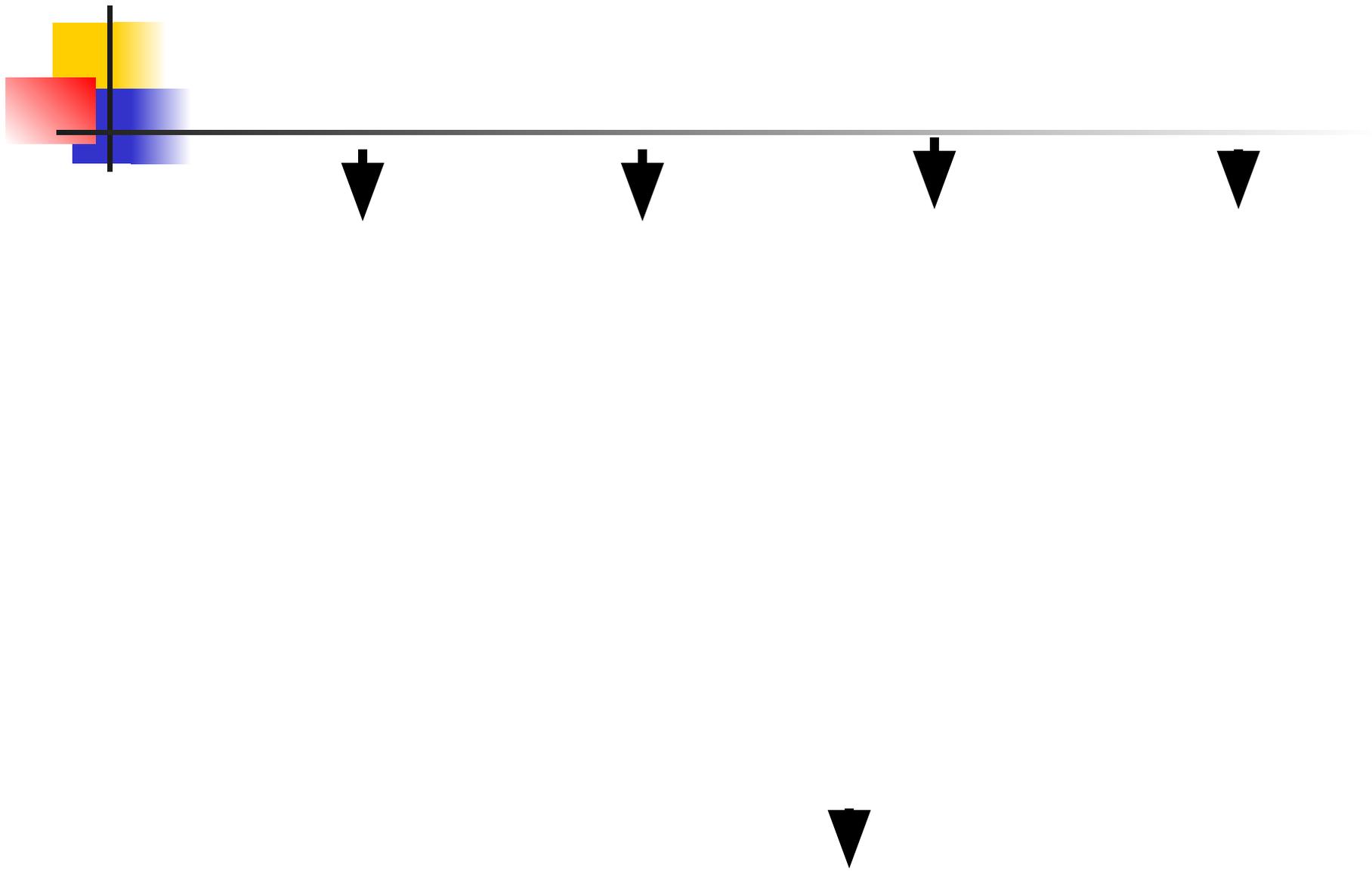
---

- **1. РЕЦИПРОКНОСТИ**
- **2. ОБЩЕГО КОНЕЧНОГО ПУТИ**  
(по Шеррингтону)
- **3. ДОМИНАНТЫ**
- **4. СУБОРДИНАЦИИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ**
- **5. ОБРАТНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ**

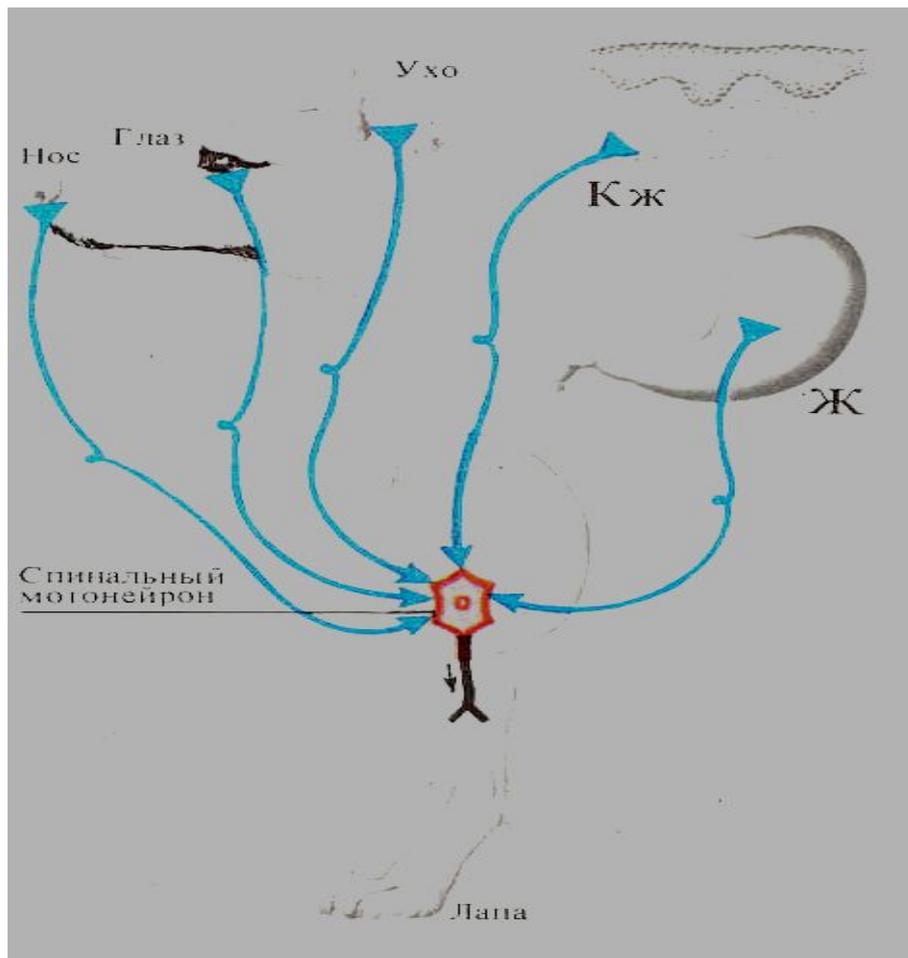


# Принцип реципрокной (взаимосочетанной) иннервации

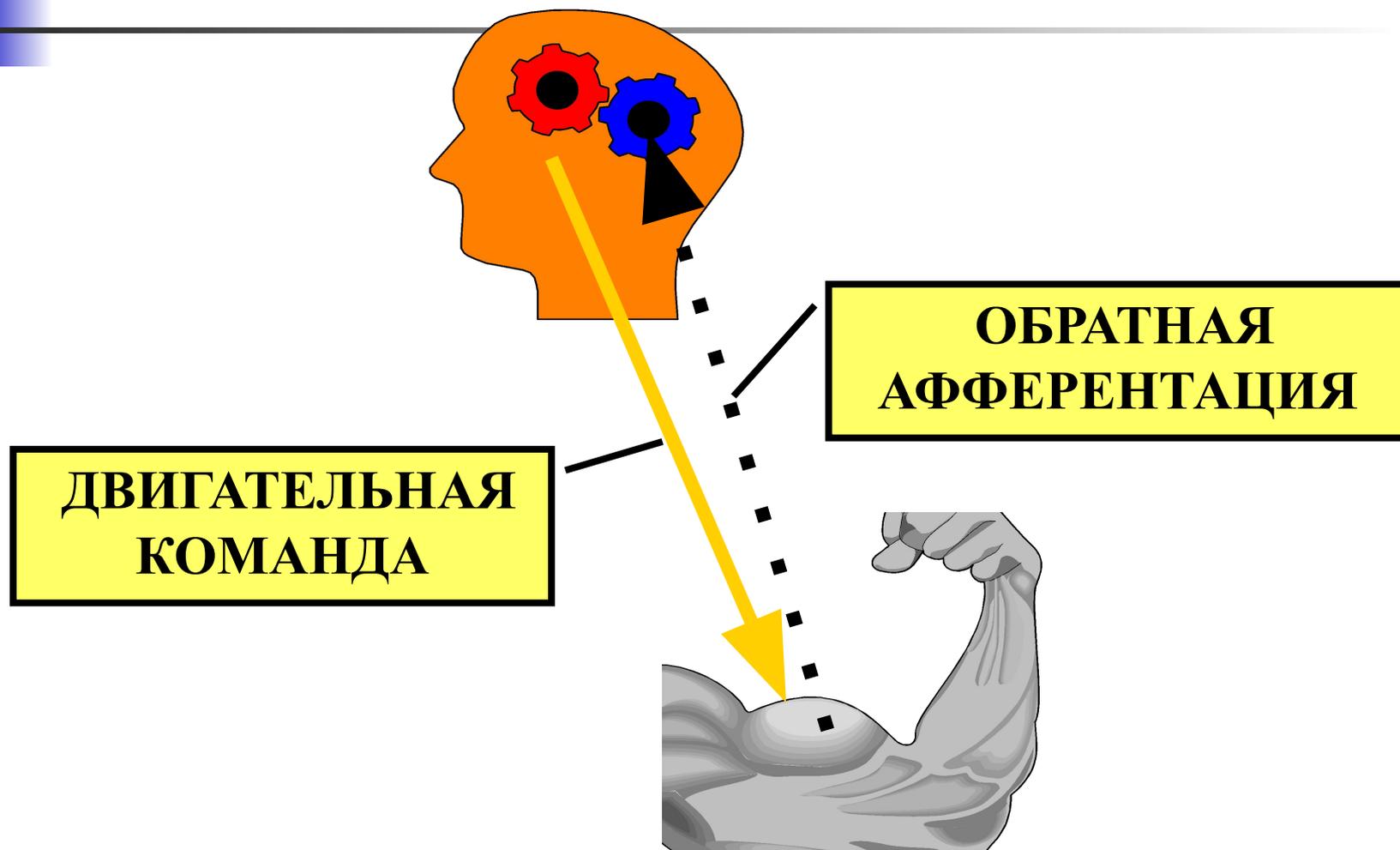




# Принцип общего конечного пути в спинном мозге



# ПРИНЦИП ОБРАТНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ



# Принцип Доминанты

## ■ А.А. Ухтомский

профессор СПбГУ,  
сформулировал этот принцип



# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДОМИНАНТЫ

( ПО А.А.Ухтомскому, 1931)

---

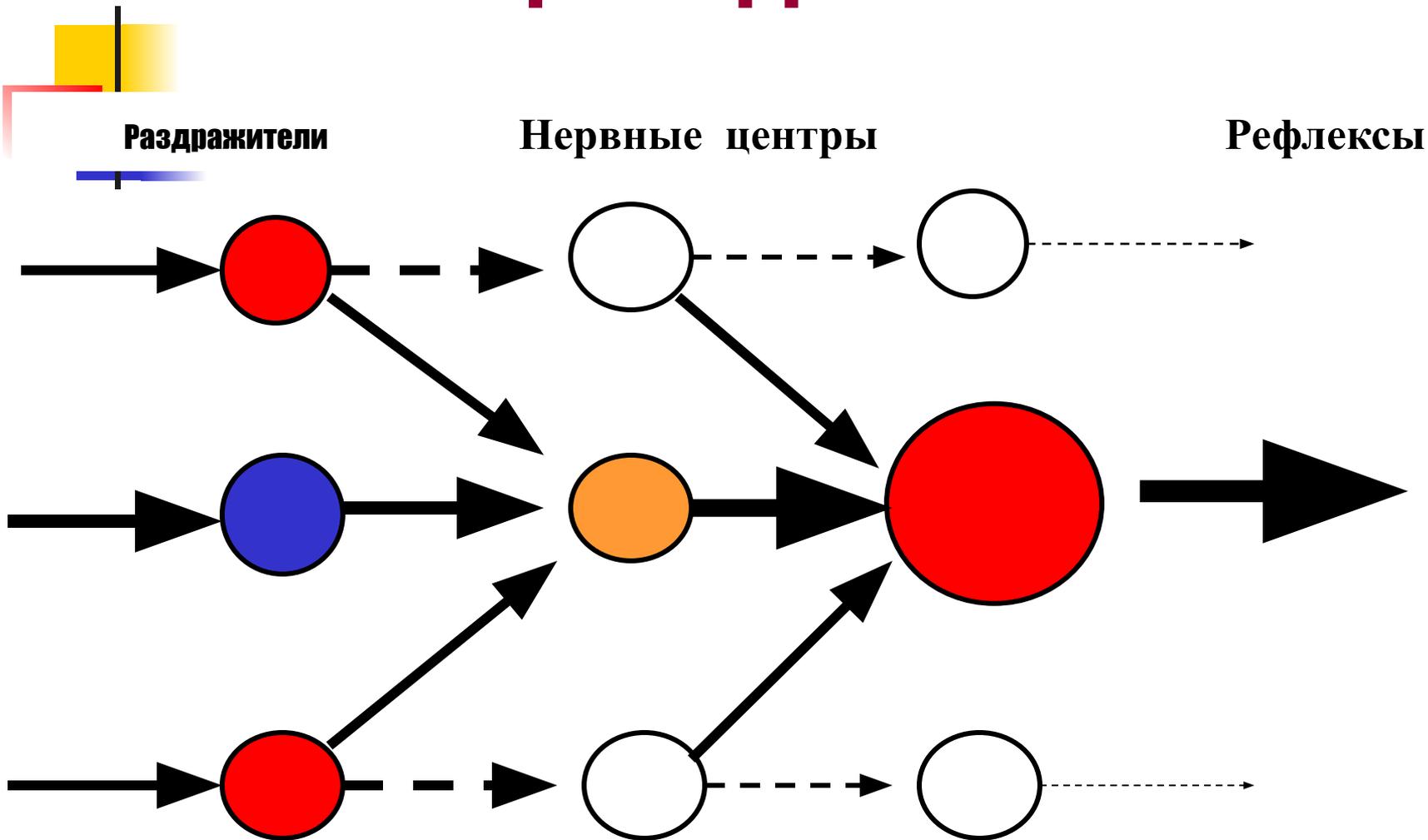
- **ДОМИНАНТА** - временно господствующий очаг возбуждения в центральной нервной системе, определяющий текущую деятельность организма

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДОМИНАНТЫ

( ПО А.А.Ухтомскому, 1931)

- **ДОМИНАНТА** - временно господствующий рефлекс или поведенческий акт, которым трансформируется и направляется для данного времени при прочих равных условиях работа прочих рефлекторных дуг, рефлекторного аппарата и поведения в целом

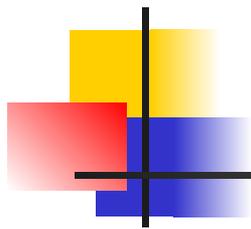
# ПРИНЦИП ДОМИНАНТЫ



# **Основные признаки доминанты**

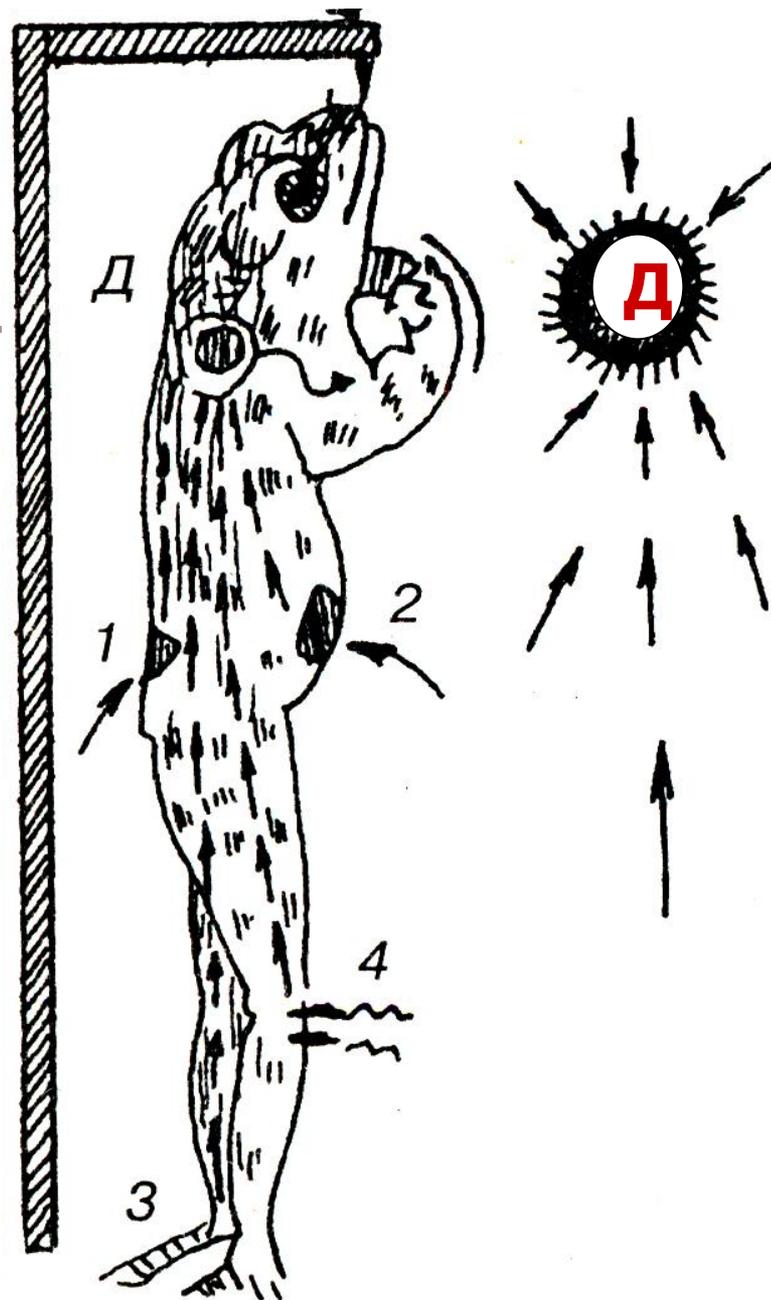
**( по А.А.Ухтомскому)**

- 1. *Повышенная возбудимость доминантного центра***
- 2. *Стойкость возбуждения в доминантном центре***
- 3. *Способность суммировать возбуждения, тем самым подкрепляя свое возбуждение посторонними импульсами***
- 4. *Способность тормозить другие текущие рефлексы на общем конечном пути***
- 5. *Инертность доминантного центра***
- 6. *Способность растормаживаться***

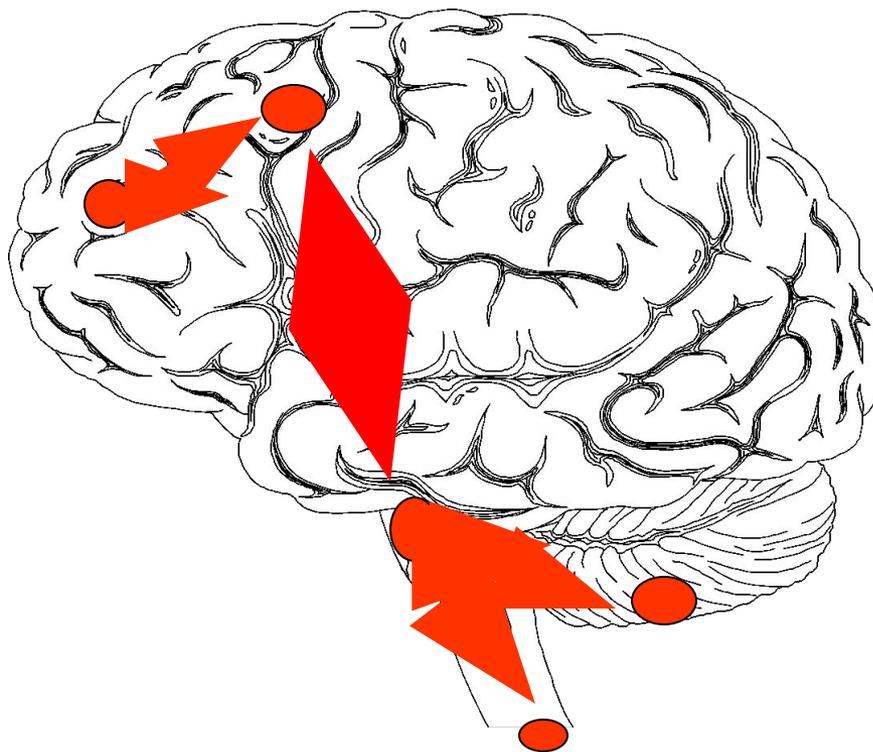


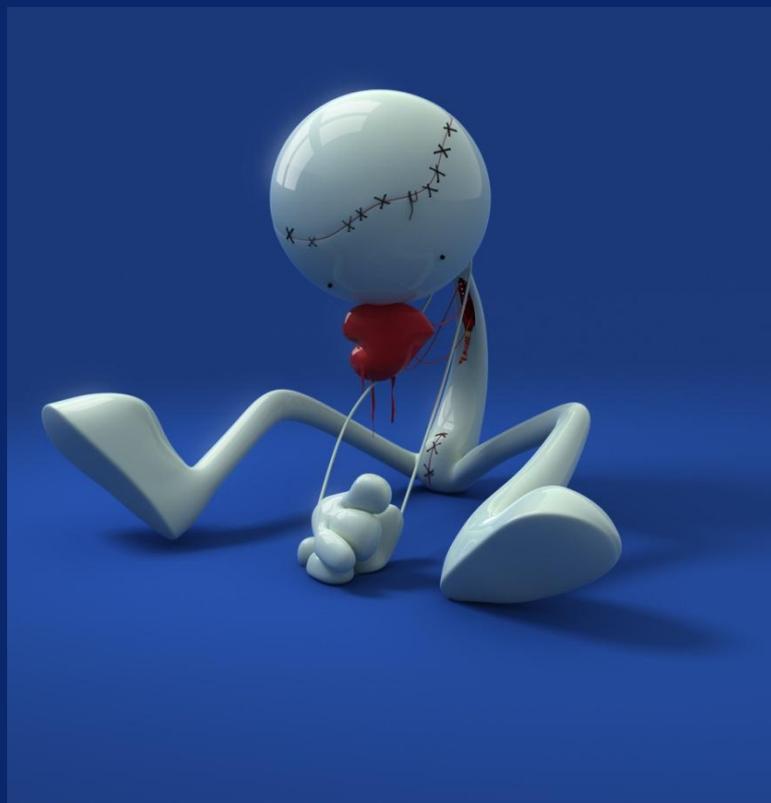
## Схема образования доминанты

Д – стойкое возбуждение - обхватывательный рефлекс у лягушки (доминанта), вызванное аппликацией стрихнина. Все раздражения в точках 1,2,3,4 не дают ответов, а только усиливают активность нейронов Д.



# ПРИНЦИП СУБОРДИНАЦИИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ





**Благодарю за внимание !**