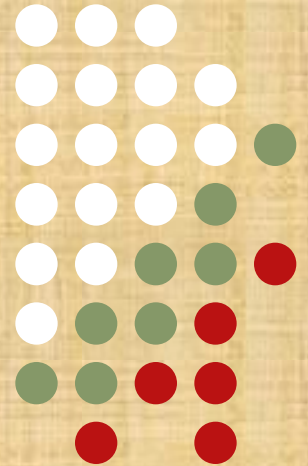


Физиология ЦНС



- 1. Свойства нервных центров,**
- 2. Торможение в ЦНС**
- 3. Принципы координированной деятельности ЦНС**



НЕРВНЫЕ ЦЕНТРЫ



Это физиологическая структурная единица ЦНС.

Существует 2 понятия НЦ:

Анатомическое понятие:

НЦ – это группа нейронов, расположенная в определенном отделе ЦНС и необходимая для осуществления рефлекса.

Физиологическое понятие:

НЦ – это совокупность нейронов, расположенных на различных этажах ЦНС и принимающих участие в регуляции определенной функции.

Для НЦ характерно:



1. существование жестких связей с рецептивными полями и рабочими органами (генетически заложены).
2. чем выше находится НЦ в ЦНС тем более тонкую регуляцию функций он осуществляет.
3. НЦ нижних отделов ЦНС находятся под коррегирующим влиянием вышележащих отделов.

В нервном центре выделяют 3 отдела:



- Рабочий отдел отвечает за реализацию определенной функции (дыхание – продолговатый мозг и мост)
- Регуляторный отдел отвечает за регуляцию работы рабочего отдела (дыхание – лобная кора) и зависит от его состояния
- Исполнительный отдел – это двигательный центр, он получает команду от рабочего отдела и передает ее к рабочему органу (дыхание – спинной мозг)

Выделяют нервные центры по функциям:



1. чувствительные (слуховой, зрительный, и т.п.)
2. вегетативные (сердечный, дыхательный, пищеварительный и т.п.)
3. двигательные
4. центры психических функций (речи, эмоций)

Нервные центры обладают рядом свойств и особенностей



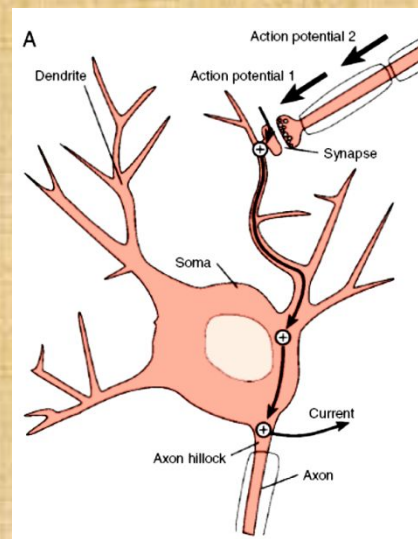
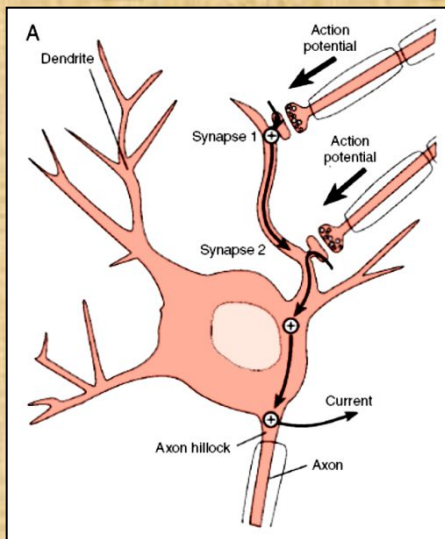
Они зависят от:

1. свойств нейронов,
2. взаимосвязи нейронов,
3. свойств синапсов.

СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ



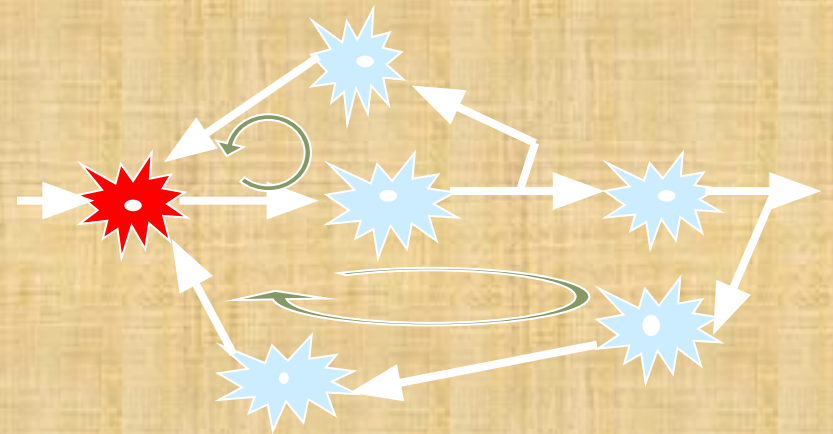
1. одностороннее проведение возбуждения (химические синапсы),
2. задержка проведения возбуждения (химические синапсы),
3. суммация (пространственная и временная),





4. последствие или следовая активность:

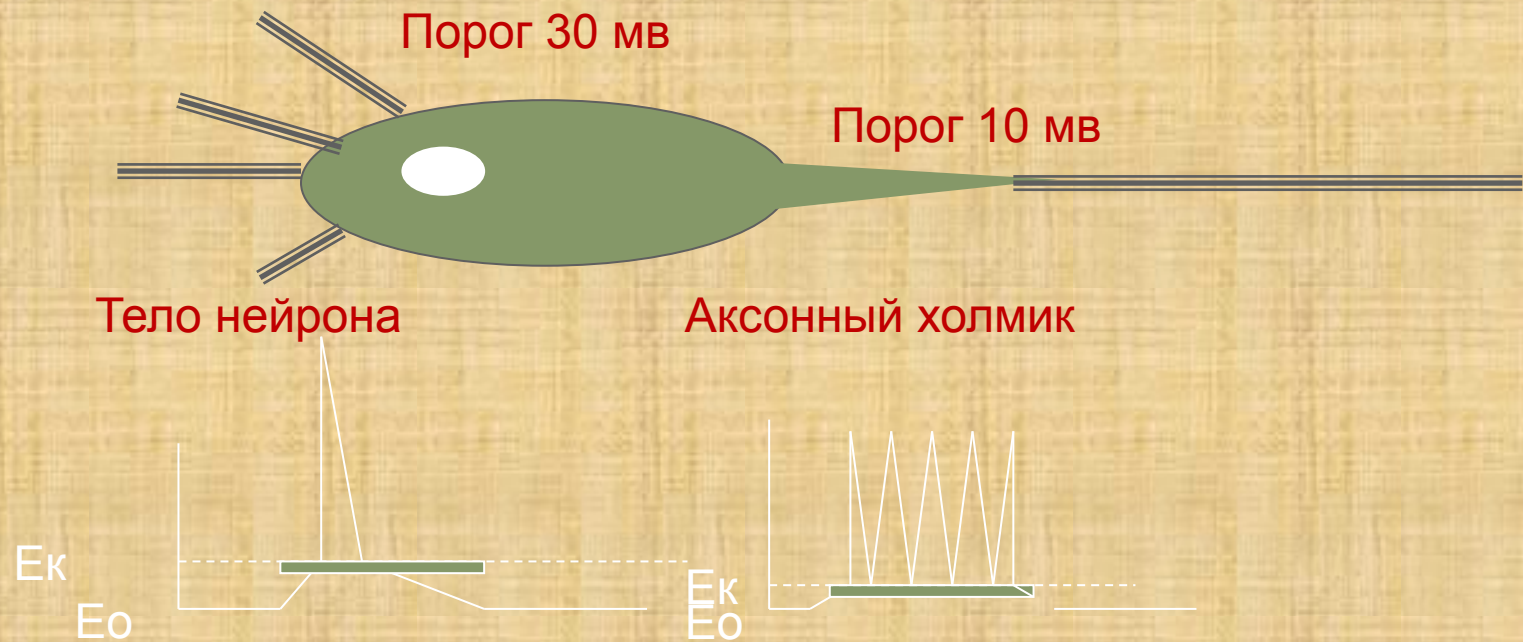
1. кратковременное - связано с особенностью синаптической передачи (медиатор не сразу прекращает действовать, а лишь через время (около 10 мс))
2. длительное - связано с циркуляцией возбуждения по сетям
Лоренто де Но





5. усвоение и трансформация ритма

1. усвоение необходимо для ритмичной работы НЦ (Н. для ритмических движений).
2. трансформация ритма может быть повышающей и понижающей, что связано с особенностями синапсов данного НЦ





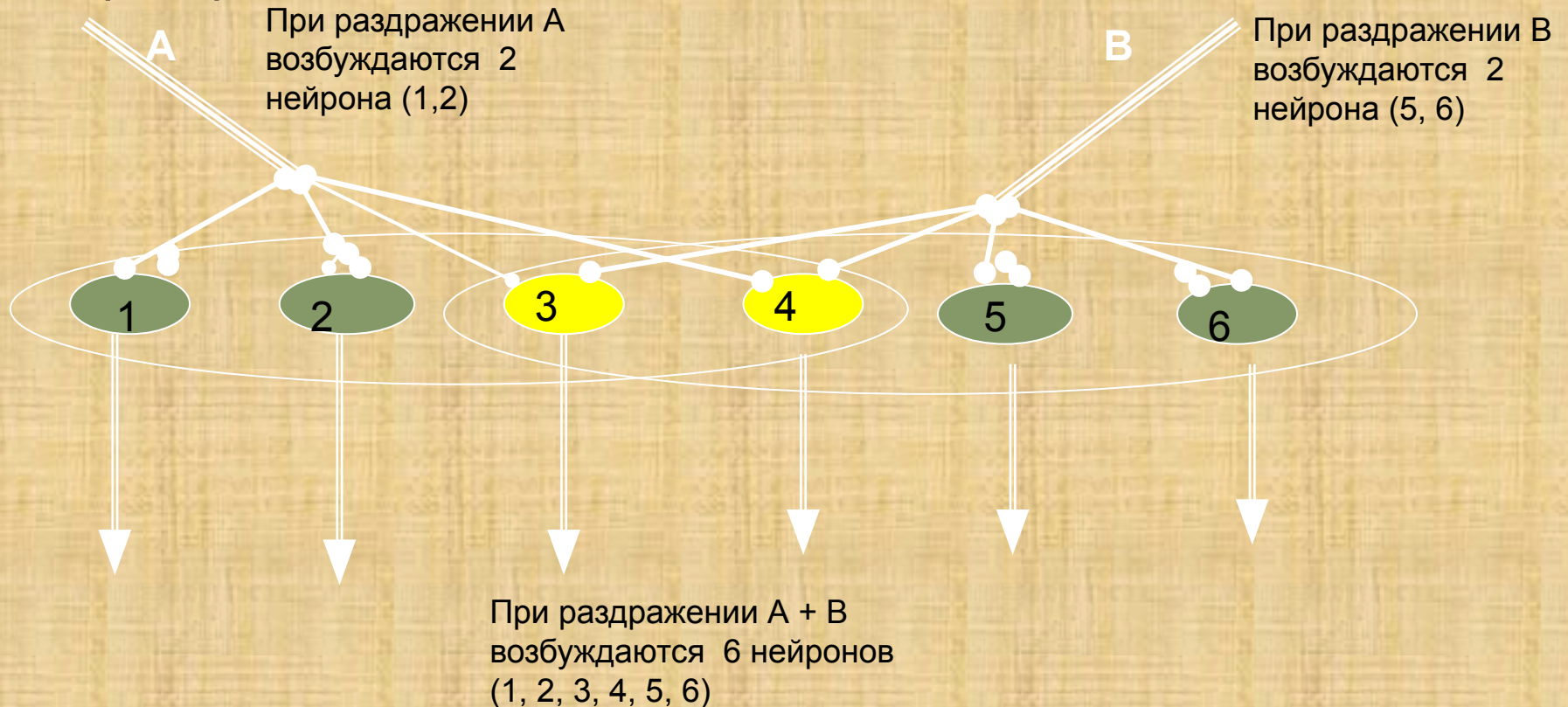
6. фооновая активность обеспечивается:
 1. поступлением импульсов от соседних НЦ (дивергенция, конвергенция)
 2. суммацией миниатюрных потенциалов, возникающих за счет утечки медиатора
7. тонус НЦ необходим для обеспечения готовности к рефлекторной деятельности и возникает:
 1. за счет спонтанной активности нейронов НЦ,
 2. из-за постоянного поступления импульсации от рецепторов



8. утомление в НЦ возникает из-за:
 1. истощения медиатора,
 2. истощения энергетического материала,
 3. снижения чувствительности рецепторов,
 4. метаболических сдвигов в нейронах.
9. посттетаническая потенция или проторение пути
10. центральное облегчение и окклюзия...

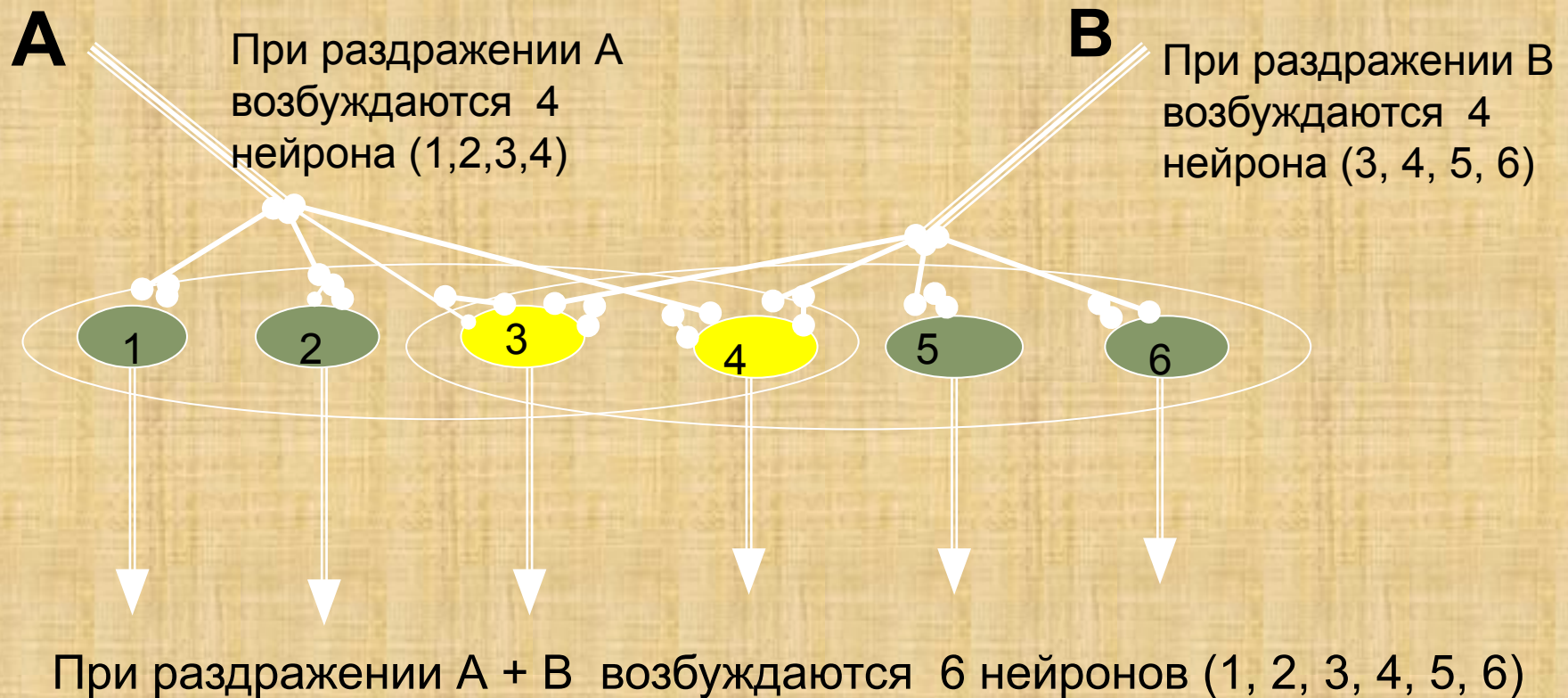
Центральное облегчение:

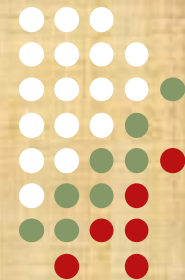
при одновременном раздражении двух афферентов с перекрывающимися подпороговыми зонами количество возбужденных нейронов больше, чем арифметическая сумма возбужденных нейронов при их отдельном раздражении



Центральная окклюзия:

при одновременном раздражении двух афферентов с перекрывающимися пороговыми зонами количество возбужденных нейронов меньше, чем арифметическая сумма возбужденных нейронов при их отдельном раздражении.





11. пластичность – это способность НЦ менять свое прямое функциональное назначение и расширять свои функциональные возможности.

12. чувствительность к O_2 (необратимые последствия: кора – 5-6 минут, ствол – 15-20 минут, спинной мозг – 30 минут) и химическим агентам:

Глюкоза – недостаток – расстройство ЦНС

Никотин, мускарин – блокируют возбуждающие синапсы

Стрихнин, столбнячный токсин – выключают тормозные синапсы, возбуждение вплоть до судорог

Апоморфин – на рвотный центр

Побелин и цититон – на дыхательный центр

Мескалин – на зрительные центры коры

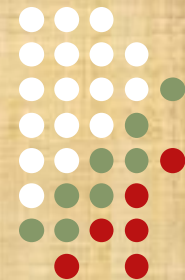
Кофеин и фенамин – психостимуляторы

Алкоголь – тормоз на все

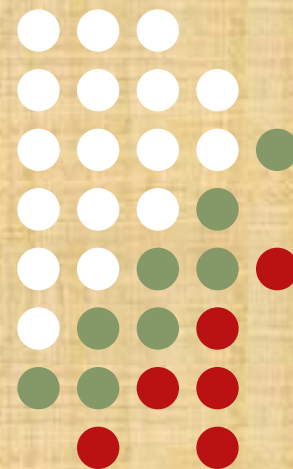
Эфир, хлороформ, закись азота – тормоз на всё выше продолговатого мозга

Барбитураты – торможение коры – снотворное

Аминазин – седативное



ТОРМОЖЕНИЕ В ЦНС



Значение торможения :



1. формирование условных рефлексов,
2. освобождает ЦНС от несущественной информации,
3. обеспечивает координацию рефлексов,
4. ограничивает распространение возбуждения на другие НЦ,
5. выполняет охранительную функцию, защита от утомления и истощения.

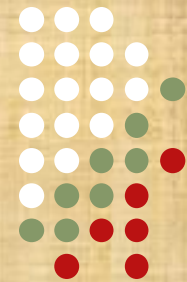


Торможение – самостоятельный нервный процесс, вызываемый возбуждением и проявляющийся в подавлении другого возбуждения.

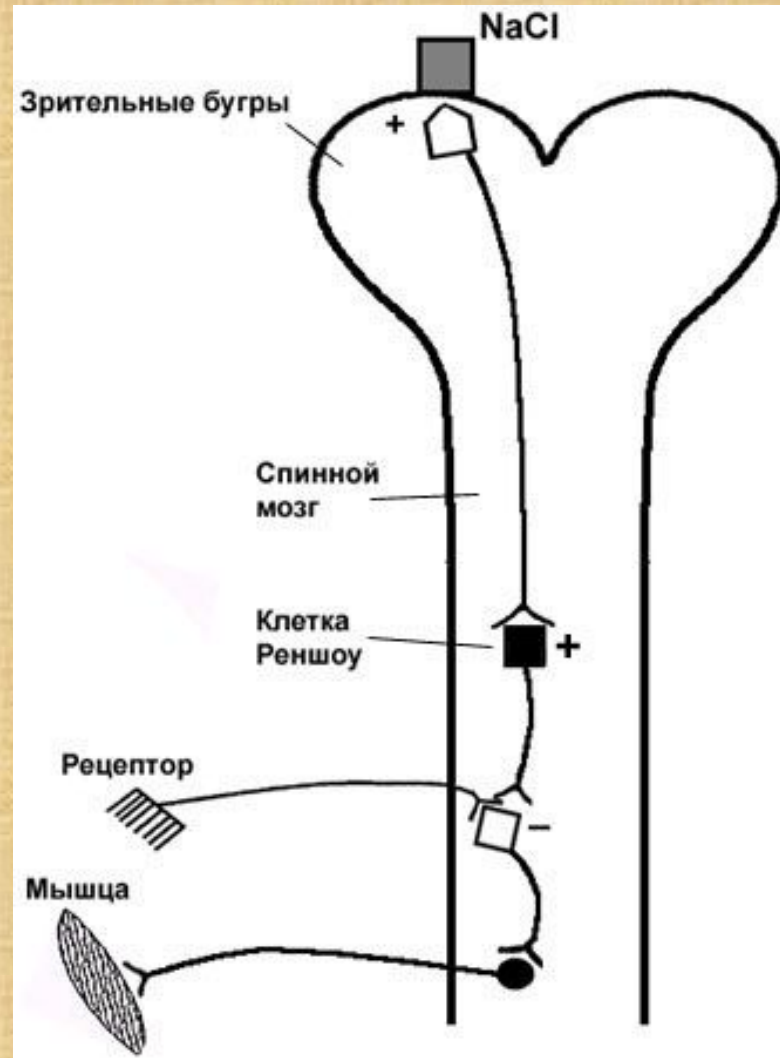
В отличие от возбуждения (ПД и ЛО), торможение только в виде ЛО.

Торможение – активный процесс (опыт Гольца – удар в область брюшины – замедление работы сердца)

Торможение открыто И.М. Сеченовым (1863)



Механизм центрального торможения

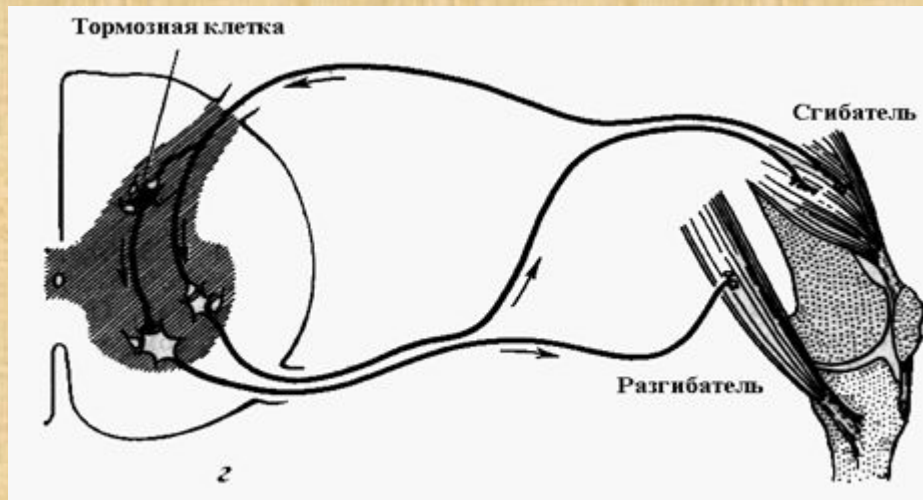
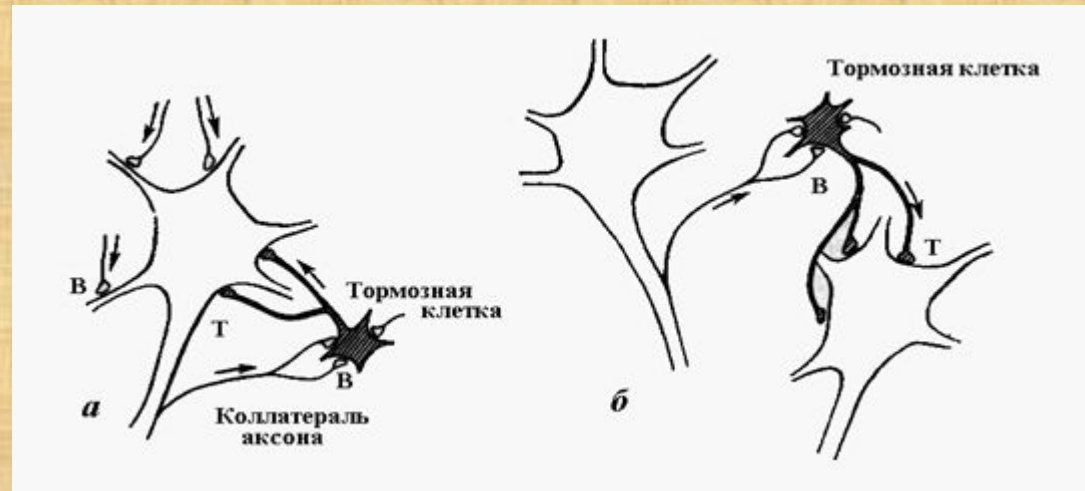


Виды торможения:



1. Первичное торможение требует наличия специальных тормозных нейронов:

1. центральное,
2. возвратное,
3. латеральное,
4. реципркное





2. Вторичное торможение является следствием процесса возбуждения:

1. пессимальное торможение связано с низкой лабильностью синапсов (при частом раздражении происходит стойкая деполяризация пресинаптической мембраны и десенситизация (привыкание) рецепторов постсинаптической мембраны),
2. торможение вслед за возбуждением (следовая гиперполяризация ПД)

Механизмы торможения:

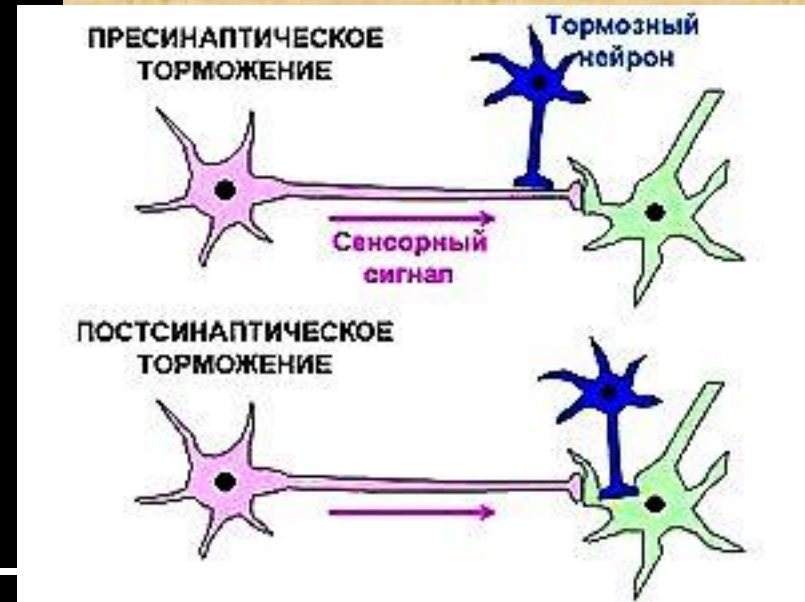


1. Пресинаптическое торможение

(медиатор ГАМК → выходящий Cl^- -ток → стойкая деполяризация пресинаптической мембраны → инактивация Na^+ -каналов).
Блокаторы – пикротоксин, бикукулин.

2. Постсинаптическое торможение

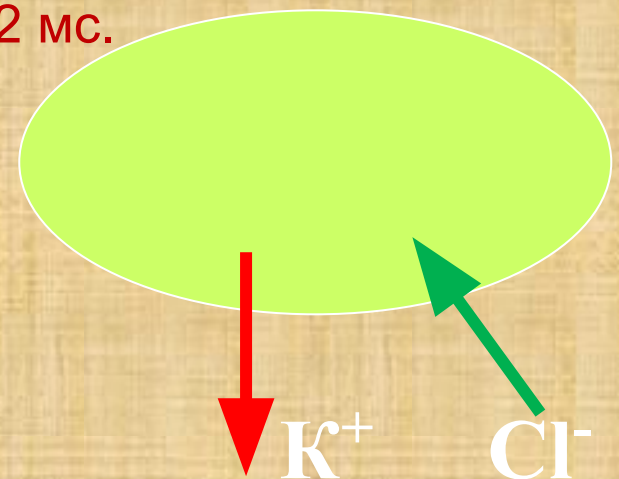
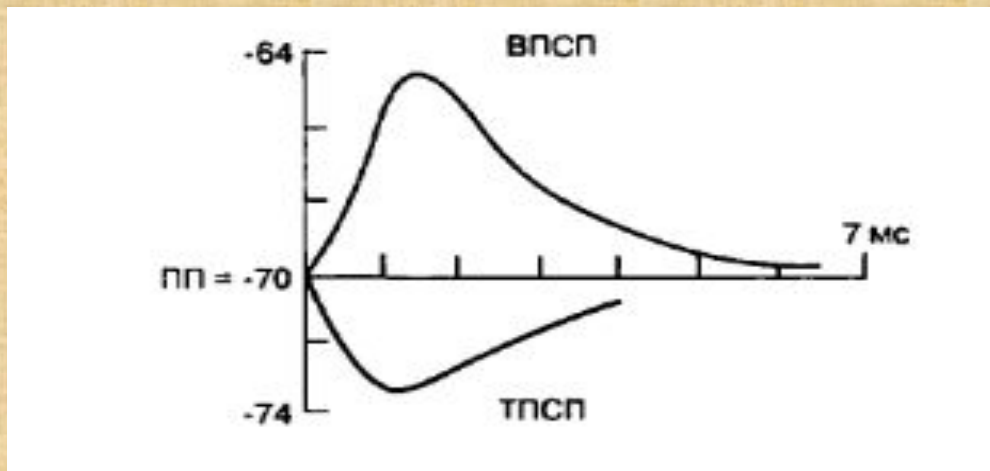
(медиатор глицин → выходящий K^+ и входящий Cl^- -ток → возникновение ТПСР).
Блокаторы – стрихнин, столбнячный токсин.



Механизм постсинаптического торможения



- Связан с воздействием тормозного медиатора (глицина) на постсинаптическую мембрану и развитием ТПСП, как следствие – снижением возбудимости.
- Глицин увеличивает выход ионов K^+ из клетки и вход ионов Cl^- – в клетку через постсинаптическую мембрану. За счет электротонического распространения происходит увеличение МП.
- Глицин является основным тормозным медиатором спинного мозга.
- ТПСП – представляет собой зеркальное отражение ВПСП с временем нарастания 1-2 мс и спада 10-12 мс.



НАРУШЕНИЕ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ:



**СТРИХНИН – КОНКУРИРУЕТ С ГЛИЦИНОМ ЗА СВЯЗЫВАНИЕ С
РЕЦЕПТОРАМИ НА ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЕ**

**СТОЛБНЯЧНЫЙ ТОКСИН - НАРУШАЕТ ОСВОБОЖДЕНИЯ ГЛИЦИНА ИЗ
ПРЕСИНАПТИЧЕСКИХ ОКОНЧАНИЙ**

Эти блокаторы, препятствуют развитию механизма постсинаптического торможения в нейронах спинного мозга и провоцируют мышечные судороги.

Примеры нарушения торможения в ЦНС



**НАРУШЕНИЕ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ:
СТРИХНИН - БЛОКАДА РЕЦЕПТОРОВ ТОРМОЗНЫХ
СИНАПСОВ**

**СТОЛБНЯЧНЫЙ ТОКСИН - НАРУШЕНИЕ ОСВОБОЖДЕНИЯ
ТОРМОЗНОГО МЕДИАТОРА**

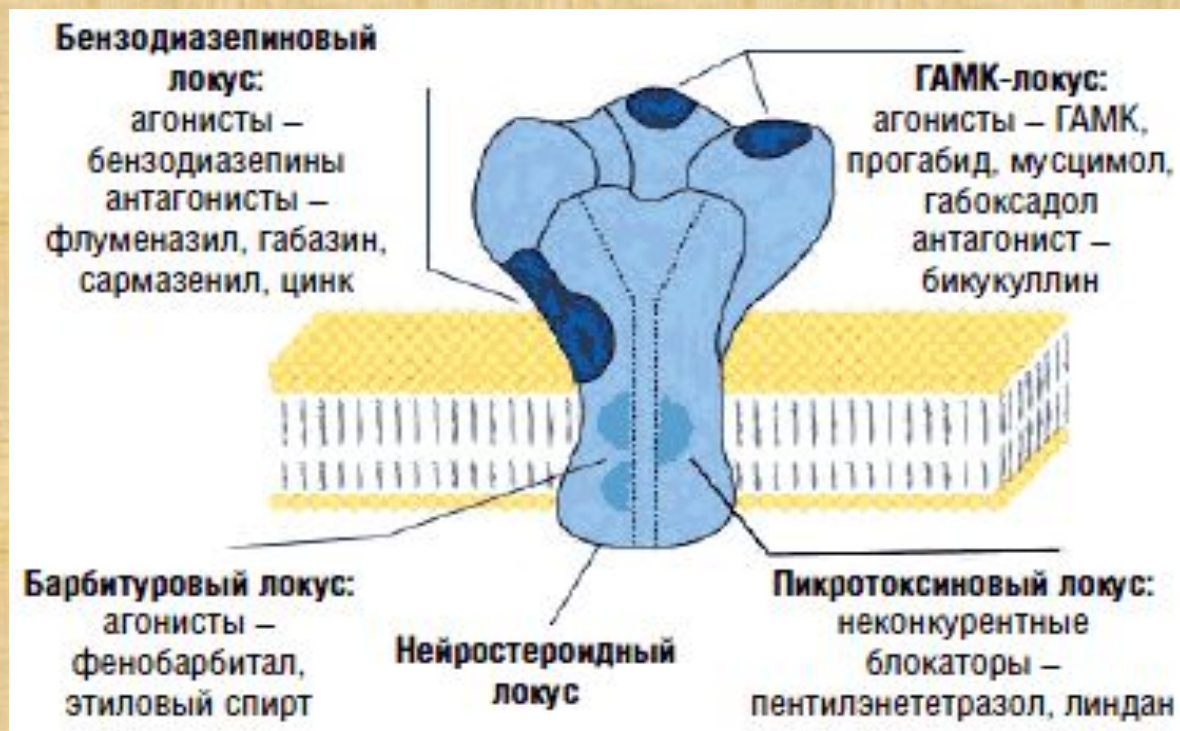
**НАРУШЕНИЕ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ:
ПИКРОТОКСИН - БЛОКАДА ПРЕСИНАПТИЧЕСКИХ
СИНАПСОВ**

МЕХАНИЗМ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ



- Возникает в области аксо-аксональных синапсов, на пресинаптических терминалях. Сопровождается медленной и длительной деполяризацией пресинаптической мембраны, вследствие активации **ГАМК** выхода ионов Cl^- наружу.
При этом происходит инактивация Na^+ -каналов, уменьшение амплитуды ПД, уменьшение входящего Ca^{2+} тока и уменьшение количества высвобождающегося медиатора.
- Временной ход пресинаптического торможения более длительный по сравнению с постсинаптическим торможением – время нарастания 15-20 мс, спада – 100/150 мс. Возникает, так называемая, **деполяризация первичных афферентов**.

ГАМК-рецептор



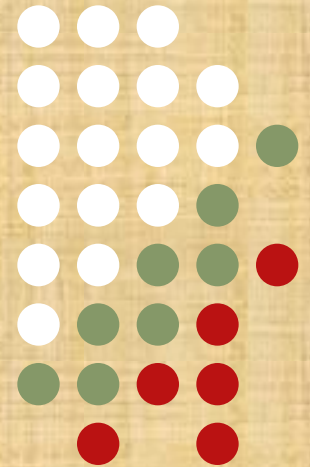
Агонист ГАМК-рецепторов – **мусцимол** .

Антагонист ГАМК-рецепторов - **бичукуллин**

ПРИНЦИПЫ КООРДИНИРОВАННОЙ ДЕТЕЛЬНОСТИ ЦНС



Согласованное проявление отдельных рефлексов, обеспечивающих выполнение целостных рабочих актов называется координацией.



Функции координированной деятельности:

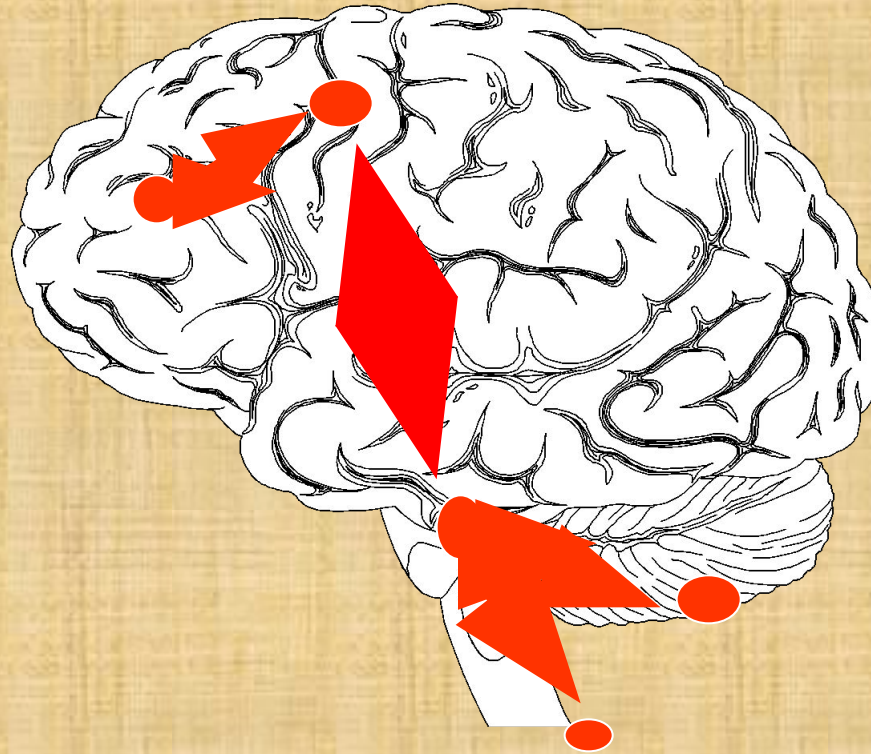


- 1) обеспечивает четкое выполнение определенных функций, рефлексов;
- 2) обеспечивает последовательное включение в работу различных нервных центров для обеспечения сложных форм деятельности;
- 3) обеспечивает согласованную работу различных нервных центров.

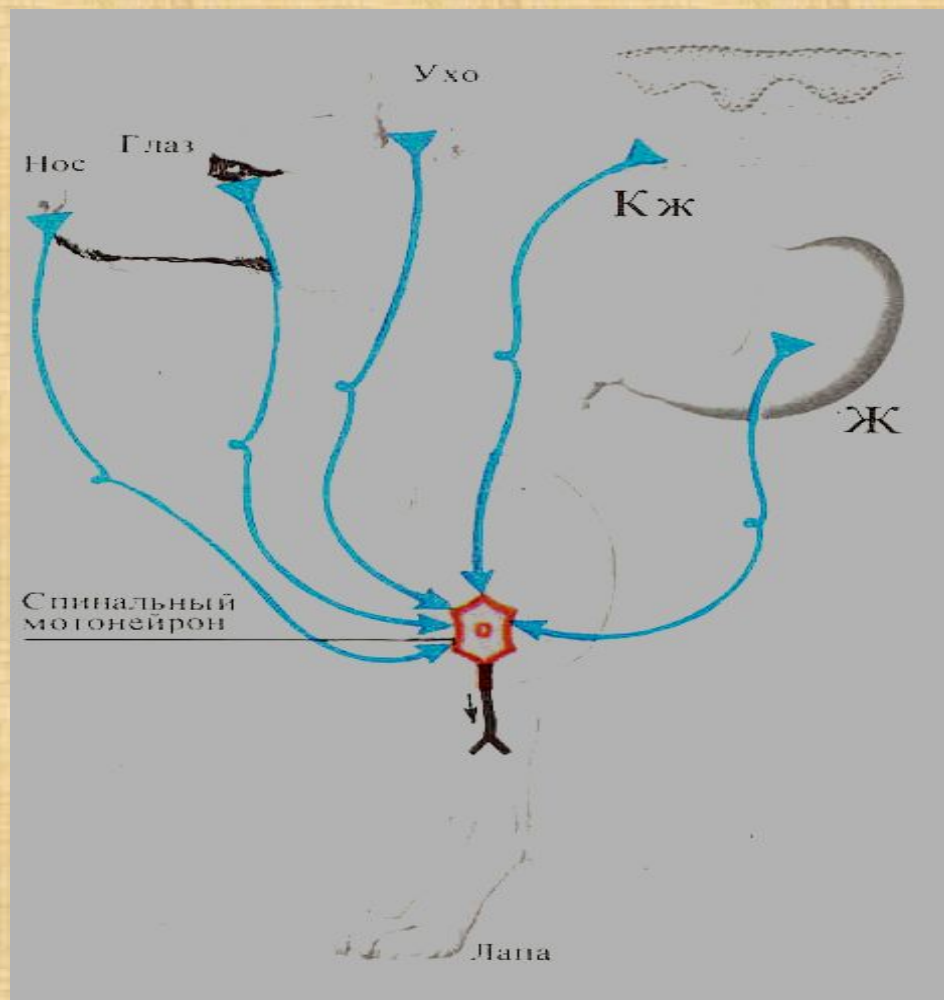
ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЦНС



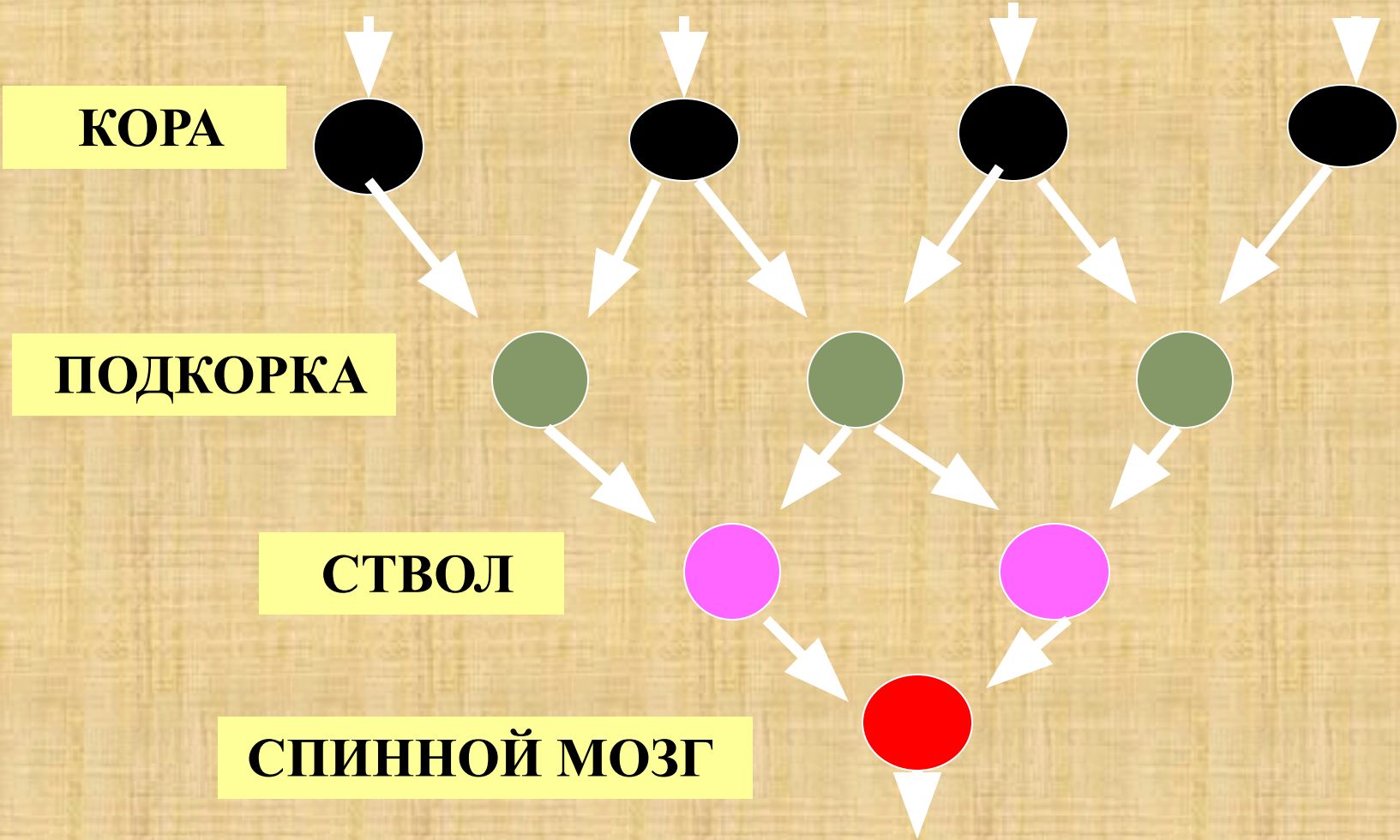
1. КОНВЕРГЕНЦИИ ИЛИ ОБЩЕГО КОНЕЧНОГО ПУТИ (по Шеррингтону)
2. ДИВЕРГЕНТНОСТИ (ИРРАДИАЦИЯ)
3. ОБРАТНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ
4. ДОМИНАНТА
5. СУБОРДИНАЦИИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ
6. РЕЦИПРОКНОСТИ
7. СОДРУЖЕСТВЕННОЙ РАБОТЫ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ
8. ПЛАСТИЧНОСТИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ
9. ПРИНЦИП ИНДУКЦИИ



1. Принцип субординации НЦ (подчинения) –
нижележащие центры подчиняются вышележащим



2. Принцип конвергенции или общего конечного пути лежит в основе синтетической деятельности мозга (эфферентов меньше чем афферентов в 5 раз).



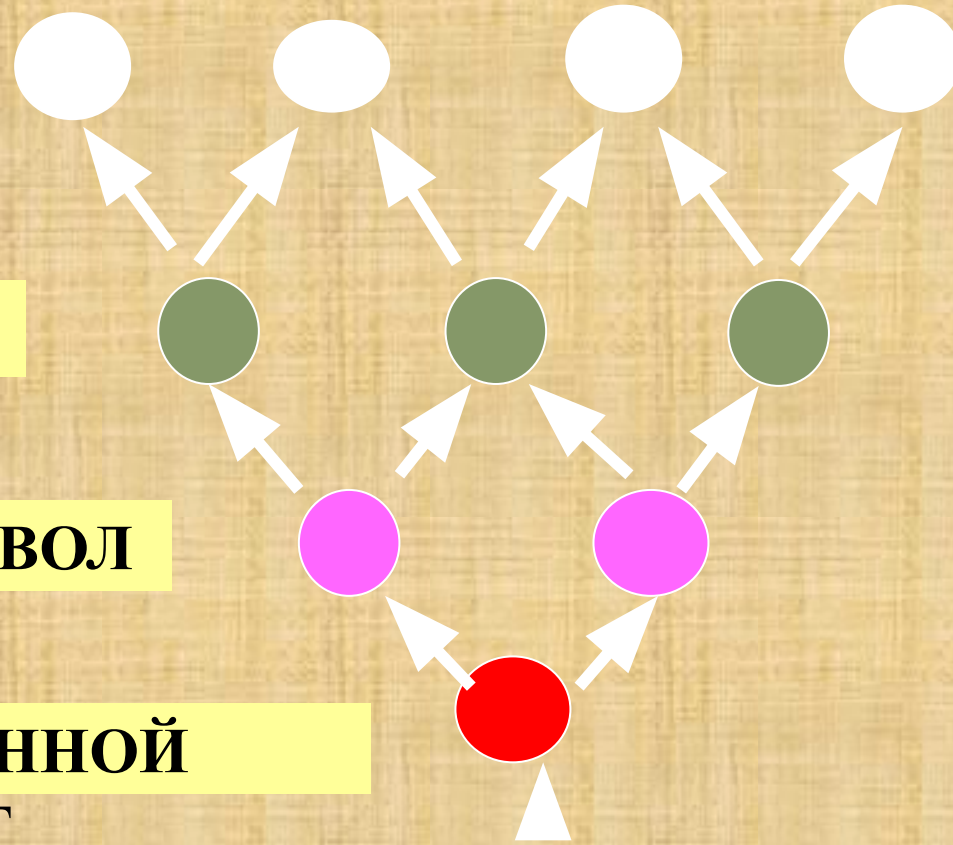


КОРА

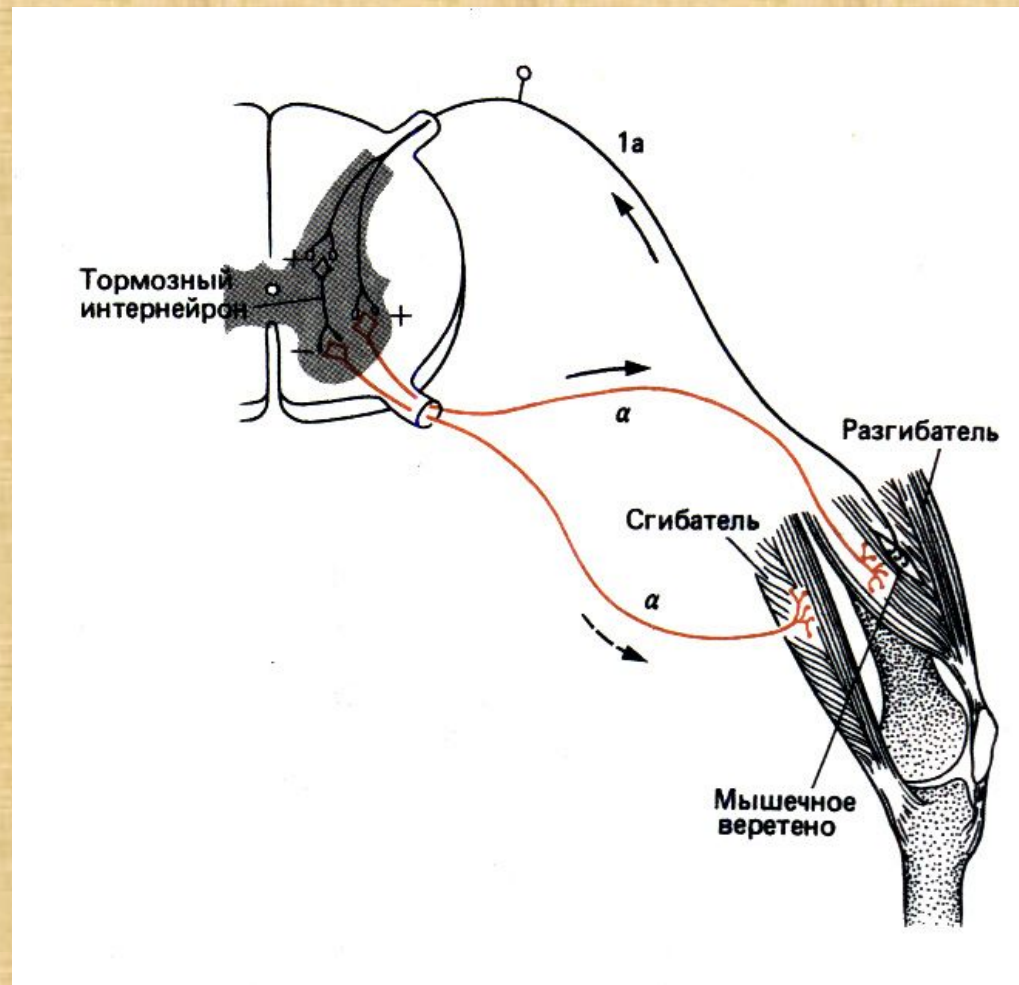
ПОДКОРКА

СТВОЛ

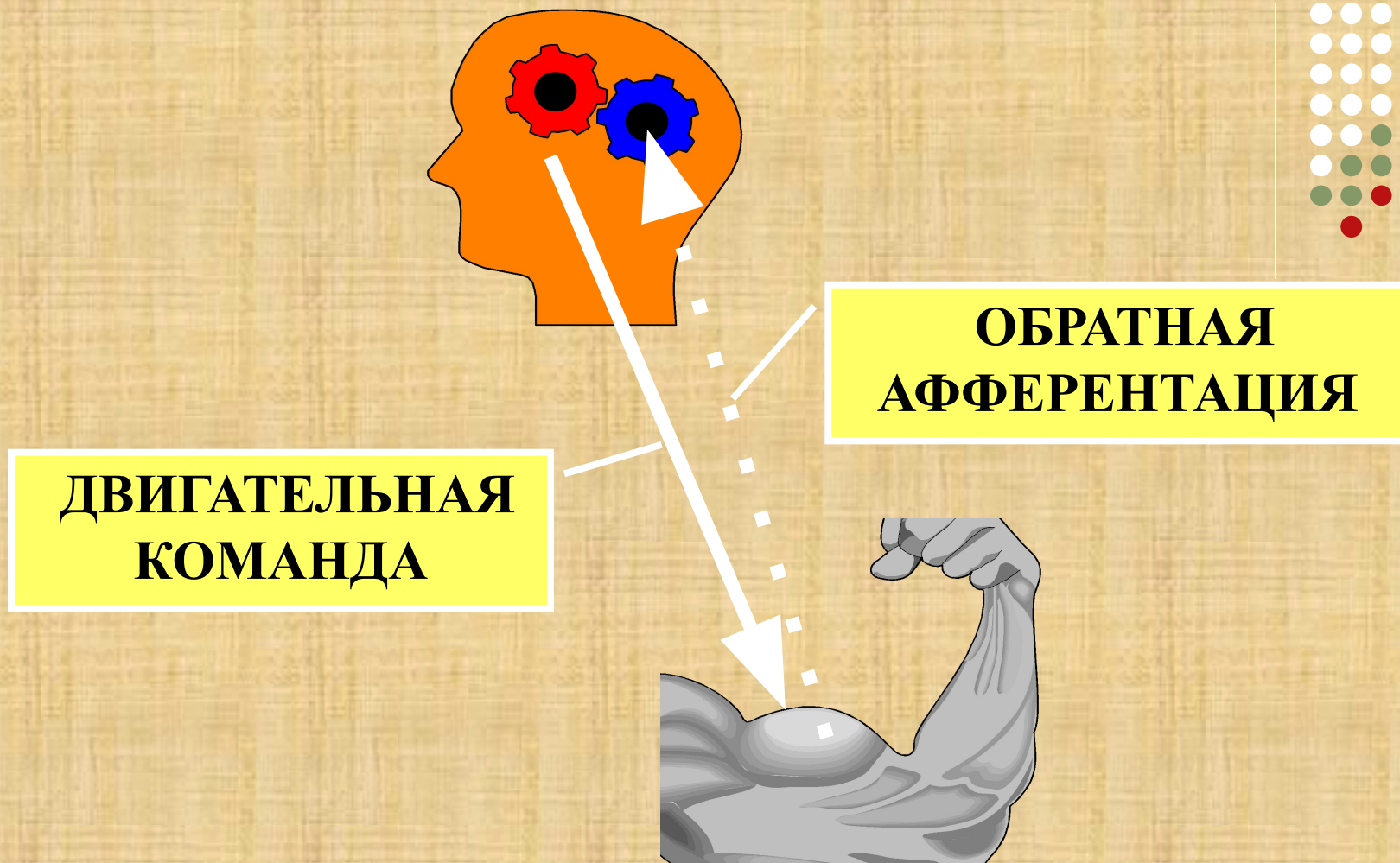
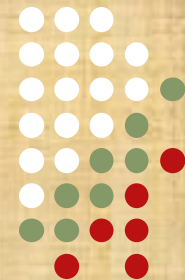
**СПИННОЙ
МОЗГ**



3. Принцип дивергенции или иррадиации лежит в основе аналитической деятельности мозга. Иррадиация возбуждения возникает при действии сильных раздражителей.



4. Принцип реципрокности – взаимного торможения между центрами антагонистами (центры сгибателя и разгибателя, вдоха и выдоха, глотания и дыхания и т.п.)



5. Принцип обратной афферентации
(обратной связи)



6. Принцип индукции

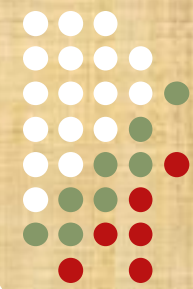
Индукция ограничивает распространение нервных процессов и обеспечивает концентрацию.



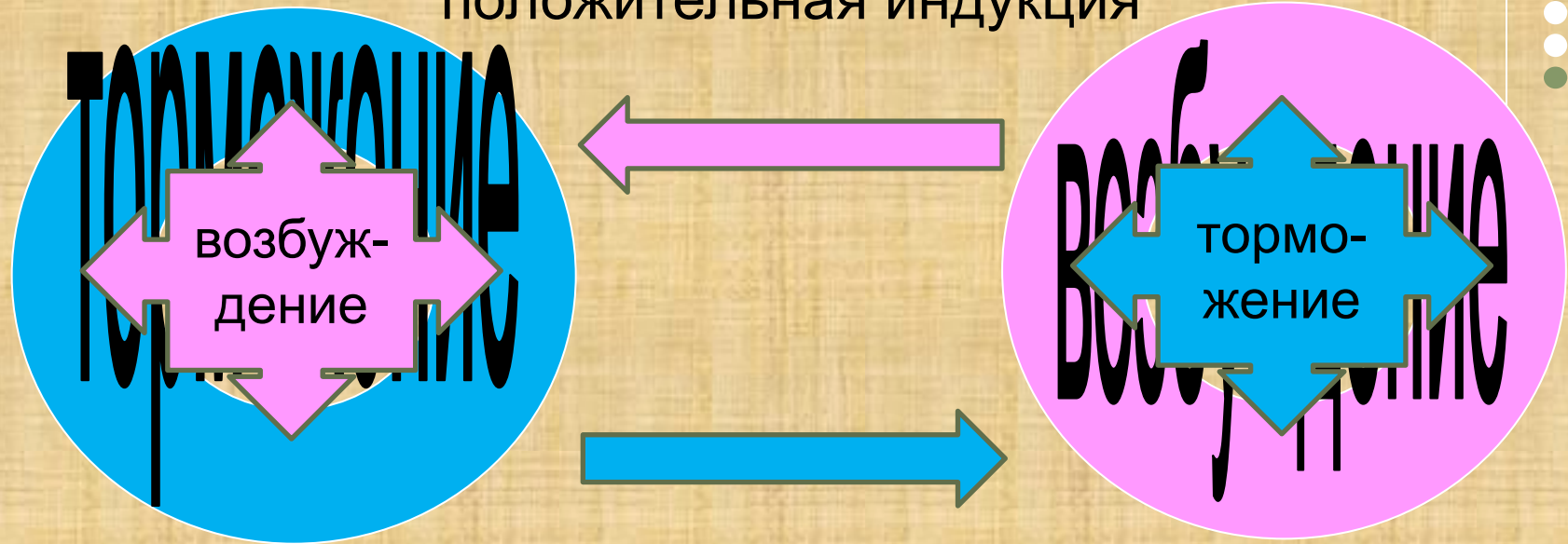
пространственная
отрицательная
индукция



пространственная
положительная
индукция



последовательная
положительная индукция

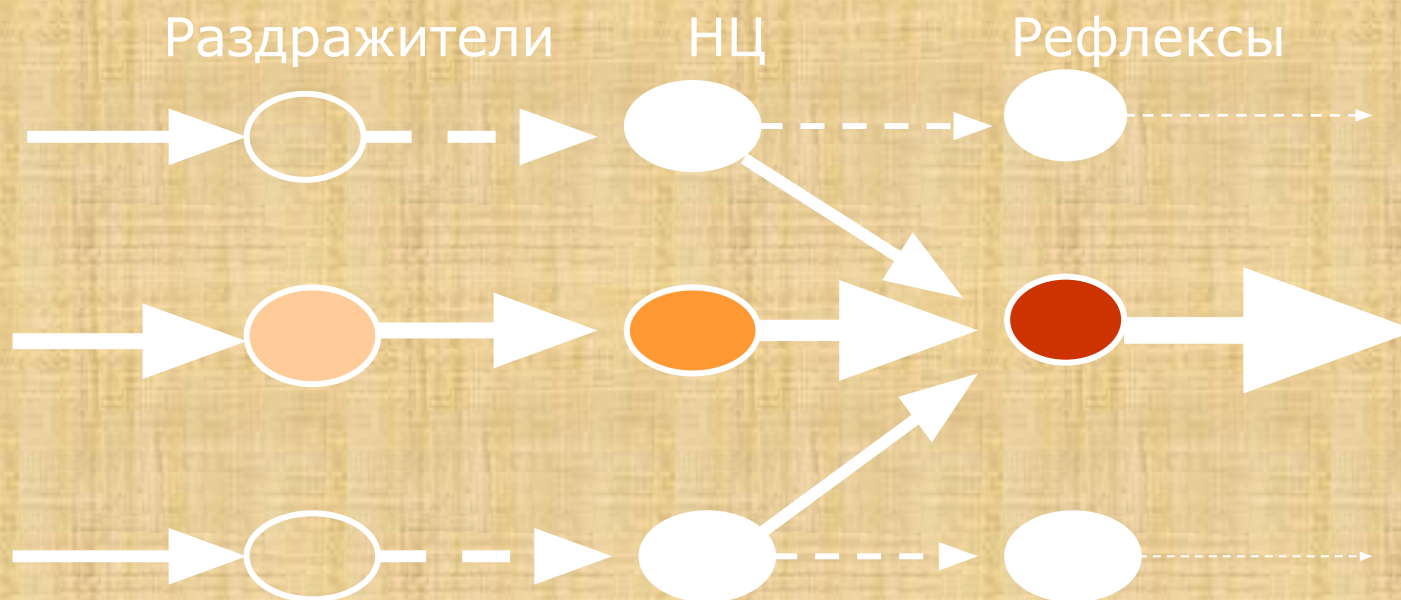
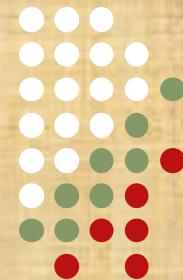


последовательная
отрицательная индукция

От степени развития индукции зависит подвижность нервных процессов, возможность выполнения движений скоростного характера, требующих быстрой смены возбуждения и торможения.

7. Принцип доминанты (по Ухтомскому)

является руководящим принципом в обеспечении целенаправленной деятельности ЦНС.



Доминанта – временно господствующий очаг возбуждения, определяющий характер ответной реакции организма на внешние и внутренние раздражения.

Основные признаки доминантного центра:



1. Повышенная возбудимость (низкий порог возбуждения)
2. Стойкость возбуждения (пока не удовлетворится потребность или появится новая доминанта)
3. Способность подкреплять свое возбуждение посторонними импульсами (за счет низкого порога возбуждения)
4. Способность тормозить другие текущие рефлексы на общем конечном пути (отрицательная индукция)
5. Инертность доминантного центра (последствие)

Виды доминант



- **Внутренние доминанты** – ведущую роль играет гормональный фон.
- **Внешние доминанты** – ведущую роль играет психическая деятельность.



Причины прекращения существования доминанты

1. Достижение результата
2. Появление новой, более значимой доминанты
3. Запредельное торможение