

Лекция №2

тема: ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- **Общая характеристика центральной нервной системы.**
- **НЕЙРОН**
- **ФУНКЦИИ ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ИЛИ НЕЙРОГЛИИ**
- **ФИЗИОЛОГИЯ СИНАПСОВ**
- **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СИНАПСОВ (Синаптическая суммация)**
- **Распространение потенциала действия по нервному волокну. Типы нервных волокон и скорость распространения ПД.**
- **НЕРВНЫЙ ЦЕНТР. Свойства нервных центров.**
- **Торможение.**
- **Электрическая синаптическая передача возбуждения.**

Общая характеристика центральной нервной системы.

Функциональное значение ЦНС:

- Регуляция деятельности всех тканей и органов и объединение их в единое целое.
- Обеспечение приспособления организма к условиям внешней среды (организация поведения, адекватного потребностям организма).
- **1. Влияния нервной системы на органы: пусковое и модулирующее.**

Пусковое влияние вызывает деятельность органа, находящегося в покое; прекращение импульсации, вызвавшей деятельность органа, ведет к возвращению его в исходное состояние.

Модулирующее (корректирующее) влияние ведет к изменению интенсивности деятельности органа (усиливает или снижает его активность).

Модулирующее влияние осуществляется:

- 1) посредством изменения характера электрофизиологических процессов в органе (гиперполяризация, деполяризация);
- 2) с помощью изменения интенсивности обмена веществ в органе – биохимических процессов (трофическое действие нервной системы);
- 3) за счет изменения кровоснабжения органа (сосудодвигательный эффект).

Модулирующее влияние, например, блуждающего нерва на сердце выражается в угнетении его сокращений, но этот же нерв может оказывать пусковое влияние на пищеварительные железы, на покоящуюся гладкую мышцу желудка, тонкой кишки.

2. Рефлекторный принцип нервной регуляции.

Нервизм – это концепция, признающая ведущую роль нервной системы в регуляции функций всех органов и тканей организма. Выдающийся вклад в развитие концепции физиологического нервизма сделал И.П. Павлов (1849-1936). Он обосновал представление о трофическом влиянии нервной системы на органы и ткани, сформулировал принципы рефлекторной теории, доказал важную роль нервной системы в регуляции секреции желез желудочно-кишечного тракта, открыл условные рефлексы, разработал основы учения о высшей нервной деятельности (ВНД).

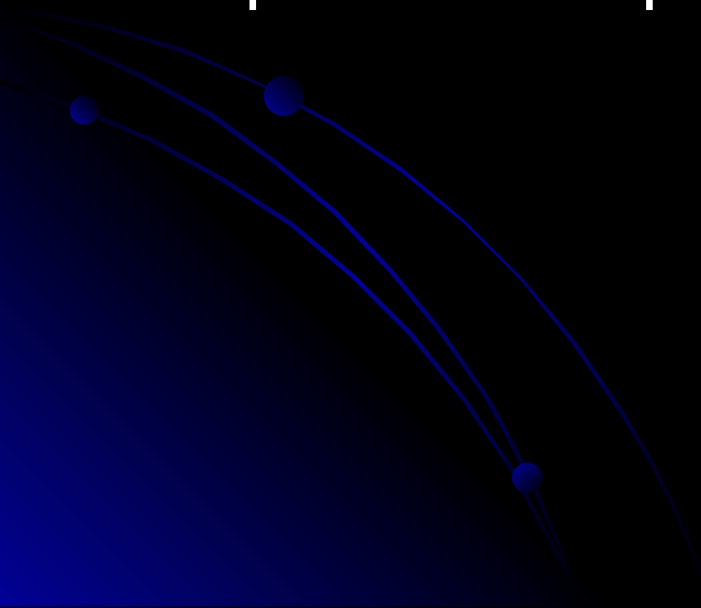
Нейрон – нервная клетка, основной структурный элемент нервной системы.

- Через нейроны осуществляется передача информации от одного участка нервной системы к другому, обмен информации между нервной системой и различными участками тела. В нейронах происходят процессы обработки информации, формируются ***ответные реакции организма (рефлексы) на внешнее и внутреннее раздражение.***
- Показателями функционального состояния нейрона являются возбудимость и лабильность. Возбудимостью нейрона называют его способность отвечать на раздражение.

- **Функциональное значение структурных элементов нейрона:**
- **Тело или сома нейрона** –здесь осуществляется интегративная функция.
- **2. Отростки: дендриты** – разветвленные, короткие, многочисленные (входы нервной клетки, через которые сигналы поступают в клетку);
- **Аксон** – длинный отросток (выход нервной клетки) передает нервные импульсы на другие нервные клетки или на рабочий орган, часто покрыт толстой **изолирующей миелиновой оболочкой**, которая образована **шванновскими клетками**. Аксонный холмик нейрона – обладают высокой возбудимостью – это начальный сегмент клетки, где возникает нервный импульс.

Функции нейрона:

1. Восприятие внешних раздражений (рецепторная функция).
2. Переработка этих раздражений (интегративная функция).
3. Передача нервных влияний на другие нейроны или различные рабочие органы (эффекторная функция).



Виды нейронов:

1. Афферентные (чувствительные, или центростремительные) передают информацию от рецепторов в ЦНС. Тела нейронов расположены вне ЦНС – в спинномозговых узлах и в узлах черепных нервов. Афферентный нейрон имеет длинный отросток – дендрит, который контактирует на периферии с рецептором или сам образует рецептор, а аксон – входит через задние рога в спинной мозг.

2. Эфферентные (центробежные) передают информацию от ЦНС на эффекторные (рабочие) органы или в нижележащие отделы нервной системы. Имеют сеть дендритов и один длинный аксон.

3. Промежуточные (интернейроны) более мелкие, являются связующим звеном между афферентными и эфферентными нейронами; передают нервные влияния в горизонтальном и в вертикальном направлениях. Имеют разветвленный аксон, что позволяет им одновременно возбуждать большое количество других нейронов.

Обмен веществ в нейроне, особенности:

- высокая скорость обменных процессов.**
- преобладание аэробных процессов.**

Энерготраты мозга составляют $1/6 - 1/8$ суточных затрат организма. Основной источник энергии для мозговой ткани — глюкоза (115 г в сутки).

В процессах питания нервных клеток и их обмене веществ участвуют окружающие нейрон **КЛЕТКИ ГЛИИ (ГЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ, ИЛИ НЕЙРОГЛИЯ).**

Нейроглия представляет собой неоднородные клетки, заполняющие пространство между нейронами и кровеносными капиллярами. Отличаются по форме и функциям.

Общие функции: опора, защита и «оказание помощи» в выполнении специфических функций нейронов

Астроциты 60%	-обеспечивают ГЭБ – гомеостаз мозга (гемэнцефальный барьер) -Резорбция ряда медиаторов ЦНС (ГАМК, глутамат), участие в их обмене и возврат в активно функционирующие нейроны - способны поглощать ионы (K^+) -Синтезируется ряд факторов относимых к факторам роста нейронов -Иммунные механизмы мозга (защита от микроорганизмов)
Олигодендроциты 25-30%	Образуют миелиновую оболочку нейронов Иммунные механизмы мозга
Эпендимные клетки до 5%	Выстилают желудочки головного мозга, участвуют в секреции СМЖ и создании ГЭБ
Микроглиальные клетки 10%	Является частью ретикулоэндотелиальной системы организма, участвует в фагоцитозе

По нервной клетке информация распространяется в виде потенциалов действия. Передача ее к соседней клетке происходит через специализированные контакты – **синапсы**. В нервной и большинстве других тканей (но не в синцитиях) плазматические мембраны прилежащих друг к другу клеток не сливаются и их внутренние пространства напрямую между собой не сообщаются; следовательно, потенциал действия не преодолевает синапс автоматически. Для синаптической передачи необходимы специальные механизмы. В химических синапсах требуется особое вещество – **медиатор**, а в электрических синапсах – специфическое распределение токов. ***В зависимости от эффекта действия различают возбуждающие и тормозящие синапсы.***

Структура синапса:

1. Пресинаптическая клетка.

2. Синаптическая щель.

3. Постсинаптическая мембрана другого нейрона или эффекторной клетки

Химическая синаптическая передача.

Потенциал действия деполяризует

«пресинаптическое» окончание нервной клетки; это вызывает локальное высвобождение из него «медиатора» (вещества – посредника) в синаптическую щель между пре- и постсинаптической клетками. Медиатор диффундирует к плазматической мембране постсинаптической клетки. Там он связывается со специфическими рецепторами; в результате в постсинаптической мембране открываются ионные каналы. Проходящие через них ионные токи изменяют мембранный потенциал постсинаптической клетки – деполяризуют ее до порогового уровня, при котором возникает потенциал действия.

Синаптические медиаторы:

- 1) ацетилхолин** – В концевой пластинке им служит ацетилхолин. Местное воздействие ацетилхолина на концевую пластинку вызывает деполяризацию, но чувствительность к нему ограничена только той областью мышечного волокна, где находятся нервные окончания.
- 2) ГАМК, т. е. γ – аминомасляная кислота** – наиболее распространенный тормозной медиатор ЦНС.
- 3) глицин** – оказывает тормозное действие на мотонейроны.
- 4) глутамат** – один из самых распространенных возбуждающих медиаторов ЦНС.
- 5) адреналин, норадреналин, дофамин** – составляют семейство медиаторных веществ, которые передают возбуждение или торможение как в центральной, так и в периферической нервной системах – их называют **“катехоламины”**.

Все эти “классические” медиаторы – низкомолекулярные соединения, образующиеся в качестве промежуточных продуктов метаболизма. Каждый из них связывается со специфическим рецептором на постсинаптической мембране, в результате чего повышается ее проводимость – либо для натрия или калия в случае передачи возбуждения, либо для калия или хлора с развитием торможения.

Единственно определяемое ими звено в этом процессе – взаимодействие с тем или иным рецептором; конечный итог – **возбуждение или торможение** – зависит от свойств ионных каналов и никак не связан с особенностями медиатора.

6) пептидные медиаторы – скорее модуляторы, влияющие на интенсивность и продолжительность действия классических медиаторов.

Действие медиаторов ограничено во времени (очень короткий срок действия). Существуют механизмы, влияющие на медиаторы и на оказываемое ими действие: это – разрушение и удаление медиатора (ферментативная система – ацетилхолинэстераза).

Медиаторы высвобождаются квантами (определенными порциями). Входящий ток кальция и его внеклеточная концентрация очень влияет на выделение квантов медиатора из пресинаптической мембраны. Повышение внутриклеточной концентрации кальция способствует выходу медиатора в синаптическую щель.

Особенности проведения возбуждения через синапс.

1. Одностороннее проведение.

2. Замедленное проведение возбуждения (синаптическая задержка).

3. Синапс способен «уставать» и является очень чувствительной структурой, реагирующей на изменения внутренней среды организма. Проведение возбуждения через синапсы определяет латентный период рефлекса.

Синаптическое торможение.

Двигательная концевая пластинка – это прототип синапса, передающего возбуждение. Но в организме существуют и **синапсы, в которых передается торможение**. Активация тормозного нервного волокна, подходящего к той же самой постсинаптической клетке, приводит к появлению тормозного постсинаптического потенциала. Если возбуждение и торможение примерно совпадают по времени, то они суммируются, но изменение мембранного потенциала гораздо меньше, чем их сумма, так как торможение значительно снижает деполяризацию, ослабляя или предотвращая передачу возбуждения в синапсе. Таким образом, **торможение – это уменьшение или блокада возбуждения.**

Взаимодействие синапсов.

Обычно на постсинаптической клетке находится множество возбуждающих синапсов, действие которых суммируется, а также тормозных синапсов, противодействующих возбуждению. Пресинаптические окончания обычно принадлежат многим нейронам: их аксоны конвергируют на постсинаптической клетке.

Синаптическая суммация

А) Пространственная суммация возбуждения – суммируется возбуждение одновременно активированных, но пространственно разделенных синапсов.

Тело и дендриты нервной клетки не способны генерировать возбуждение, а аксон, напротив, обладает очень высокой возбудимостью, поэтому потенциал действия чаще возникает на аксонном холмике. Таким образом, именно здесь решается, произойдет ли в результате суммации местных синаптических потенциалов генерирование распространяющегося возбуждения.

В) Временная суммация наблюдается в синапсах, расположенных в непосредственной близости или в одном синапсе, в котором возбуждение повторяется через короткие интервалы времени. Если новый синаптический ток возникает до завершения разрядки мембраны, вызываемая новая деполяризация суммируется с остаточной. Иногда наблюдается **облегчение одного синаптического хода другим**

Торможение.

Тормозные процессы – необходимый компонент в координации нервной деятельности.

- Ограничивает распространение (иррадиацию) возбуждения на соседние нервные центры, чем способствует концентрации возбуждения в определенном необходимом для протекающего процесса месте.
- «Выключает» деятельность ненужных нервных центров, а, соответственно, и иннервируемых ими органов.
- Предохраняет от перенапряжения и перегрузки всю нервную систему, и отдельные ее участки.

А) Пресинаптическое торможение — мощный механизм регуляции двигательных систем спинного мозга. *Особое его преимущество — в возможности специфически воздействовать на отдельные синаптические входы без изменений возбудимости всей клетки.* В результате «нежелательная информация устраняется еще до того, как достигает места интеграции — клеточного тела нейрона (аксо-аксонные синапсы на окончаниях интернейронов, медиатор — ГАМК, если они возбуждаются раньше, то тормозят возбуждение в синапсах на теле нейрона и на аксонном холмике).

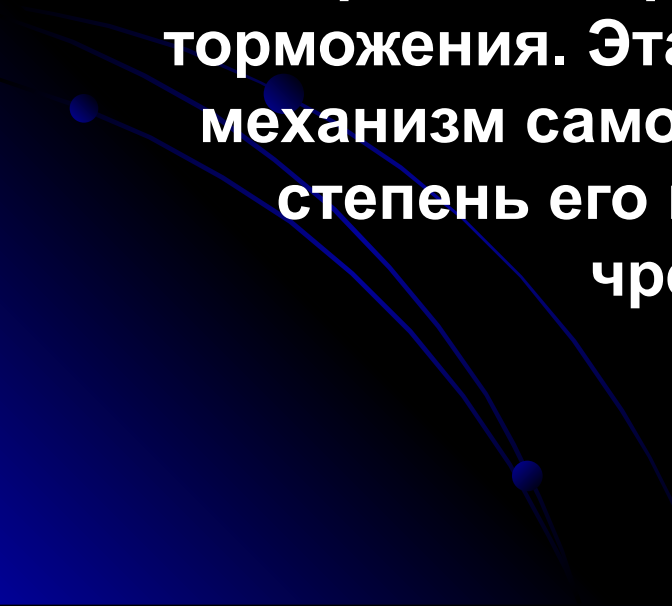
В) Постсинаптическое торможение — взаимодействие синапсов на клетке может вести к торможению, при этом происходит короткое замыкание возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП). Так же имеет значение и пространственное распределение возбуждающих и тормозных синапсов. Тормозные синапсы особенно многочисленны на теле клетки около места отхождения аксона, где они могут регулировать возбуждающие потенциалы, которые возникают в основном на дендритах и вызывают деполяризацию аксона. Тормозящий медиатор ГАМК.

- Пресинаптическое и постсинаптическое торможение

- Пресинаптическое торможение (состояние нейрона не меняется так как распространение ПД тормозится еще до поступления в постсинаптический нейрон (фильтрация возбуждающих сигналов))
- Постсинаптическое торможение – наблюдается при активации тормозного синапса расположенного на аксоне постсинаптического нейрона и препятствует распространению возбуждения из данного нейрона.

Специальные тормозные нейроны:
клетки Рэншоу в спинном мозгу,
клетки Пуркинье мозжечка,
корзинчатые клетки в промежуточном мозгу, интернейроны
реципрокного торможения.

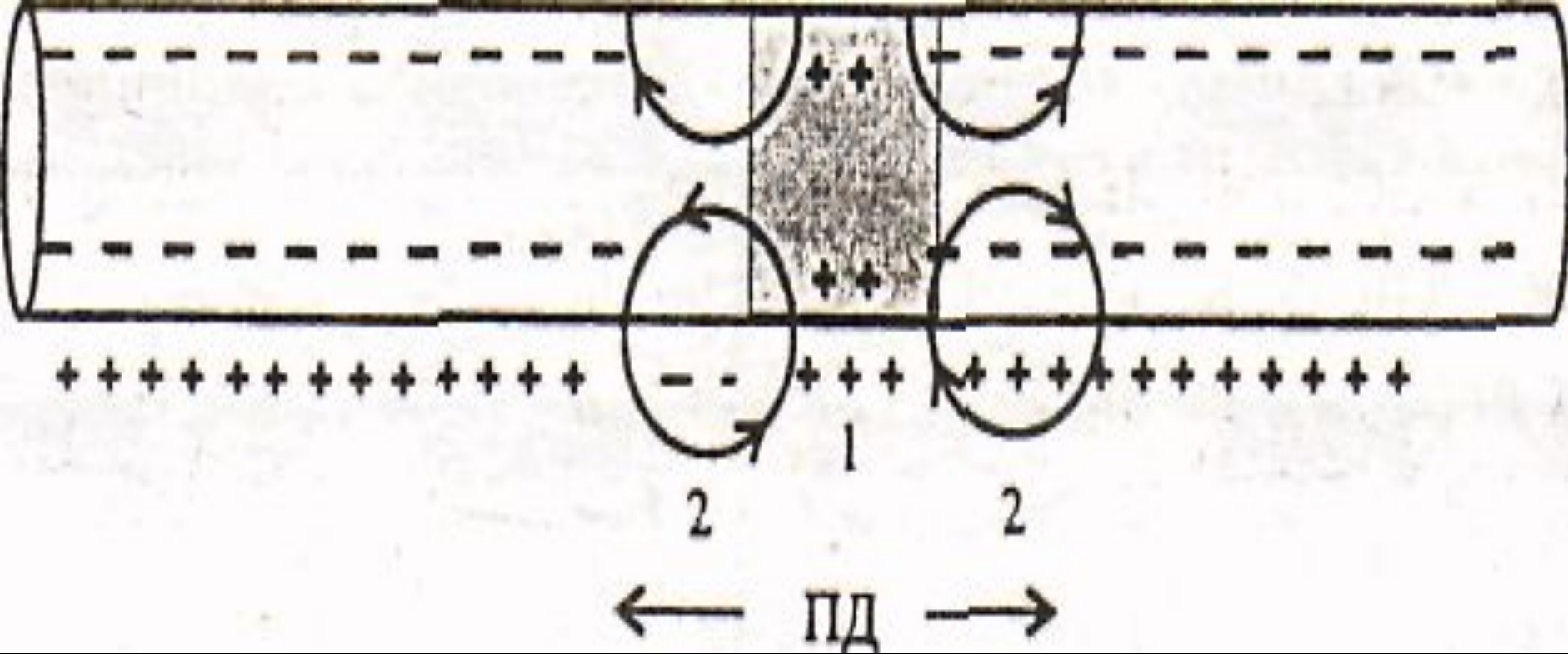
**Возвратное торможение – вид постсинаптического
торможения. Эта замкнутая система действует как
механизм саморегуляции нейрона, ограничивая
степень его возбуждения и предохраняя от
чрезмерной активности**



Распространение потенциала действия в нервном волокне.

- Роль мембран нервного и мышечного волокна состоит в распространении информации (или регулирующих сигналов), т. е. в проведении возбуждения.
- **Процесс распространения возбуждения в нерве:**
- При раздражении нерва (импульсом электрического тока) можно с помощью внеклеточных электродов зарегистрировать потенциалы действия. Такие потенциалы действия появляются не только в месте раздражения, но и на значительных расстояниях от него. На всем протяжении нерва потенциалы имеют одинаковую амплитуду, но появляются с задержкой, которая пропорциональна расстоянию от места нанесения стимула. В двигательном нерве скорость проведения импульса примерно равна 100 м/с.
- Распространение импульсов обеспечивается возникающими на мембране **местными токами**, которые «вовлекают» невозбужденные участки мембраны в процесс возбуждения и, соответственно, в процесс распространения электрических нервных импульсов по нервной клетке.

- **Нервные волокна обеспечивают проведение возбуждения и транспорт веществ, выполняющих трофическую функцию.**
- Биопотенциалы могут быть **локальными (местными)**, распространяющимися с декрементом (затуханием) на расстояние, не превышающее 1-2 мм, и **импульсными (ПД)**, распространяющимися без декремента по всей длине волокна.
- **Проведение ПД** осуществляется с использованием как физического (электротонического), так и физиологического механизмов.
- В зависимости от расположения и концентрации ионных каналов в мембране волокна возможны два типа проведения ПД: непрерывный и сальтаторный (скачкообразный).
- **Непрерывное распространение ПД** осуществляется в безмиелиновых волокнах.



4. Малая утомляемость нервного волокна.

При нормальной доставке кислорода и питательных веществ проводящий возбуждение нерв практически не утомляется.

5. Возможность функционального блока проведения возбуждения при морфологической целостности волокон (Н.Е. Введенский). Нарушение физиологической непрерывности нервных волокон возникает при действии электрического тока, анестетиков, воспалении, гипоксии, охлаждении. После прекращения действия этих факторов проведение возбуждения по волокнам нерва восстанавливается. Причиной блока проведения возбуждения является инактивация Na-каналов.

Генерирование импульсных разрядов при длительной деполяризации.

Проведение по нерву происходит только в виде потенциалов действия; следовательно, вся информация, передаваемая по нервным волокнам на большие расстояния, должна быть «закодирована» и кодируется частотой разряда потенциала действия. В рецепторных мембранах, получающих сенсорные стимулы, развиваются медленные длительные изменения потенциала (рецепторные потенциалы); синаптические потенциалы нервных клеток тоже суммируются, вызывая медленные изменения мембранного потенциала. Чтобы по нервам передавалась информация, которая содержится в этих медленных сдвигах потенциала, они должны быть закодированы, т. е. преобразованы в разряды нервных импульсов определенной частоты.

Все основные формы деятельности нервной системы обусловлены участием определенных групп нервных клеток — нервных центров.

НЕРВНЫЙ ЦЕНТР — совокупность нервных клеток, необходимых для осуществления определенной функции. Центры отвечают соответствующими рефлекторными реакциями на внешнее раздражение, которое поступает от связанных с ними рецепторов, а также реагируют на непосредственное раздражение, которое вызывается веществами, находящимися в крови (гуморальная регуляция). Нервные клетки, регулирующие определенную функцию, объединяются в нервные центры. Они обладают определенными свойствами, которые определяются, в большей мере, особенностью проведения возбуждения через синапсы, посредством которых соединяются эти нервные клетки.

Одностороннее проведение возбуждения	В нервной системе возбуждение проводится только от рецепторного нейрона к эффекторному, или от аксона на дендрит, что обусловлено особенностью морфологической связи между нейронами, а именно, строением синапса.
Задержка проведения возбуждения	Распространение возбуждения по нервным центрам происходит значительно медленнее, чем по нервным волокнам. Это обусловлено наличием синапсов, через которые проходит возбуждение от одной нервной клетки к другой.
Суммация возбуждения	Способность нервных центров суммировать эффекты от действия раздражителей. Различают такие виды данного процесса: пространственный и временной
Трансформация ритма возбуждения	Способность нервных центров изменять частоту импульсов, которые приходят к ним от рецепторов.

Последей- ствие	Возбуждение в центральной нервной системе не всегда прекращается после прекращения действия раздражителя, и рефлекторная деятельность может продолжаться еще какое-то время после прекращения раздражения. Данное явление может быть кратковременным и связано с длительной следовой деполяризацией, которая вызывает потенциалы действия и, соответственно, рефлекторную реакцию (основа кратковременной памяти); длительное проявление данного явления обусловлена циркуляцией импульсов по нервным сеткам нервного центра и является основой долговременной памяти.
Облегчение	Нейроны генерируют залпы импульсов определенной частоты, и при таком ритмическом раздражении нервных центров каждый последующий импульс вызывает большую рефлекторную реакцию, чем предыдущий, это явление называется

Ритмическая активность нервных центров	Возникновение возбуждения в нейронах без непосредственного их раздражения (спонтанная активность), в результате чего к рабочим органам постоянно идут нервные импульсы.
Тонус нервных центров	Импульсы, приходящие с периферии к нервным центрам обеспечивают состояние их незначительного возбуждения
Утомление нервных центров	Нарушение передачи возбуждения в результате развития таких процессов в синапсах: уменьшение количества медиатора, снижение чувствительности рецепторов к медиатору (десенсбилизация), и, соответственно, изменение рефлекторного ответа – уменьшение его или исчезновение вообще.

Фоновая активность нейрона – это автоматическая деятельность нейронов, поддерживают определенный ритм движений, оценивают интервалы времени (например, присуща дыхательному центру продолговатого мозга).

Облегчение.

Гетеросинаптическое облегчение (обеспечивает процесс научения), обусловлен процессами высвобождения квантов медиатора и остаточным кальцием. Это своего рода «память нервного окончания, в течение нескольких сотен миллисекунд в нем сохраняется след от предыдущего события. Разным синапсам свойственна неодинаковая его степень. Ярко выраженное облегчение, особенно характерно для центральных синапсов; здесь одиночный пресинаптический потенциал действия едва ли вызовет высвобождение одного кванта, тогда как несколько импульсов, быстро следующих друг за другом, гораздо более эффективны. Вполне вероятно, что синаптическое облегчение – первый этап формирования краткосрочной памяти, на основе которой может потом развиваться долгосрочная

Облегчение, вызываемое относительно длинными сериями потенциалов действия, называются **синаптической потеннциацией**, **сильное облегчение**, сохраняющееся несколько часов после стимуляции называют **посттетанической потеннциацией**.

Длительное высокочастотное возбуждение пресинаптических окончаний может привести к **депрессии** – **состояние противоположное облегчению**.

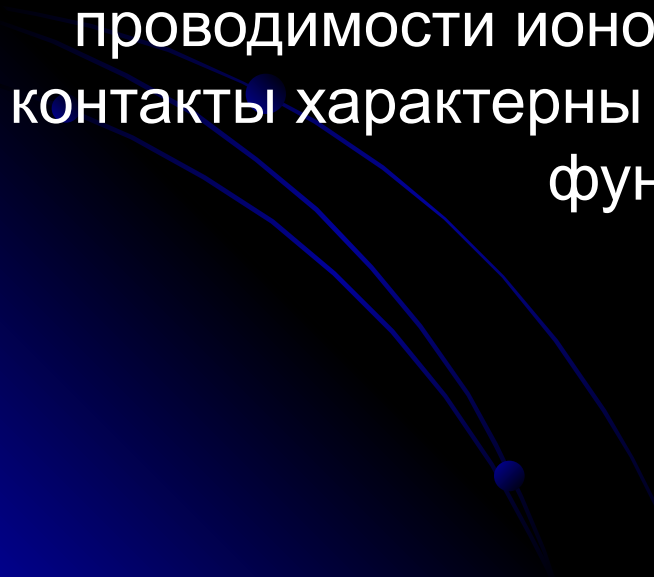
Причины: «привыкание», истощение запасов медиатора и др.

Частотный код нейрона – это его способность кодировать информацию о силе раздражителя с помощью изменения частоты нервных импульсов. Нейроны обладают способностью трансформировать ритм импульсов (увеличивать и снижать частоту импульсации). Эти изменения частоты импульсации влияют на ответные реакции организма на внешние раздражения.

Электрическая синаптическая передача возбуждения.

Межклеточная передача возбуждения может осуществляться и электрическим способом. В электрическом синапсе источник постсинаптического тока – мембрана пресинаптической клетки.

Щелевые контакты – клетки имеют **коннексоны**, пронизывающие всю толщину мембраны, служат для проводимости ионов; состоят из шести субъединиц; такие контакты характерны для ЦНС и соединяют группы синхронно функционирующих клеток.



Функциональные синцитии.

Говоря о передаче возбуждения, следует упомянуть миокард и гладкую мускулатуру, где эти контакты создают функциональный синцитий. Возбуждение здесь переходит от одной клетки к другой без заметной паузы или снижения амплитуды потенциала действия на границе. Для таких органов важна регулируемость щелевидных контактов: каналы закрываются при снижении рН или повышении концентрации Ca^{2+} .

Эфаптическая передача возбуждения (при нарушении миелиновых оболочек могут возбуждаться параллельно идущие волокна, наблюдается и при повышении возбудимости аксонов) – патология.