

Глава 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система человека — наиболее сложно организованная и функционирующая материя на планете Земля. Это интегративный аппарат, воспринимающий и анализирующий воздействия внешней и внутренней среды, который формирует и реализует ответную реакцию организма. Нервная система обеспечивает взаимодействие организма с окружающей средой и адаптацию к ее изменяющимся условиям. Если все органы и системы организма человека призваны ее обслуживать, то по законам обратной связи нервная система обеспечивает согласованную их деятельность.

В филогенезе можно наблюдать несколько этапов развития нервной системы:

I этап — диффузная (сетевидная) нервная система (класс гидроидные);

II этап — узловатая нервная система (круглые, кольчатые, многощетинковые, малощетинковые черви);

III этап — трубчатая нервная система (тип хордовые) с сегментарным нервным аппаратом.

Для восприятия стимулов внешней среды на ранних этапах формирования нервной системы нервные клетки располагались на поверхности, что делало их легкоуязвимыми. К тому же нервные клетки не способны к делению. В дальнейшем эволюционная стратегия по отношению к нервной системе шла по пути размещения нервных клеток вне досягаемости повреждающих факторов — была сформирована мощная защита в виде костного черепа и позвоночника. На поверхностных тканях организма остаются рецепторы и отростки нервных клеток. При сохраненном теле нейрона поврежденные отростки могут быть восстановлены.

ЭМБРИОГЕНЕЗ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В эмбриогенезе человека уже на 4-й неделе на уровне головного конца медуллярной трубки формируются 3 первичных мозговых пузыря: задний (ромбовидный), средний и передний. Из заднего мозга в дальнейшем развивается продолговатый мозг, мост мозга и мозжечок; из среднего мозга — ножки мозга и четверохолмие. На 6-й неделе передний мозг делится еще на 2 мозговых пузыря: конечный мозг (телэнцефалон), из которого образуются полушария большого мозга и часть базальных ганглиев, обонятельный мозг, передняя часть гипоталамуса и промежуточный мозг (диэнцефалон). Из промежуточного мозга с каждой стороны формируются нервные элементы глазного яблока, а также таламус, метаталамус, эпителиум, бледный шар, задняя часть гипоталамуса.

Полость задней части медуллярной трубки трансформируется в центральный канал спинного мозга, в заднем мозге образуется IV желудочек, в среднем — водопровод мозга, в промежуточном — III желудочек, в конечном мозге — боковые желудочки.

Единую нервную систему принято условно делить по топографическому принципу на центральный и периферический отделы. К центральному относятся головной и спинной мозг, к периферическому — корешки спинномозговых нервов, ганглии, сплетения, сами нервы и их окончания.

НЕЙРОН И ЕГО МИКРОСТРУКТУРЫ. КЛЕТКИ ГЛИИ

Структурной единицей нервной ткани является *нейрон* (нейроцит) — нервная клетка с ее отростками (рис. 1.1). Тела нейронов имеют различную форму (округлую, треугольную, многоугольную), размеры варьируют от 4—5 до 120 мкм.

Тело нейрона покрыто оболочкой (цитолеммой). Она обеспечивает барьерную (препятствует проникновению в клетку чужеродных веществ), транспортную (поступление необходимых и выход не утилизируемых веществ) и информационную (обмен информацией между клеткой и внеклеточной средой) функции. Цитолемма способна проводить нервный импульс и содержит белковые структуры для хеморецепторной функции.

При окраске по Ниссля видно, что примерно в центре тела нейрона находится ядро, которое содержит большое количество дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), входящей в состав хромосом. Заключенная в ней генетическая информация определяет основные свойства нейрона и регуляцию синтеза белков. В состав ядра также входит рибонуклеиновая кислота (РНК), большая часть которой сосредоточена в ядрышке.

В цитоплазме различают ряд органелл: нейрофибриллы, нейротрубочки, базофильное (тигроидное) вещество (Ниссля субстанция), митохондрии, эндоплазматическая сеть, лизосомы, пластинчатый комплекс, синаптические пузырьки, пигмент и др.

Нейрофибриллы в виде сети из тонких белковых нитей выполняют опорную функцию. Нейротрубочки обеспечивают транспортировку веществ в нейроне. Базофильное вещество относится к лабильным компонентам нервной клетки и зависит от ее функционального состояния. В покое (во время отдыха, сна) базофильное вещество в клетке накапливается, глыбки становятся крупными, увеличивается интенсивность базофилии (гиперхроматоз). При активном функционировании нейрона базофильное вещество распадается и исчезает (хроматолиз). Это вещество содержится в теле клетки и дендритах, но не обнаруживается в аксонах. При электронной микроскопии

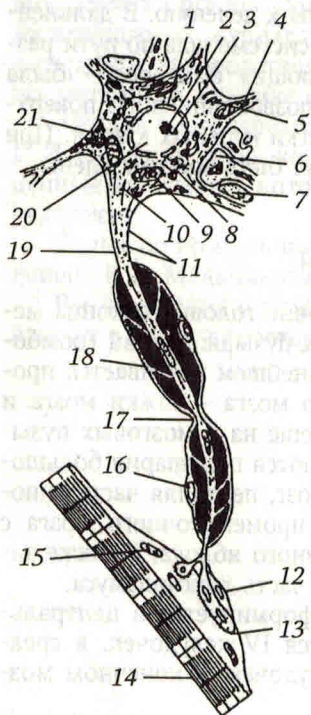


Рис. 1.1. Схема строения нейрона:

1 — ядро; 2 — ядрышко; 3 — сателлит ядрышка; 4 — дендрит; 5 — эндоплазматическая сеть с гранулами РНК (базофильное вещество); 6 — синаптическое окончание; 7 — ножка астроцита; 8 — пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи); 9 — митохондрия; 10 — аксонный холмик; 11 — нейрофибриллы; 12 — леммоцит (шванновская клетка) в области нервно-мышечного синапса; 13 — нервно-мышечное соединение; 14 — мышца; 15 — ядро мышечной клетки; 16 — ядро леммоцита; 17 — перехват узла (перехват Ранвье); 18 — миелиновая оболочка; 19 — осево-цилиндрический отросток (аксон); 20 — гранулы ДНК; 21 — липофусцин

базофильное вещество представляет собой скопление цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума с большим количеством рибосом.

Рибосомы гранулярного (зернистого) эндоплазматического ретикулума (цитоплазматической сети) непрерывно синтезируют различные белки (структурные, регуляторные, рецепторные, нейрокринные), транспортные РНК доставляют аминокислоты, а матричная РНК (содержит генетический код) определяет последовательность объединения строго определенных аминокислот. Эти белки сортируются и направляются по назначению в отростки нейрона для возмещения израсходованных аппаратом Гольджи (замкнутые плоские цистерны, плотно прилегающие друг к другу).

Митохондрии являются главными энергетическими структурами, в которых синтезируется огромное количество молекул аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Основная роль митохондрий связана с работой клетки по образованию энергии из глюкозы (аэробный путь расщепления сахара — клеточное дыхание). Каждая митохондрия окружена двойной мембраной. Внутренняя мембрана имеет отношение к синтезу АТФ (источник энергии в живой клетке). Внутри митохондрий содержится концентрированный раствор ферментов, участвующих в образовании АТФ при окислении глюкозы. У митохондрий есть свой собственный геном. Они функционируют несколько суток, а затем обновляются путем деления.

За удаление и утилизацию клеточных отходов отвечают лизосомы. Внутри лизосом находится большое число разнообразных гидролитических ферментов (гидролаз), способных гидролизовать практически любые биологические молекулы — протеиназы, фосфатазы, эстеразы, ДНКазы, РНКазы, ферменты, разрушающие полисахариды и мукополисахариды. Эти ферменты работают только в кислой среде внутри лизосом (рН 4,5—5,0) и не переваривают саму клетку, поскольку вне лизосом в клетке поддерживается рН на уровне 7,3. Пероксисомы — мембранные пузырьки, которые содержат ферменты оксидазы, удаляющие отходы путем окисления. Для окисления используется кислород. Нарушение функций лизосом и пероксисом приводит к накоплению в нейронах продуктов распада, расстройству внутриклеточного транспорта и даже гибели клетки.

Характерной особенностью нейронов является наличие множества более или менее длинных отростков. От тела клетки отходит несколько коротких ветвящихся цитоплазматических отростков — *дендритов* и один маловетвящийся длинный осево-цилиндрический отросток — *аксон*. Под микроскопом аксон распознают по отсутствию в нем тигроидного вещества, тогда как в дендритах, по крайней мере в начальной их части, оно имеется. Жизненно важным для нейрона является внутриклеточный транспорт, особенно *аксональный транспорт* (учитывая, что аксон имеет длину до нескольких десятков сантиметров): антеградная доставка пузырьков со «строительными материалами», медиаторами и другими информационными молекулами, а также ретроградная доставка пузырьков с клеточными отходами и информационными молекулами (рис. 1.2).

Аксональный транспорт обеспечивает аксон энергией по всей его длине за счет продольной миграции митохондрий в прямом и обратном направлении по аксону. Аксональный транспорт осуществляется специальными молекулами сократительных белков (актин, миозин, тубулин и др.). Нарушение работы этих молекул вследствие аномалии или расстройства регуляции их деятельности неизбежно приводит к заболеванию всего нейрона. Важно отметить наличие особого цитоскелета аксона: это микротрубочки, протянутые вдоль аксона и соединенные между собой короткими перемычками; микроволоконца и специализированные нейроволоконца (рис. 1.3). Вдоль цитоскелета располагаются

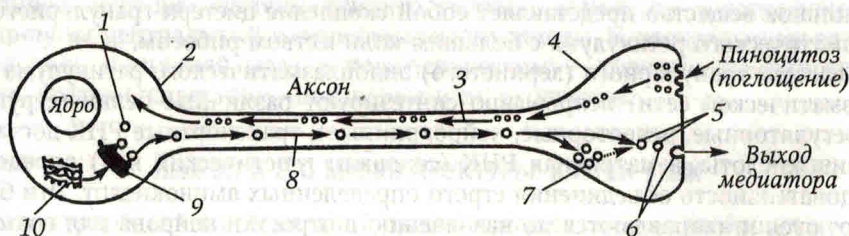


Рис. 1.2. Схема аксонального транспорта:

1 — скопление пузырьков; 2 — тело клетки; 3 — ретроградный транспорт; 4 — окончание аксона; 5 — синаптические пузырьки; 6 — пузырьки, выделяющие медиатор; 7 — запас медиатора; 8 — антеградный транспорт; 9 — аппарат Гольджи; 10 — шероховатый эндоплазматический ретикулум

пузырьки, заполненные различными медиаторами, ферментами, регуляторными пептидами, продуктами распада белков и липидных молекул. Цитоскелет медленно (со средней скоростью 2 мм/сут) продвигается по аксону в антеградном направлении (от тела нейрона к аксональной терминали), как бы «растет» без удлинения аксона, обеспечивая этим его постоянное обновление и поддержание в работоспособном состоянии.

Известно, что *нейрон* — единственная клетка организма, которая может существовать в течение всей жизни человека. В старости человек умирает с теми нейронами, с которыми появился на свет. К моменту рождения ребенка по генетической программе имеется около 150 млрд нейронов. В течение всей последующей жизни новые нейроны не образуются, происходит лишь постепенное уменьшение их числа за счет постоянного уничтожения неправильно работающих клеток (*апоптоз* — запрограммированная гибель нейронов). Мозг как бы самоочищается от клеток, вносящих помехи в его стабильное функционирование. Считается, что мозг взрослого человека ежедневно теряет до 150 тыс. нейронов. Это значит, что за 70 лет (25 550 дней) жизни человека в норме теряется в общей сложности около 3 млрд 832 млн 500 тыс. нейронов, т. е. 2,5 % от 150 млрд нейронов, имею-

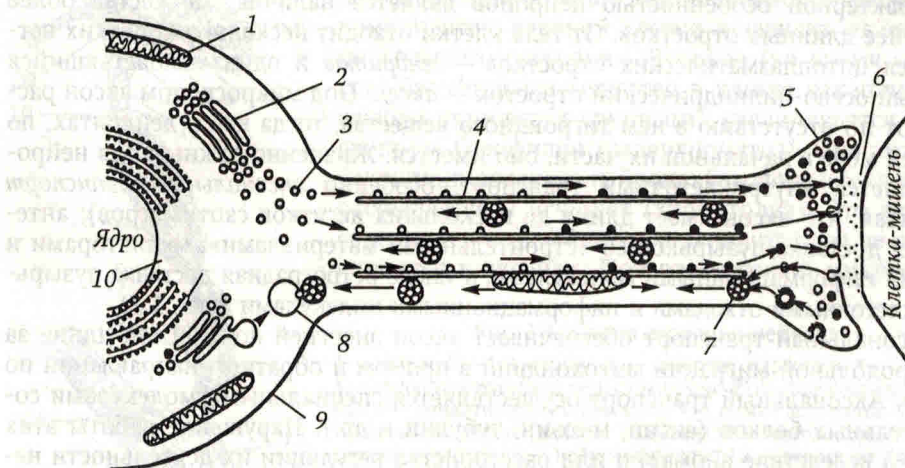


Рис. 1.3. Схема микротрубочек в аксональном транспорте в нейроне:

1 — митохондрия; 2 — аппарат Гольджи; 3 — пузырек; 4 — микротрубочка; 5 — синаптическое окончание; 6 — медиатор; 7 — мультивезикулярное тельце; 8 — лизосома; 9 — тело клетки; 10 — шероховатый эндоплазматический ретикулум

щихся при рождении. В последние годы предпринимаются попытки получать из родоначальных стволовых клеток путем генной стимуляции новые нейроны, чтобы использовать их при различных патологических состояниях (например, при паркинсонизме, тяжелой черепно-мозговой травме у новорожденных и детей).

Скорость аксонального транспорта цитоскелета определяет скорость регенерации нервных волокон, которая соответствует 1–2 мм/сут. Если представить себе, что длина аксона α -мотонейрона, идущего к мышцам стопы (от поясничного утолщения спинного мозга), составляет 1 м (т. е. 1000 мм), то для регенерации такого аксона после разрыва потребуется от 1,5 до 2 лет. Другие микроструктуры аксоплазмы (пузырьки различного назначения и величины, митохондрии) транспортируются с большей скоростью, составляющей 200–400 мм/сут. Митохондрии совершают маятниковоподобные экскурсии, транспортируясь сначала антеградно, а затем ретроградно, и осуществляют энергетическое обеспечение аксона по всей его длине. С такой же скоростью антеградно из тела клетки к окончанию аксона транспортируются питательные материалы — белки, липиды и др., а ретроградно (с периферии аксона к телу нейрона) направляются продукты распада белков и липидов, которые информируют центральный аппарат нейрона о необходимости синтеза новых «строительных белков» и липидов для восполнения их распада на периферии клетки. Поступающие с периферии фрагменты разрушенных молекул становятся мощным стимулятором синтеза в теле клетки тех белков и липидов, продуктами распада которых являются.

Итак, аксональный транспорт обеспечивает не только постоянную замену разрушенных молекул на новые, но и проводит это строго дозированно, т. е. из тела клетки на периферию аксона направляется ровно столько вновь синтезированных молекул белков и липидов, сколько их было разрушено в аксональном окончании. Другими словами, количественная и скоростная характеристики синтеза в нервной клетке определяются интенсивностью и скоростью молекулярного распада (катаболизма) на периферии аксона, при этом аксональный транспорт играет решающую роль.

Пузырьки с медиаторами и ферментами, участвующими в их метаболизме, транспортируются с наибольшей скоростью — 400–3000 мм/сут, поскольку они должны участвовать в относительно быстром процессе молекулярной медиации нервного импульса в синаптическом аппарате. Предполагают, что на поверхности микротрубочек находятся особые молекулы двигательного фермента, выполняющие маховые движения наподобие движений реснитчатого аппарата эпителиальных клеток слизистой оболочки дыхательных путей. Такие «взмахи» и обеспечивают движение микротрубочек внутри аксона и пузырьков с различным содержанием — относительно микротрубочек. Двигательные молекулы, присоединяясь к поверхности пузырьков, создают условия для их независимого движения внутри аксона в нужном направлении (анте- или ретроградно). Аксональный транспорт относится к медленным клеточным процессам, его скорость существенно ниже скорости проведения нервного импульса (в 30–40 млрд раз и более).

Нервные клетки и их отростки в пределах ЦНС окружены глиальными элементами. По размерам и функциям различают три основных типа глиальных клеток: *астроциты* (астроглия, или макроглия), *олигодендроциты* и *микроглия* (глиальные макрофаги). Астроциты своими отростками оплетают нейроны и капилляры, клетки эпендимной выстилки желудочков головного мозга и центрального канала спинного мозга, обеспечивая транспортную функцию гематоэнцефалического барьера (из крови в нервную клетку и обратно) и гематолик-

ворного барьера (молекулярный обмен между кровью и ликвором). В процессе эмбрионального развития из астроцитарного ростка образуется радиальная глия мозговых пузырей, имеющая большое значение как своеобразный морфологический ориентир для миграции нейронов. На стадии раннего нейроонтогенеза астроциты несут в себе генетическую информацию, влияющую на дифференциацию и специализацию молодых нейронов. Олигодендроциты значительно более распространены в белом веществе мозга и ответственны прежде всего за образование миелина. Поскольку они располагаются вокруг тел нервных клеток, олигодендроциты называют *клетками-сателлитами* нейронов. Очевидно, олигодендроциты выполняют в мозге трофические функции, обеспечивая жизнеспособность нейрона. Наименьшие клетки микроглии в основном выполняют функцию макрофагов. Если в пределах головного и спинного мозга осевые цилиндры нейронов окутаны олигодендроглией, то отростки нервных клеток в периферической нервной системе окружены леммоцитами (шванновскими клетками), гомологичными глии. Между осевым цилиндром и леммоцитами расположена слоистая липопротеиновая пластинка — миелиновая оболочка. Такие волокна называют *мякотными* (миелиновыми). Часть волокон почти не содержит миелина (безмякотные, или маломиелинизированные волокна).

Миелинизация нервных волокон начинается на 4–5-м месяце внутриутробного развития и протекает строго упорядоченно: в первую очередь миелинизируются филогенетически старые структуры, позже всего завершается миелинизация филогенетически наиболее молодых отделов. Установлено, что боковые и задние канатки спинного мозга, вестибулярные нейроны, червь мозжечка, нижние оливы, таламус, гиппокамп в основном завершают миелинизацию в период эмбриогенеза; пирамидная система — в течение первого года жизни, при ее миелинизации появляется возможность самостоятельно ходить и совершать целенаправленные произвольные движения конечностями. В нейронах коры лобной, теменной и височной долей головного мозга процесс миелинизации начинается после рождения. Миелинизация областей мозга, участвующих в формировании эмоционально-психических функций, завершается к 12–13 годам.

Процесс миелинизации начинается вблизи тел нейронов и продвигается вдоль аксона в белое вещество (дендриты лишены миелиновой оболочки). Миелин состоит из белково-липидных соединений — холестерина, фосфолипидов, цереброзидов, белковых веществ и др. В пределах головного и спинного мозга миелин образуется олигодендроцитами, а на уровне периферической нервной системы — леммоцитами. Поэтому миелин центральной и периферической нервной системы обладает различными антигенными свойствами, что определяет характер клинических проявлений заболеваний инфекционно-аллергического происхождения (рассеянный склероз, лейкоэнцефалит, острая демиелинизирующая полирадикулонейропатия Гийена — Барре — Штроля и т. п.).

Миелиновая оболочка обладает электроизолирующим свойством. Существует прямая зависимость между толщиной этой оболочки и скоростью проведения импульсов. Волокна с толстым слоем миелина проводят импульсы со скоростью от 70 до 140 м/с, в то время как проводники с тонкой миелиновой оболочкой — со скоростью около 1 м/с. Безмякотные волокна проводят нервные импульсы еще медленнее (0,3–0,5 м/с).

В соответствии с *законом динамической поляризации нейрона* нервные импульсы распространяются обычно в одном направлении — по дендритам к телу нейрона (целлюлепетально), а от него — по аксону (целлюлефугально).

Нервный импульс имеет электрическую природу и распространяется по поверхности аксона и дендритов. В немиелинизированном волокне импульс идет по мембране отростка — пробегает волна деполяризации — реполяризации. В покое внутренняя поверхность плазмолеммы заряжена отрицательно по отношению к наружной: в тканевой жидкости более высока концентрация ионов Na^+ , K^+ . Стимуляция какого-либо участка аксона вызывает деполяризацию мембраны, она становится проницаемой для ионов натрия, которые устремляются в клетку, и этим создается избыток положительно заряженных ионов в цитоплазме. Она приобретает положительный заряд, а наружная поверхность — отрицательный. Возникшая разность потенциалов возбуждает соседний дистальный участок, и так вплоть до синапса. На уровне исходного участка индуцируется процесс реполяризации путем включения натриево-калиевого насоса для переноса ионов через мембрану против градиента концентраций.

В миелинизированных волокнах аксолема соприкасается с тканевой жидкостью только в перехватах узла (Ранвье), в остальных участках она отделена миелином. Следовательно, процесс деполяризации — реполяризации может происходить только в перехватах узла. Этот процесс индуцирует местные токи, которые перескакивают до следующего перехвата (такое прохождение тока называется сальтаторным). Электрический ток проходит значительно быстрее, чем ионный (почти в 50 раз).

Нервные клетки соединяются друг с другом только путем информационного контакта — *синапса* (греч. *synapsis* — соприкосновение, схватывание). Полного слияния между аксоном одного нейрона и телом или дендритом следующего не происходит — между ними находятся так называемые синаптические щели. В синапсах содержатся химические передатчики возбуждения — медиаторы. На поверхности тела нейрона и каждого из его отростков может быть много синаптических межклеточных контактов. Поэтому общее число синапсов здорового и работающего нейрона нередко достигает 10 тыс. и более. Особенностью нервной системы является главенствующая функциональная роль межнейронных связей, а не абсолютное число нервных клеток. Определенное число эффективно работающих нейронов, благодаря дополнительному ветвлению своих дендритов и увеличению территории образованных ими контактов, может успешно выполнять функции значительно большего числа нейронов. Отсюда — высокие компенсаторные возможности нервной системы, ее удивительная пластичность, особенно это касается головного мозга в детском возрасте.

Синаптические контакты могут образовываться между аксоном и телом клетки, аксоном и дендритом, аксоном и аксоном, между дендритами двух и более нервных клеток, дендритами и телом клетки. При проведении нервного импульса с одной клетки на другую (клетку-мишень) электрический сигнал, пришедший к синапсу по аксону одной клетки, трансформируется в биохимический: в синаптическую щель выделяется биохимический посредник — медиатор, достигающий мембраны клетки-мишени примерно за 1 мс и возбуждающий в ней новый электрический сигнал, который распространяется по аксону этой клетки-мишени к следующему нейрону. Надо особо отметить, что по мембране аксона возбуждение может распространяться в обоих направлениях — и от тела клетки, и обратно. Именно синапс обеспечивает одностороннее распространение нервного импульса с иннервирующего нейрона на клетку-мишень. Синапсы лежат в основе многоуровневой и многоканальной организации функционирования нервной системы человека, ее объективного и строго индивидуального восприятия окружающей действительности и адекватного реагирования на внешние воздействия.

рефлекса лежит восприятие раздражения, переработка его и перенос на реагирующий орган, например на мышцу. Элементы нервной системы, которые превращают раздражение в ответную реакцию, именуются *рефлекторной дугой*. Строение ее может быть как простым, так и очень сложным, включающим в себя афферентные и эфферентные системы.

Афферентные системы — восходящие проводники спинного и головного мозга, несущие импульсы от всех тканей и органов, от органов чувств. Система, включающая специфические рецепторы, проводники от них и их проекцию в коре мозга, составляет *анализатор*. Анализатор выполняет функции анализа и синтеза раздражений, «...т. е. первичного разложения целого на части, единицы и затем постепенного сложения целого из единиц, элементов» (И. П. Павлов).

Эфферентные системы начинаются от многих отделов головного мозга: коры больших полушарий, подкорковых узлов, подбугорной области, мозжечка, стволовых структур (в частности, от отделов ретикулярной формации, оказывающих влияние на сегментарный аппарат спинного мозга). Многочисленные нисходящие проводники от этих образований головного мозга подходят к нейронам сегментарного аппарата спинного мозга и далее следуют к исполнительным органам: поперечнополосатой мускулатуре, железам, сосудам, внутренним органам.

РЕФЛЕКСЫ И МЕТОДИКИ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование нервной системы имеет ряд особенностей и методических приемов, не применяемых в других медицинских специальностях. Не прибегая к хирургическим инструментам, нельзя увидеть у человека ни мозга, ни периферических нервов. Исключение составляют сетчатка глаза и диск зрительного нерва — видоизмененная часть мозга. Их можно осмотреть с помощью офтальмоскопа. В основном же в клинике изучают отдельные функции нервной системы, обнаруживая патологические изменения и выявляя симптомы заболеваний, анализ которых позволяет определить местоположение патологического очага, т. е. установить топический диагноз.

В клинике нервных болезней прибегают к уже известным общеклиническим приемам исследования, таким как пальпация, перкуссия, аускультация. Однако основным методом является исследование различных функций нервной системы. Вот почему требуется глубокое знание этих функций и строения обеспечивающих их анатомических структур.

Функциональная единица нервной деятельности — это *рефлекс*, т. е. ответная реакция на раздражение, осуществляемая нервной системой. Деятельность нервной системы складывается из непрерывно возникающих реакций на возбуждающие факторы из внешней и внутренней среды. Рефлексы делят на безусловные и условные.

Безусловные рефлексы являются наследственно передаваемыми, присущими всему виду, их дуги формируются к моменту рождения и сохраняются в течение жизни, но могут изменяться под влиянием болезни.

Условные рефлексы возникают в ходе индивидуального развития и накопления новых навыков. Выработка новых временных связей зависит от меняющихся условий среды. Условные рефлексы создаются на базе безусловных и формируются в мозге с участием его высших отделов.

За последние годы понятие о рефлекторных механизмах дополнилось представлением о роли потребностей в организации поведения. В настоящее время стало общепринятым представление о том, что поведение животных организмов, в том числе и человека, носит активный характер и определяется не столь-

ко внешними раздражениями, сколько планами и намерениями, возникающими под влиянием определенных потребностей. Эти новые представления получили свое выражение в физиологических концепциях «функциональной системы» П. К. Анохина или «физиологической активности» Н. А. Бернштейна. Сущность этих концепций сводится к тому, что мозг может не только адекватно отвечать на внешние раздражения, но и предвидеть будущее, активно строить планы своего поведения и реализовать их в действии. Представления об «акцепторе действия», или «модели потребного будущего», меняют наше понимание характера деятельности нервной системы, позволяя говорить об «опережении действительности».

Рассмотрим механизмы простейших безусловных рефлексов, участвующих в реализации двигательных актов. Дуги безусловных рефлексов замыкаются в сегментарном аппарате спинного мозга и мозгового ствола, могут замыкаться и выше, например в подкорковых ганглиях или в коре. Рефлекторная дуга простейших рефлексов обычно состоит из двух нервных клеток, но может слагаться из трех и более. Если дуга спинального рефлекса образована двумя нейронами, то первый из них представлен клеткой спинномозгового ганглия, а второй — двигательной клеткой (мотонейроном) переднего рога спинного мозга. Дендрит клетки спинномозгового ганглия имеет значительную длину, он идет на периферию, составляя чувствительное волокно того или иного нервного ствола. Заканчивается дендрит особым приспособлением для восприятия раздражения — *рецептором*. Аксон клетки спинномозгового ганглия входит в состав заднего корешка; это волокно доходит до мотонейрона переднего рога и с помощью синапса устанавливает контакт с телом клетки или с одним из ее дендритов. Аксон этого нейрона входит в состав переднего корешка, затем соответствующего двигательного нерва и заканчивается двигательной бляшкой в мышце.

Следует знать терминологическое обозначение отдельных звеньев рефлекторной дуги. *Клетка* спинномозгового ганглия со своими отростками именуется *рецепторной* (иначе — *афферентной*), или центростремительной, частью рефлекторной дуги, а мотонейрон переднего рога — *эффекторной* (эфферентной), или центробежной, ее частью. Если рефлекторная дуга имеет три нейрона, то третий нейрон оказывается *вставочным* между рецепторным и эффекторным нейронами. Вставочный нейрон составляет *согетательную* часть рефлекторной дуги.

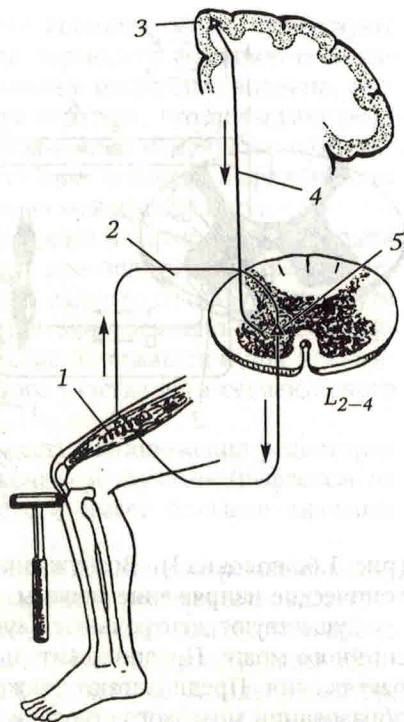
В качестве примера рассмотрим дугу *коленного рефлекса*, который вызывается ударом неврологического молоточка по *lig. patellae*. В ответ сокращается четырехглавая мышца бедра и происходит разгибание (легкий взмах) голени. Дуга этого безусловного рефлекса состоит из двух нейронов (рис. 1.5) и замыкается на уровне II—IV поясничных сегментов спинного мозга (табл. 1.1).

У человека имеется громадное число врожденных связей, т. е. безусловных рефлексов, осуществляемых через сегменты спинного мозга и другие отделы ЦНС. В обеспечении функции движения важную роль играют *тонические рефлексы*. Известно, что мышца и вне восприятия импульсов активного движения (расслабленная) находится в какой-то степени сокращения, и это состояние называют ее *тонусом*.

Какой физиологический механизм лежит в его основе? Данный вопрос изучался физиологами (Ч. Шеррингтон [и др.]) в начале XX в. Эксперименты на децеребрированных животных показали, что растягивание мышцы встречает сопротивление в результате наступающего ее напряжения. Это явление получило название «*миотатического рефлекса*» (рефлекса на растяжение). Предложен и другой термин — «*проприоцептивный рефлекс*», поскольку раздражение и от-

Рис. 1.5. Схема дуги коленного рефлекса:

1 — спиралевидный рецептор мышечного веретена; 2 — клетка спинномозгового ганглия; 3 — центральный двигательный нейрон (клетка Беца прецентральной извилины головного мозга); 4 — пирамидная система; 5 — периферический двигательный нейрон (β -мотонейрон)



ветный эффект находятся в пределах самой мышцы (лат. *proprius* — собственный).

В течение 1950–1970-х гг. в электрофизиологических экспериментах на животных установлен ряд новых данных о физиологии и патологии двигательной функции, в частности о мышечном тоне. Оказалось, что двигательные клетки передних рогов спинного мозга не однозначны. Наиболее крупные из них обозначены как большие и малые α -мотонейроны; кроме этого, существуют еще и γ -мотонейроны (Р. Гранит), которые составляют около $\frac{1}{3}$ общего числа клеток передних рогов. Аксоны α - и γ -мотонейронов идут на периферию в передних корешках и периферических нервах. Аксон α -мотонейрона заканчивается концевыми пластинками на мышечных волокнах (α -мышечное, или экстрафузальное, мышечное волокно). Аксон же γ -мотонейрона подходит к мышечным веретенам. В обоих концах веретена заложены особого рода тонкие мышечные волокна (γ -мышечные, или интрафузальные), на них заканчиваются аксоны γ -мотонейрона. В средней (экваториальной) части вер-

Таблица 1.1

Уровни замыкания дуг глубоких и поверхностных рефлексов

Рефлекс	Мышцы	Нервы	Сегменты спинного мозга
Сгибательно–локтевой	<i>M. biceps brachii</i>	<i>N. musculocutaneus</i>	C ₅ — C ₆
Разгибательно–локтевой	<i>M. triceps brachii</i>	<i>N. radialis</i>	C ₅ — C ₈
Карпорадиальный	<i>Mm. pronatores, flexores digitorum, brachioradialis, biceps</i>	<i>Nn. medianus, radialis, musculocutaneus</i>	C ₅ — C ₈
Брюшной верхний	<i>Mm. transversus, obliquus, rectus</i>	<i>Nn. intercostalis</i>	Th ₆ — Th ₈
Брюшной средний	<i>M. abdominis</i>	<i>Nn. intercostalis</i>	Th ₉ — Th ₁₀
Брюшной нижний	<i>M. abdominis</i>	<i>Nn. intercostalis</i>	Th ₁₁ — Th ₁₂
Кремастерный	<i>M. cremaster</i>	<i>N. genitofemoralis</i>	L ₁ — L ₂
Коленный	<i>M. quadriceps</i>	<i>N. femoralis</i>	L ₂ — L ₄
Пяточный (ахиллов)	<i>M. triceps surae</i>	<i>N. tibialis (ischiadicus)</i>	S ₁ — S ₂
Подощвенный	<i>Mm. flexores digitorum pedis</i>	<i>N. ischiadicus</i>	L ₅ — S ₁
Анальный	<i>M. sphincter ani</i>	<i>Nn. anococcygei</i>	S ₄ — S ₅

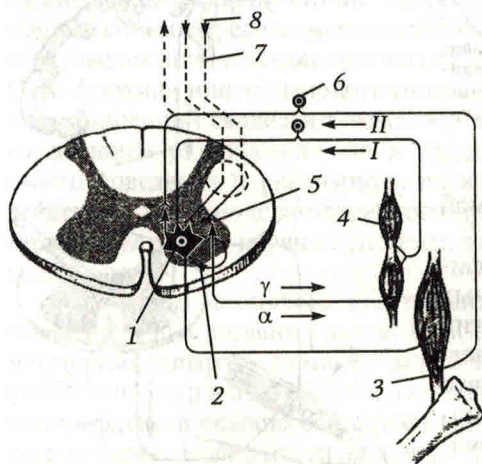


Рис. 1.6. Схема дуги миотатического рефлекса:

1 — β-мотонейрон; 2 — клетка Реншо; 3 — сухожильный рецептор Гольджи; 4 — мышечное веретено со спиралевидным рецептором; 5 — γ-мотонейрон; 6 — чувствительные клетки спинномозгового ганглия; 7 — экстрапирамидные проводники к γ-мотонейрону; 8 — пирамидная система

тена помещается спиралевидный рецептор клетки спинномозгового ганглия. Импульс γ-нейрона вызывает сокращение мышечных элементов веретена. Это приводит к растяжению экваториальной его области и раздражению расположенных здесь рецепторных волокон — окончаний дендритов клеток спинальных ганглиев

(рис. 1.6, волокна I). Возбуждение переносится на α-мотонейрон и возникает тоническое напряжение мышцы.

Существуют центральные (супрасегментарные) приводы к α-мотонейронам спинного мозга. Предположительно, по ним регулируется образование рефлекса растяжения. Предполагают также, что эти приводы берут начало в сетевидном образовании мозгового ствола, в мозжечке, в ганглиях экстрапирамидной системы. Не исключена возможность, что такую роль могут играть и волокна пирамидных нейронов (Р. Гранит).

Часть дендритов нервных клеток спинальных ганглиев (рис. 1.6, волокна II) заканчивается не в мышечном веретене, а в особых рецепторах сухожилий (сухожильные органы Гольджи). Они являются рецепторами для проведения импульсов, тормозящих активность α-мотонейронов. Аксоны этих чувствительных нейронов заканчиваются у вставочных клеток, контактирующих с α-мотонейронами.

Усилие, создаваемое напрягающейся мышцей, вызывает возбуждение рецепторов. Последние обладают высоким порогом и возбуждаются лишь при возникновении значительных мышечных усилий. Появляющиеся при этом потенциалы действий поступают в спинной мозг и вызывают торможение α-мотонейронов, которое сопровождается расслаблением синергичных мышц, предохраняя их от чрезмерного перенапряжения, с одновременным сокращением мышц-антагонистов.

Нейрофизиологи и нейрогистологи получили ряд данных о структуре и функции проприонеионов (интернейронов) спинного мозга, т. е. нервных клеток, не участвующих в образовании передних корешков. Б. Реншо (B. Renshaw) описал особые нервные клетки, которые получили название *клетки Реншо*. Эти клетки оказывают тормозное, а иногда и облегчающее действие на α-мотонейрон. Перед выходом из спинного мозга аксон α-мотонейрона дает возвратную коллатераль к клетке Реншо. При избыточном возбуждении α-мотонейрона клетка Реншо оказывает на него тормозное действие (так называемое возвратное торможение). Что касается роли упоминавшегося возвратного облегчения в отношении α-мотонейрона, то оно изменяет взаимодействие мышц-агонистов и антагонистов, а именно: ослабляет действие антагонистов.

Глава 4. ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Нарушения мозгового кровообращения — распространенные заболевания, которые тяжело протекают и часто становятся причиной инвалидности. В развитых странах они занимают третье место среди причин смерти, а заболеваемость составляет 1—2 на 1000 населения в Соединенных Штатах, 2—2,5 на 1000 населения в Западной Европе и 3—3,5 на 1000 населения в Восточной Европе.

Около 75 % больных выживают после инсульта, но примерно 33 % становятся нетрудоспособными, после инсульта увеличивается риск слабоумия и возникают значительные трудности в самостоятельной жизни.

В России проблема стоит особенно остро из-за высокой заболеваемости и смертности, большого числа пациентов с атеросклерозом аорты и ветвей дуги аорты, питающих головной мозг, увеличения количества больных, у которых инсульт возникает в относительно молодом возрасте.

Инсульт — это междисциплинарная проблема, так как фактически он является осложнением многих заболеваний и состояний человека; кроме того, инсульт гетерогенен, и разные типы и подтипы инсульта вызываются разными причинами, требуют разных методов обследования и лечения.

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

В Российской Федерации принята классификация Е. В. Шмидта, основанная на патогенетических особенностях нарушений мозгового кровообращения, которая кратко изложена ниже.

А. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга.

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения:

1) Транзиторные ишемические атаки.

2) Гипертонические кризы:

- с общемозговыми проявлениями;
- с очаговыми нарушениями.

В. Мозговые инсульты:

1) Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние.

2) Геморрагический инсульт — нетравматическое кровоизлияние.

3) Ишемический инсульт.

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения:

1) Хроническая субдуральная гематома.

2) Дисциркуляторная энцефалопатия: I—II—III стадии.

Начальные проявления нарушений кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) отсутствуют в Международной классифика-

ции болезней (МКБ), где в разделе психических заболеваний выделена сосудистая деменция. Кроме приведенной классификации и классификации МКБ, используемой в основном для целей статистики, имеется несколько классификаций, в основе которых лежат причины инсультов и локализация поражения (классификация Ч. Ворлоу [и др.], 1998).

Общий принцип классификации нарушений спинномозгового кровообращения такой же, как и для головного мозга. Отличительные детали будут изложены ниже.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Артерии, снабжающие кровью головной мозг, начинаются от дуги аорты (рис. 4.1). Это магистральные артерии головы, или брахиоцефальные артерии (БЦА), формирующие две системы кровоснабжения мозга: *систему сонных артерий*, или каротидный бассейн кровоснабжения, и позвоночные артерии, или *вертебрально-базиллярный бассейн*. В полости черепа эти два бассейна с помощью соединительных артерий образуют *виллизиев круг* — главный источник коллатерального кровоснабжения мозга. Три основные мозговые артерии: средняя, передняя и задняя, — снабжают мозг через перфорирующие артерии, которые отходят от основного ствола каждой из мозговых артерий, а также снабжают глубинные отделы больших полушарий (рис. 4.2) через корковые ветви, идущие по конвексимальной поверхности полушарий и образующие на ней пиальную анастомотическую сеть с отходящими в мозговую паренхиму медуллярными ветвями, снабжающими корково-подкорковые отделы полушарий.

Наряду с постоянными территориями кровоснабжения трех мозговых артерий, между ними существуют зоны смежного кровоснабжения на поверхности полушарий; кроме того, выделяют зоны смежного кровоснабжения между глубинными (*перфорирующими*) и поверхностными (*медуллярными*) ветвями этих артерий. При определенных механизмах нарушения мозгового кровообращения ишемия и гипоксия (*острая или хроническая*) возникают именно в зонах смежного кровоснабжения.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Факторы риска (ФР) ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки идентичны, так как причины этих типов острой ишемии мозга одни и те же.

Немодифицируемые, или эпидемиологические, ФР:

- возраст; пол (для мужчин риск больше во всех возрастных группах); расовая принадлежность; ишемический инсульт или ишемическая болезнь сердца в возрасте до 60 лет в семейном анализе.

Потенциально модифицируемые ФР:

- артериальная гипертензия (риск снижается в пожилом возрасте); сахарный диабет любого типа; гиперлипидемия; гипергомоцистеинемия; гиперкоагуляция; мерцательная аритмия; ожирение; мигрень; курение сигарет; злоупотребление алкоголем; употребление наркотических средств; использование оральных контрацептивов; гиподинамия; беременность.

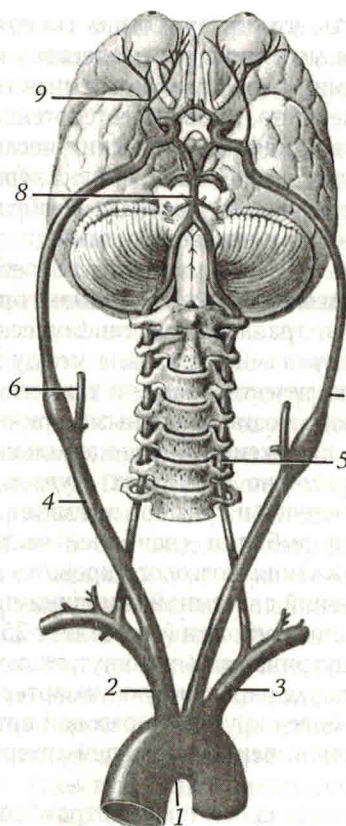


Рис. 4.1. Магистральные артерии головного мозга:

1 — дуга аорты; 2 — плечеголовной ствол; 3 — левая подключичная артерия; 4 — правая общая сонная артерия; 5 — позвоночная артерия; 6 — наружная сонная артерия; 7 — внутренняя сонная артерия; 8 — базилярная артерия; 9 — глазная артерия (Гусев Е. И. [и др.], 1988)

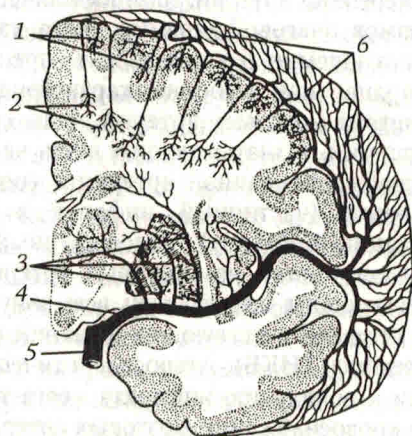


Рис. 4.2. Артериальные сосуды коры и подкорковой области:

1 — короткие внутримозговые артерии; 2 — длинные внутримозговые артерии; 3 — глубокие ветви средней артерии мозговых кровоизлияний; 4 — СМА; 5 — ВСА; 6 — артериальная сеть на поверхности полушарий мозга