

1. ФИЗИОЛОГИЯ РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЙ

1.1. Рефлексы растяжения скелетных мышц

Эти рефлексы имеют особое значение в регуляции *мышечного тонуса*¹ (тонические рефлексы) и *движений* (фазические рефлексы). Вызываются импульсами, возникающими с *проприорецепторов растяжения* самих мышц и их сухожилий.

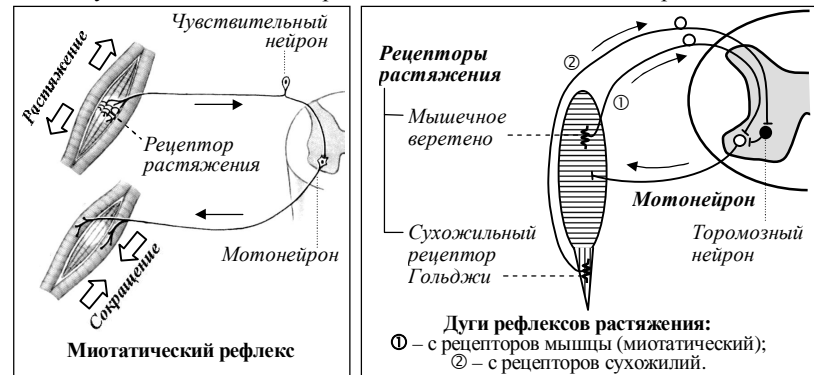
1. Рефлексы с мышечных рецепторов (мышечных вертён) – миотатические рефлексы² – сокращение мышцы в ответ на ее растяжение.

Рефлекторная дуга (*моносинаптическая*, т.е. содержит только два нейрона – чувствительный и двигательный): растяжение мышцы (например, при сокращении мышцы-антагониста) → возбуждение рецептора растяжения → проведение импульса по чувствительному нейрону → возбуждение мотонейронов, иннервирующих данную мышцу → сокращение мышцы.

Значение:

1) тонические рефлексы (медленные) – основа возникновения и регуляции *мышечного тонуса*, играют ключевую роль в поддержании *позы*. *Пример:* если у стоящего человека от утомления начинает сгибаться колено, четырехглавая мышца бедра растягивается, что активирует тонический миотатический рефлекс, и сокращение этой мышцы усиливается, препятствуя сгибанию и восстанавливая позу.

2) фазические рефлексы (быстрые) – участвуют в регуляции *движений*. *Примеры:* сокращение мышцы при ее быстром растяжении в результате сокращения мышцы-антагониста или при удара по ее сухожилию (последнее используется в клинической практике для оценки состояния нервной системы).



2. Рефлексы с сухожильных рецепторов Гольджи – расслабление мышц в ответ на растяжение ее сухожилия.

Рефлекторная дуга: растяжение сухожилия мышцы (например, при ее сильном сокращении) → возбуждение рецептора растяжения → проведение импульса по чувствительному нейрону → возбуждение вставочных *тормозных нейронов* → торможение мотонейронов, иннервирующих данную скелетную мышцу → расслабление мышцы.

¹ Мышечный тонус (от греч. *tonos* — напряжение) – это длительное стойкое напряжение мышцы, не сопровождающееся утомлением.

² От греч. *mys* – мышца, *tatis* – напряжение.

Значение: предохраняют мышцы от чрезмерного напряжения.

Рефлексы растяжения рецепторов мышц и сухожилий *участвуют в регуляции мышечного сокращения совместно*, находясь в *реципрокных отношениях*:

- когда мышца расслаблена и растянута, возбуждаются мышечные рецепторы и мышца сокращается;
- когда мышца сильно сокращена и укорочена – возбуждаются сухожильные рецепторы и мышца расслабляется.

В результате, мышца возвращается в условие исходного тонуса.

1.2. Исследования миотатических рефлексов у человека

В клинической практике миотатические рефлексы у человека исследуются с помощью искусственного приема: поколачиванием неврологическим молоточком по сухожилию исследуемой мышцы. Это приводит к кратковременному растяжению мышцы и запуску рефлекса. В связи с таким способом исследования миотатические рефлексы часто называют «сухожильными».

Примеры миотатических («сухожильными») рефлексов

			
Локтевой: удар по сухожилию бицепса плеча (в области локтевой ямки) → сгибание предплечья	С трехглавой мышцы плеча: удар по сухожилию трехглавой мышцы у локтевого сгиба → разгибание предплечья	Коленный: удар по сухожилию четырехглавой мышцы бедра (ниже надколенника) → разгибание голени	Ахиллов: удар по ахиллову сухожилию (трехглавой мышцы голени) → подошвенное сгибание стопы

Клиническое значение исследования миотатических рефлексов

Исследование миотатических рефлексов позволяет оценить функциональное состояние нервной системы регуляции мышечного тонуса и движений. При нарушениях его работы могут наблюдаться следующие расстройства.

1. Изменение выраженности рефлексов:

- **ослабление (снижение) рефлекса** – может наблюдаться, например, при коме, а также при *периферическом («вялом») параличе*, возникающем в результате повреждения: а) тела мотонейрона; б) периферических нервов, иннервирующих данную мышцу;

- **усиление (повышение) рефлекса** – может наблюдаться, например, при угнетении торможения в ЦНС, а также при *центральной («спастическом») параличе*, возникающем в результате повреждения надсегментарных структур ЦНС, регулирующих мышечный тонус, или разрушении нисходящих проводящих путей¹.

2) Асимметричность рефлексов – их различная выраженность слева и справа – свидетельствует об одностороннем поражении периферических нервных структур (например, при радикулите) или ЦНС (например, при инсульте).

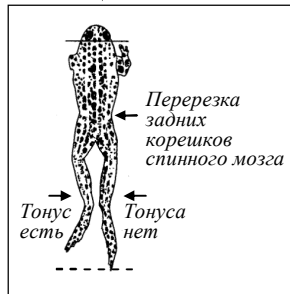
¹ При центральном параличе из-за повышенной активации миотатических рефлексов можно наблюдать также *симптом «складного ножа»* – при попытке врача согнуть конечность больного в коленном или локтевом суставе вначале ощущается сопротивление (*тонический миотатический рефлекс*), а затем оно внезапно падает, и конечность свободно сгибается (*тормозный фазический рефлекс с рецепторов Гольджи*).

1.3. Происхождение тонуса скелетных мышц. Функции альфа- и гамма-мотонейронов.

Рефлекторное происхождение тонуса скелетных мышц

Опыт Бронджелета. У спинальной лягушки, подвешенной на штативе, задние лапки находятся в состоянии сгибательного тонуса. Односторонняя перерезка задних (чувствительных) корешков спинного мозга приводит к полному расслаблению мышц соответствующей лапки и ее провисанию.

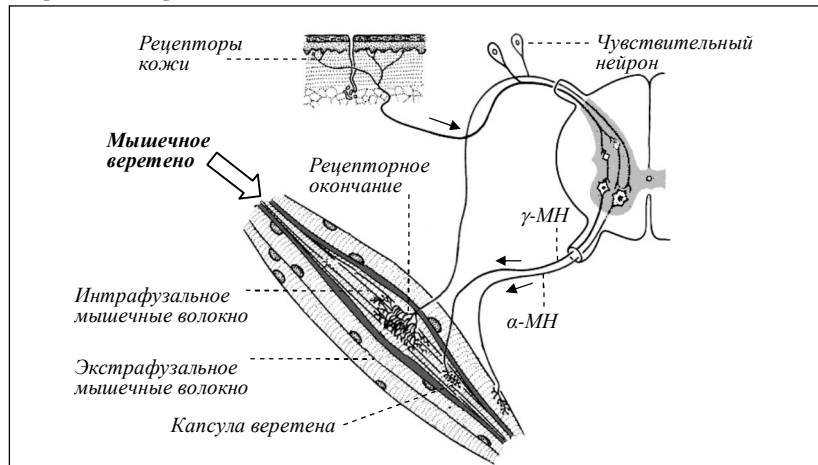
Следовательно, **мышечный тонус имеет рефлекторное происхождение**, т.е. он возникает не под действие гуморальных факторов или собственной активности мышц или ЦНС, а под влиянием импульсации, постоянно поступающей по рефлекторной дуге от **сенсорных рецепторов**



Ведущую роль в создании и регуляции мышечного тонуса играют **проприорецепторы растяжения** самих скелетных мышц (**мышечные веретена**), возбуждение которых запускает **миотатический рефлекс**. Раздражителем для этих рецепторов является растяжение мышцы под действием мышц-антагонистов, силы тяжести и др. Поскольку сила тяжести действует всегда, то и мышцы всегда находятся в состоянии тонуса.

Строение мышечного веретена:

- 1) спиралевидное **рецепторное окончание** чувствительного нейрона (собственно рецептор растяжения);
- 2) **интрафузальные мышечные волокна**¹, к которым прикреплены рецепторные окончания, эти волокна иннервируются **гамма-мотонейронами** (γ -МН);
- 3) **соединительнотканная капсула**, прикрепленная к **экстрафузальным мышечным волокнам**, которые составляют основную массу мышцы и иннервируются **альфа-мотонейронами** (α -МН).



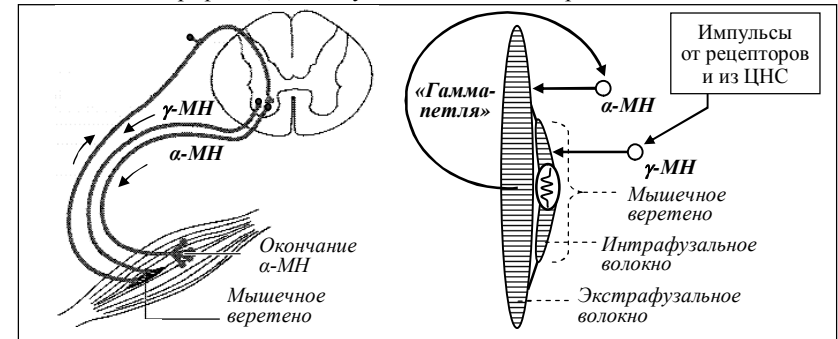
¹ От лат. *intra* – внутри, *fusus* – веретено.

Функции альфа- и гамма-мотонейронов

1. **Альфа-мотонейроны** иннервируют **экстрафузальные мышечные волокна**, которые обеспечивают сокращение всей мышцы.

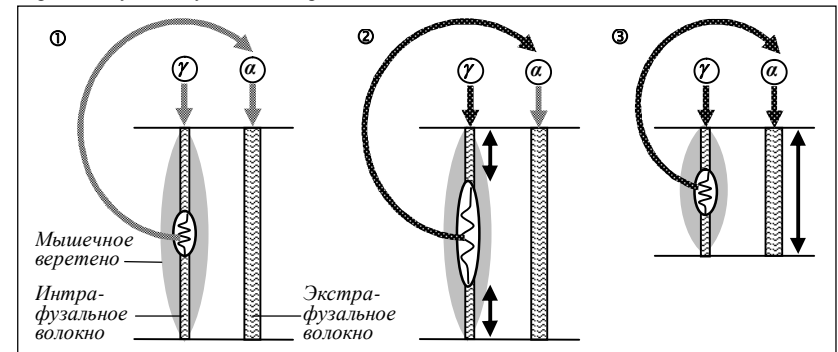
2. **Гамма-мотонейроны** иннервируют **интрафузальные мышечные волокна**, которые выполняют особую функцию – **регулируют активность рецептора растяжения**.

Активация γ -МН повышает активность α -МН по механизму **«гамма-петли»**: возбуждение γ -МН → сокращение интрафузальных волокон → растяжение чувствительного окончания → возбуждение чувствительного нейрона (запуск миотатического рефлекса) → возбуждение α -МН → сокращение мышц.



Именно таким образом (через γ -МН) осуществляется большинство влияний на сокращение скелетных мышц при регуляции их тонуса и движений.

Роль гамма-мотонейронов в поддержании позы. Регулируя активность мышечных веретен, γ -МН влияют на чувствительность миотатического рефлекса, задавая определенную длину мышц (см. рис.).



1) γ -МН всегда находятся в состоянии некоторого тонуса, определяя степень напряжения рецепторных окончаний мышечных веретен; 2) повышение тонуса γ -МН приводит к сокращению интрафузальных волокон, растяжению рецепторов, увеличению их активности и чувствительности миотатического рефлекса; 3) повышение импульсации рецепторов приводит к повышению тонуса α -МН и к сокращению мышц.

В дальнейшем γ -МН поддерживают напряжение рецепторов, их активность и чувствительность миотатического рефлекса на новом уровне, определяя новую длину мышцы. Если теперь мышца растянется в результате непроизвольного изменения позы, то миотатический рефлекс вернет ее в положение, заданную активностью проприорецепторов (см. «Рефлексы растяжения скелетных мышц»).

1.4. Стволовые механизмы регуляции мышечного тонуса (статические и статокинетические рефлексы)

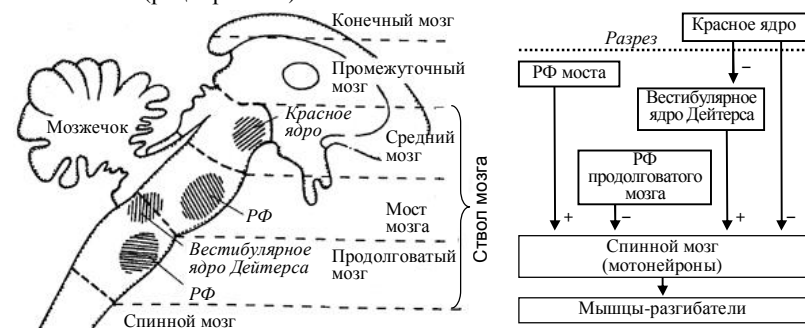
Стволовые центры регуляция тонуса мышц: • относятся к надсегментарным; • обеспечивают поддержание позы и равновесия; • влияют на тонус мышц сгибателей и разгибателей через α- и γ-мотонейроны спинного мозга.

1. **Ретикулярная формация** продолговатого мозга *тормозит*, а моста – *возбуждает* мотонейроны разгибателей.

2. **Вестибулярное ядро Дейтерса** (продолговатый мозг) *возбуждает* мотонейроны разгибателей.

3. **Красное ядро** (средний мозг) *тормозит* мотонейроны разгибателей, как прямо, так и тормозя вестибулярное ядро Дейтерса.

На мотонейроны сгибателей перечисленные структуры оказывают противоположное (реципрокные) влияние¹.



Стволовые центры регуляции мышечного тонуса и их влияние на тонус разгибателей.

РФ – ретикулярная формация; разрез – линия перерезка ствола мозга между средним мозгом и мостом, вызывающая децеребрационную ригидность.

Децеребрационная ригидность

Если в эксперименте перерезать ствол мозга *ниже красного ядра* (или разрушить это ядро), то у животного развивается особое состояние, характеризующееся резким повышением тонуса мышц-разгибателей – **децеребрационная² ригидность**. При этом конечности сильно вытянуты, голова запрокинута, спина выгнута, хвост поднят. **Причина:** выключение тормозящего влияния красного ядра на нейроны разгибателей и вестибулярного ядра (которое их активизирует).



Рефлексы положения (статические и статокинетические) – относятся к *тоническим рефлексам*; направлены на поддержание или на восстановление утраченной позы за счет перераспределения мышечного тонуса.

Рефлекторная дуга: 1) *эффекторы* – мышц сгибатели и разгибатели; 2) *рецепторы* – проприорецепторы мышц, вестибулярного аппарата и др.; 3) *центральное звено* – надсегментарные структуры ствола мозга (ретикулярная формация, вестибулярное и красное ядра).

¹ У человека тонус разгибателей является базовым, выполняя *антигравитационную функцию*.

² От «де...» и лат. *cerebrum* – большой мозг.

1. **Статические рефлексы** – направленные на поддержание естественной позы; возникают при изменении положения тела или головы в пространстве.

1.1. **Позные (позитонические)** – обеспечивают создание естественной позы.

Рецепторы: мышц шеи и вестибулярные.

Примеры: • при наклоне головы вперед передние конечности сгибаются, задние – разгибаются; при запрокидывании головы назад передние конечности разгибаются, задние – сгибаются; • при повороте головы влево конечности разгибаются, а правые – сгибаются; при повороте вправо – наоборот.

1.2. **Выпрямительные** – обеспечивают восстановление нарушенной позы.

Рецепторы: мышц шеи, вестибулярные, сетчатки глаза, кожи.

Примеры: • при наклоне доски, на которой находится животное, головным концом вверх, передние конечности сгибаются, задние – разгибаются; • если животное повернуть на бок или на спину, то оно рефлекторно восстанавливает утраченную позу.

2. **Статокинетические рефлексы** – направлены на поддержание позы и равновесия при *перемещении* тела в пространстве с ускорением или вращением.

2.1. **На ускорение.**

Рецепторы: в основном, вестибулярные (отолитовый аппарат преддверия).

Примеры: • «лифтный рефлекс» – в начале спуска повышение тонуса разгибателей, при начале подъема – сгибателей; • при разгоне по горизонтали тонус переходит от головы и туловища к разгибателям, при торможении – к сгибателям.

2.1. **На вращение.**

Рецепторы: в основном, вестибулярные (полукружных каналов).

Примеры: • при вращении наблюдается *нистагм* головы и глаз: вначале голова медленно поворачивается против вращения, а затем быстро возвращается в исходное положение. Такое же движения совершают глазные яблоки.

Примеры тонических рефлексов ствола мозга

Примеры тонических рефлексов ствола мозга		
Статические		Статокинетические
Позные	Выпрямительный	На ускорение («лифтный»)

Значение рефлексов положения у человека

У *здорового взрослого человека* рефлексы положения наблюдать трудно из-за сильного контроля со стороны надстволовых структур ЦНС. Однако, участие этих рефлексов можно заметить, например, при вращении балерины (нистагм головы), при спортивных упражнениях (так, выполнение стойки на руках облегчается при разгибании головы).

У *маленьких детей* и у *людей с поражениями головного мозга* тонус скелетной мускулатуры практически полностью регулируется рефлексами положения.

1.5. Стриопаллидарная система

Стриопаллидарная система (СПС) – образована следующими структурами из группы *базальных (подкорковых) ядер* конечного мозга:

- 1) **полосатое тело (неостриатум)** – *хвостатое ядро* и *скорлупа*;
- 2) **бледный шар (паллидум)**.

Функции стриопаллидарной системы

1) регуляция **мышечного тонуса** – обеспечивает перераспределение тонуса мышц при различных видах деятельности, влияя на активность других надсегментарных структур ЦНС;

2) координации **движений** – управляет произвольными движениями («двигательными автоматизмами»), регулирует работу вспомогательной мускулатуры, создавая «двигательного фона»;

3) участие в создании и реализации **программ целенаправленного поведения**, в частности, многих инстинктов и сложных двигательных навыков (езда на велосипеде, плавание и т.п.);

4) участие в механизмах **памяти, мотиваций и эмоций**;

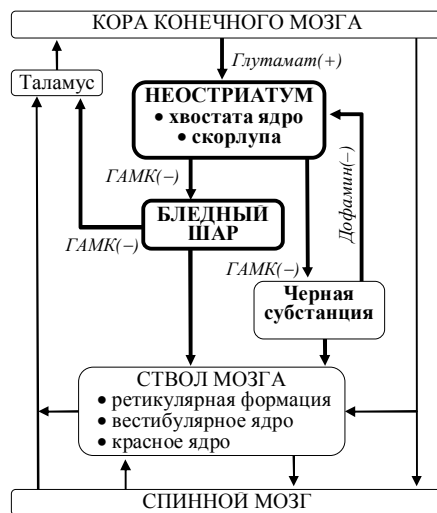
5) регуляция **вегетативных функций**.

Связи стриопаллидарной системы

СПС занимает важное место во внутримозговой интеграции, за счет развитой системой связей с *корой конечного мозга*, а также *черной субстанцией* среднего мозга и *стволовыми ядрами*.

Получая информацию от *ассоциативных зон коры*, СПС участвует в создании программы целенаправленных движений. От СПС соответствующая информация поступает в *таламус*, где она интегрируется с информацией, приходящей из *мозжечка*. Из таламуса импульсация достигает *двигательной коры*, которая реализует программы целенаправленного движения через *стволовые* и *спинальные* двигательные центры.

Кора конечного мозга регулирует функцию *неостриатума*. Неостриатум, в свою очередь, тормозит деятельность *бледного шара* и *черной субстанции*, которая осуществляет обратные тормозное влияния на неостриатум.



Нейромедиаторы стриопаллидарной системы

Деятельность СПС обеспечивается несколькими **нейромедиаторами**, наиболее важными из которых являются: *ГАМК*, *дофамин* и *глутамат*.

ГАМК – основной медиатор нейронов *неостриатума* и *бледного шара*. Является *тормозным*, из-за чего влияния этих структур на другие также является тормозным.

Дофамин – содержится в больших количествах в *чёрной субстанции*. Оказывает, преимущественно, *тормозное* действие на нейроны неостриатума (через рецепторы типа D1).

Глутамат – *возбуждающий* медиатор. С его помощью нестриатум получает большинство афферентных сигналов из *коры конечного мозга*.

Патология стриопаллидарной системы

Нарушение баланса медиаторов при поражении СПС проявляется различными расстройствами мышечного тонуса и движений. Возникновение этих расстройств объясняются нарушением механизмов реализации программ целенаправленного поведения как врожденных (элементарных двигательных автоматизмов), так и приобретенных (условнорефлекторных навыков).

1. Понижение активности неостриатума (недостаток ГАМК) сопровождается развитием *гиперкинезов* (избыточные произвольные движения) и *гипотонии* (снижение тонуса мышц).



Примером такой патологии является болезнь *хорея Гентингтона*. Для этой наследственной болезни характерны быстрые, произвольные, нескоординированные движения (подергивания) мышц головы, лица, конечностей. Кроме того, может наблюдаться *атетоз* (медленные червеобразные движения кистей и пальцев рук), а также *психические расстройства* (повышенная возбудимость, расстройства памяти, изменения личности и др.).

2. Повышению активности неостриатума (обычно, вследствие *недостатка дофамина*) сопровождается развитием *гипокинезов* (малоподвижность) и *ригидности* (повышение тонуса мышц).



Наиболее значимым примером такой патологии является **синдром паркинсонизма** (ригидно-гипокинетический синдром), в частности, *болезнь Паркинсона*. В основе этой болезни лежит *недостаток дофамина* вследствие гибели нейронов *черной субстанции*¹. В результате нарушается контроль за движениями. Наиболее характерными проявлениями этого являются: • повышение тонуса мышц (мышечная ригидность); • общая скованность, затруднения в осуществлении стереотипных движений (например ходьбы); • выпадение «двигательного фона», сопровождающего в норме каждое движение, что особенно заметно на мимической мускулатуре: лицо становится неподвижным, маскообразным; • тремор (дрожание), особенно выраженный в кистях рук.

Важным направлением в *лечении паркинсонизма* является применение предшественника дофамина – *диоксифенилаланина* (препарат L-ДОФА). Наоборот, избирательная *блокада дофаминергической системы* (например, галоперидолом) вызывает проявления ригидно-гипокинетического синдрома.

¹ Цвет черной субстанции обусловлен большим содержанием в его нейронах пигмента *меланина*, который образуется из общего с дофамином предшественника – *диоксифенилаланина* (ДОФА). Так как при болезни Паркинсона эти нейроны погибают, окраска черной субстанции становится бледной.

1.6. Роль мозжечка в регуляции движений

Мозжечок – одна из основных надсегментарных структур в системе регуляции тонуса скелетных мышц и двигательной активности организма.

Связи мозжечка:

1) *афферентные (входы):*

- от разных рецепторов (информация о положении и движении тела);
- от *ассоциативных зон коры конечного мозга* (информация о планируемом действии);

2) *эфферентные (выходы):*

- к *стволовым ядрам*, регулирующим тонус скелетных мышц;
- к *двигательной коре конечного мозга*, контролирующей деятельность мотонейронов.

Мозжечок получает афферентную информацию, обрабатывает ее и передает эфферентные команды другим структурам головного мозга.

При этом мозжечок не имеет прямых связей со спинным мозгом и корой конечного мозга. Вся информация он принимает и передает через *ствол головного мозга* по трем парам ножек мозжечка.

Роль мозжечка в регуляции движений:

1) регуляция **мышечного тонуса, позы и равновесия**: анализ информации от *рецепторов* → коррекция деятельности *стволовых ядер* по регуляции спинальных центров;

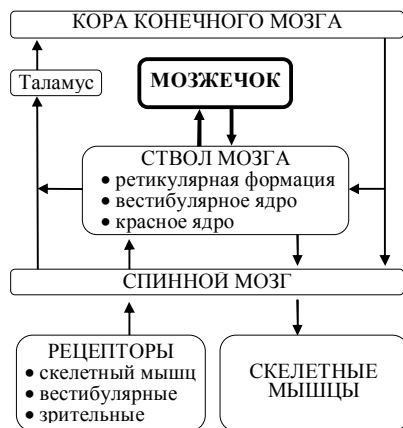
2) координация **позы и целенаправленных движений**: анализ информации от *рецепторов* и *двигательной коры конечного мозга* → влияния на *стволовые ядра* и *двигательную кору*, направленные на создание позы, оптимальной для выполнения движения.

3) программирование и координация выполнения **быстрых целенаправленных движений** (прыжки, бросание предметов, игра на музыкальных инструментах и т.п.): анализ информации от *рецепторов* и команды от *ассоциативных зон коры конечного мозга* (о замысле движения) → создание программы движения, которая поступает в *двигательные зоны конечного мозга* и *стволовые ядра*.

Мозжечок постоянно получает также афферентную информацию о параметрах совершаемого движения, что позволяет осуществлять контроль за выполнением движения в процессе его совершения по *принципу обратной связи*.

Роль мозжечка в регуляции вегетативных функций

Раздражение мозжечка вызывает ряд вегетативных реакций, например, расширение зрачков, повышение артериального давления и т.д. При удалении мозжечка возникают нарушения сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, моторики и секреторной функции ЖКТ. Тесные связи мозжечка с вестибулярным аппаратом проявляются в появлении при нарушении функций мозжечка симптомов «морской болезни» (укачивания).



Проявления нарушения функций мозжечка

Основной функцией мозжечка является поддержание равновесия тела и координация сложных быстрых движений. Расстройства этой функции приводят к возникновению **атаксии**.

1. **Статическая атаксия** – нарушением равновесия при стоянии.

2. **Динамическая атаксия** – нарушением координации движений:

- *асинергия* – нарушение согласованности деятельности мышц-антагонистов;
- *адиадохокinez* – затруднение в быстрой смене противоположных движений.

Для атаксии характерно нарушение величины, скорости и направления движений, что приводит к утрате плавности и стабильности двигательных реакций. Целенаправленные движения, например, попытка взять предмет, выполняются порывисто, рывками, промахами мимо цели. Часто возникает **тремор** при выполнении произвольных движений, наиболее выраженный в начале и в конце движения, а также при перемене его направления. **Почерк** больного может становиться размашистым, неровным, слишком крупным. **Речь** – может быть замедлена, растягута (скандированная речь).

При поражении мозжечка также могут наблюдаться **атония** – резкое снижение тонуса мышц, неправильное его распределение, **астения** – резкая утомляемость (из-за нарушение трофики мышц), **вегетативные расстройства**.

1.7. Методика проведения «мозжечковых проб» у человека

Используются для выявления атаксии¹.

• Проба на статическую атаксию:

1) **поза Ромберга**: испытуемого просят встать, поставив стопы вместе, опустить руки вдоль тела, а потом – вытянуть их вперед. Усложненная поза Ромберга – то же, но стопы поставить одну впереди другой пяткой к носку по одной линии. При поражении мозжечка наблюдается неустойчивость в позе Ромберга, больной шатается или даже падает.

• Пробы на динамическую атаксию.

2) **походка**: испытуемому предлагают пройти вперед и назад по одной линии и в стороны – боком (фланговая походка). При поражении мозжечка больной идет, покачиваясь, широко расставляя ноги («пьяная походка»).

3) **пальце-носовая проба**: испытуемого просят отвести выпрямленную руку далеко в сторону, после чего, не торопясь, коснуться указательным пальцем кончика своего носа.

4) **пальце-пальцевая проба**: испытуемому предлагают попасть указательным пальцем в неподвижно поставленный палец врача.

При поражении мозжечка при выполнении пальце-носовой и пальце-пальцевой проб наблюдаются промахивание («мимопопадание») и тремор кисти и пальца при движении, усиливающийся по мере приближения к цели.

5) **проба на адиадохокinez**: испытуемого просят быстро производить пронацию и супинацию кистей рук с разведенными пальцами (как при вывертывании электрической лампочки) или быстро сжимать и разжимать кисти рук. При поражениях мозжечка движения замедлены, неловки, размашисты.

6) **проба на асинергию**: испытуемый сгибает руку в локтевом суставе и удерживать ее согнутой около своей груди. Исследователь, упираясь одной рукой в грудь испытуемого, пытается другой рукой разогнуть его руку, а затем неожиданно отпускает ее. При поражениях мозжечка рука больного ударяет в его грудь, из-за нарушения быстрого включения в действие мышц-антагонистов.

¹ Пробы 1 – 4 проводятся в двух вариантах – с открытыми и с закрытыми глазами.