

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Реферат на тему:
«Регуляция мышечного тонуса»

Выполнил:
Ординатор 1ого
года обучения
Абдуллаев М.Б.

Красноярск
2022

Регуляция мышечного тонуса

В обеспечении функции движения важную роль играют так называемые тонические рефлексy. Мышца и вне восприятия импульса активного движения находится в состоянии напряжения, которое обозначается тонусом. При растяжении мышцы возникает ее сопротивление в результате наступающего напряжения. Это явление получило название *миотатического рефлекса*.

Рецепторным элементом миотатического рефлекса является инкапсулированное мышечное веретено. Каждая мышца содержит большое количество этих рецепторов. Мышечное веретено состоит из интрафузальных мышечных волокон (в сравнении с обычными экстрафузальными мышечными волокнами они значительно тоньше) и ядерной сумки, оплетенной спиралевидной сетью тонких нервных волокон, представляющих собой первичные чувствительные окончания. На некоторых интрафузальных волокнах имеются еще и вторичные, гроздевидные чувствительные окончания. При растяжении интрафузальных волокон первичные чувствительные окончания усиливают исходящую из них импульсацию, которая через быстро проводящие афферентные волокна типа Ia проводятся к альфа-большим мотонейронам спинного мозга. Оттуда через также быстропроводящие альфа-1-афферентные волокна импульс идет к экстрафузальным белым мышечным волокнам, которые обеспечивают быстрое (фазическое) сокращение мышцы. От вторичных чувствительных окончаний, реагирующих на тонус мышцы, афферентная импульсация проводится по тонким волокнам II типа через систему вставочных нейронов к альфа-малым мотонейронам, которые иннервируют тонические экстрафузальные мышечные волокна (красные мышечные волокна), обеспечивающие поддержание тонуса и позы.

Около 1/3 клеток передних рогов составляют γ -мотонейроны. Аксоны α - и γ -мотонейронов идут на периферию в передних корешках и периферических

нервах. Аксон α -мотонейрона заканчивается концевыми пластинками на мышечных волокнах. Аксон γ -мотонейрона подходит к мышечным веретенам. В обоих концах веретена заложены тонкие мышечные волокна, на них заканчиваются аксоны γ -мотонейронов. В средней части веретена помещается спиралевидный рецептор – клетки спинального ганглия. Импульс γ -мотонейронов вызывает сокращение мышечных элементов веретена. Это приводит к растяжению расположенных здесь рецепторных волокон – окончаний дендритов клеток спинальных ганглиев. Возбуждение переносится на α -мотонейроны, и возникает тоническое напряжение мышцы.

Усилие, создаваемое напрягающейся мышцей, вызывает возбуждение этих рецепторов. Данные рецепторы обладают высоким порогом и возбуждаются лишь при возникновении значительных мышечных усилий. Возникающие при этом потенциалы действия проводятся в головной мозг и вызывают торможение α -мотонейронов. Торможение мотонейронов передних рогов сопровождается расслаблением синергичных мышц, что предохраняет их от чрезмерного перенапряжения, и одновременным сокращением мышц-антагонистов.

Существуют центральные (надсегментарные) связи с γ -мотонейронами спинного мозга. Эти связи начинаются в ретикулярной формации мозгового ствола, в мозжечке, ганглиях экстрапирамидной системы. Часть дендритов нервных клеток спинальных ганглиев заканчивается не в мышечном веретене, а в рецепторах сухожилий (сухожильные органы Гольджи). Они являются рецепторами для импульсов, тормозящих активность α -мотонейронов. Аксоны этих чувствительных нейронов заканчиваются у вставочных клеток, которые контактируют с α -мотонейронами.

Клетки, расположенные в передних рогах спинного мозга, и оказывающие тормозное действие на α -мотонейроны, описаны в 1946 г. Renschow и названы его именем. Перед выходом из спинного мозга аксон α -мотонейрона дает возвратную коллатераль к клеткам Реншоу. При

избыточном возбуждении α -мотонейрона клетка Реншоу оказывает на него тормозное влияние.

Сопряженные рефлексы соединяют различные, отдалённые отделы одной системы (висцеро-висцеральные), соединяют разные системы (сомато-висцеральные, висцеросоматические, дермато-висцеральные).

Гамма-нейроны передних рогов спинного мозга находятся под влиянием центральных (супрасегментарных) воздействий, передающихся по волокнам, которые идут от мотонейронов оральных отделов головного мозга в составе пирамидного, ретикулоспинального, вестибулоспинального трактов.

При этом если роль пирамидной системы заключается в преимущественной регуляции фазических (т.е. быстрых, целенаправленных) компонентов произвольных движений, то экстрапирамидная система обеспечивает плавность произвольных движений, их «настройку» в соответствии с решаемой задачей, т.е. преимущественно регулирует тоническую иннервацию мышечного аппарата.

Усиление тонуса мышц-сгибателей вызывают кортико-спинальная, кортико-рубро-спинальная и частично кортико-ретикуло-спинальная системы (последняя оказывает также неспецифическое диффузное влияние). Одновременно эти системы снижают тонус мышц-разгибателей. В противоположность им вестибуло-спинальная система повышает тонус мышц-разгибателей и тормозит тоническое напряжение мышц-сгибателей. Изменения тонуса могут происходить очень быстро, нередко опережая двигательные акты.

Таким образом, нейрогенные механизмы регуляции мышечного тонуса многообразны и сложны.

Патологии регуляции мышечного тонуса

При поражении пирамидного пути растормаживается гамма-петля, и любое раздражение путем растяжения мышцы приводит к постоянному

патологическому повышению мышечного тонуса. При этом поражение центрального мотонейрона приводит к снижению тормозных влияний на мотонейроны в целом, что повышает их возбудимость, а также на вставочные нейроны спинного мозга, что способствует увеличению числа импульсов, достигающих альфа-мотонейронов в ответ на растяжение мышцы.

При этом среди волокон, контролирующих активность системы «гамма-нейрон – мышечное веретено», в большей степени обычно страдают ингибирующие волокна, тогда как активирующие сохраняют свое влияние на мышечные веретена. Следствием этого является спастичность мышц, гиперрефлексия, появление патологических рефлексов, а также первоочередная утрата наиболее тонких произвольных движений.

С учетом современных достижений в области нейробиологии и нейрофизиологии спастичность можно рассматривать, как результат нарушения взаимодействия различных супраспинальных и спинальных нейротрансмиттерных систем, связанного с центральным повреждением и последующими адаптивными изменениями всех структур, участвующих в генерации и регуляции движений.

L-глутамат секретируется пресинаптическими терминалями первичных афферентных волокон, кортико-спинальных волокон и интернейронами и являются нейротрансмиттерами значительного количества возбуждающих спинальных синапсов.

Важную роль в регуляции сегментарных тормозных систем, в частности, клеток Рэншоу, играет ретикулярная формация продолговатого мозга, реализующая свои влияния с помощью медиатора ацетилхолина.

Эффекты ГАМК — основного тормозного медиатора мозга — реализуются на уровне пресинаптической мембраны афферентов (ГАМК-А-рецептор, чувствительный к бензодиазепинам) и постсинаптической

мембраны мотонейронов и интернейронов преимущественно спинного мозга (ГАМК-В-рецептор, чувствительный к баклофену).

Болевая импульсация активирует альфа- и гамма-мотонейроны передних рогов, что усиливает спастическое сокращение мышцы, иннервируемой данным сегментом спинного мозга. В то же время, мышечный спазм, возникающий при сенсомоторном рефлексе, усиливает стимуляцию ноцицепторов мышцы. Так, по механизму отрицательной обратной связи формируется замкнутый порочный круг: спазм – боль – спазм – боль.

Зарубежные ученые установили, что фармакологическая активация центральных холинергических систем значительно снижает возбудимость альфа-мотонейронов путем повышения активности клеток Реншоу.