А. А. ГАРИБЯН, Л. С. ГАМБАРЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЦЕНТРАЛЬНО-ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ*

Рефлекторное кольцо, регулирующее произвольные акты, состоит из многих афферентных и эфферентных звеньев, роль и удельное значение которых определяются формой, характером и стадией становления движений. Центральный интегративный аппарат приобретенных моторных актов складывается из совокупной деятельности различных структурных образований мозга, расположенных как по горизонтали, так и по вертикали ц. н. с.

Двигательные акты уже давно привлекают внимание исследователей и служат предметом клинического и экспериментального изучения.

Одним из основных принципов регуляции движений является кольцевая нервная связь, в которой афферентная информация [36] обеспечивает форму и характер эфферентного проявления центральной интеграции [1, 2, 9].

Основываясь на этом важном принципе регуляции движений, нами уже много лет проводятся экспериментальные работы по изучению роли и удельного значения различных структур афферентного и эфферентного звеньев рефлекторного кольца в механизмах произвольных движений.

Поскольку непосредственное участие в сенсорных коррекциях движений принимает проприоцептивная система или двигательный анализатор, в наших опытах изучались последствия оперативного выключения проводниковой части этой структуры в осуществлении произвольных моторных актов. Опыты показали [14, 18], что перерезка задних столбов спинного мозга под продолговатым мозгом, их удаление на протяжении нескольких сегментов в грудном или поясничном отделах не приводит к выпадению условных двигательных рефлексов, выработанных до операции. Билатеральное разрушение медиальных петель в стволе мозга также не вызывает существенных изменений в приобретенных движениях. У животных наблюдается лишь слабо выраженная атаксия, исчезающая в первые послеоперационные дни [16]. Удаление задних столбов у собак, у которых предварительно были ампутированы две конечности, также весьма мало сказывается на приобретенной форме локомоции.

* Доклад на симпозиуме «Мозг и движение», Ереван, 1973 г.

Результаты описанных опытов можно было объяснить тем, что задние столбы и медиальные петли не являются единственными путями, по которым мозг получает сенсорную информацию от мышечно-суставного аппарата, или, что другие анализаторы компенсируют дефицит сенсорной информации, необходимой для координации движений.

В специальных опытах мы могли показать, [10, 14], что как после перерезки задних столбов, так и билатерального разрушения медиальных петель в коре головного мозга продолжают регистрироваться потенциалы, вызванные раздражением мышечных и смешанных нервов конечностей животных. Эти наши данные указывали на то, что импульсы от мышечно-суставного аппарата достигают соматосенсорной коры даже тогда, когда прерваны основные проводящие пути двигательного анализатора. А это означало, что существуют и другие пути передачи в головной мозг проприоцептивной сигнализации. И действительно, Бродал и Каада [40] с помощью электрофизиологической техники показали, что экстеро- и проприоцептивные пути имеются и в пирамидных трактах. Еще раньше это было морфологически показано Бродалом и Вальбергом [41].

Дискуссионным в науке продолжает оставаться вопрос: достигает ли информация от мышечных рецепторов самой коры головного мозга, или она поступает лишь в мозжечок? Прямые доказательства существования церебральных проекций первичных окончаний мышечных веретен передних конечностей впервые были получены Амаяном и Берлин [32], а в последующем подтверждены Оскарсоном [47], Андерсоном и соавт. [33].

В опытах Альбе-Фесар и Либескинд [31] в отдельных клетках моторных зон коры обезьян обнаруживались тонические ответы как на пассивное растяжение мышц передних и задних конечностей, так и на сдавливание обнаженных мышц. Авторы рассматривают это как доказательство наличия проекций I и II группы афферентов в коре головного мозга.

Таким образом, есть все основания считать, что информация от рецепторов мышечно-суставного аппарата достигает коры и может поступать сюда даже в том случае, когда прерваны основные пути двигательного анализатора.

Естественно возникал вопрос, достаточна ли внелемнисковая проприоцептивная информация для сенсорных коррекций приобретенных движений, или в последнем принимают активное участие и другие анализаторы. Опыты Гарибян показали [19], что при комбинированных поражениях двигательного и других анализаторов (кожного, зрительного, вестибулярного) наблюдается усиление моторных нарушений. Однако степень и выраженность последних определяются формой и характером движений, изучаемых у животных.

Так, если у лягушки полностью удалить кожу с конечностей и туловища, она еще может свободно плавать в воде. Если же на этом фоне произвести деафферентацию задней конечности, то последняя внача-

ле еще будет участвовать в плавательных движениях, а затем утратит эту возможность. Более наглядно эта закономерность обнаруживается тогда, когда дополнительно деафферентируется туловище и передняя конечность той же стороны.

При обширных поражениях спинного мозга, когда оставляется интактным только один передний квадрат, у животных сохраняются и осуществляются ранее выработанные условные рефлексы в форме локального сгибания конечности. Энуклеация глаз у собак с повреждением задних столбов не сказывается на условных оборонительных реакциях, но затрудняет ходьбу на двух оставшихся после ампутации конечностях.

Если повреждается корковый отдел двигательного анализатора, то эффекты оказываются различными и зависят от характера и формы изучаемых моторных реакций. Экстирпация сенсомоторной коры приводит к резким нарушениям условных локальных двигательных рефлексов (сгибание конечности, нажим лапой на педаль) и не сказывается на выработанной реакции в форме пробежки животного от площадки ожидания к месту кормления. Указанная операция мало сказывалась и на двуногой ходьбе животных. Если же в последнем случае повреждался и вестибулярный аппарат, то животные утрачивали возможность передвигаться на двух точках опоры.

Не останавливаясь более подробно на описанных экспериментах, отметим, что как наши данные, так и результаты опытов других исследователей и в особенности Батуева [3] и его сотр. свидетельствуют о том, что двигательные реакции формируются по *полианализаторному* принципу. Роль и удельное значение каждого из анализаторов определяются как характером двигательных реакций, так и стадией их становления. Поясним это следующим примером. При обучении игре на музыкальном инструменте, наряду с кожным, двигательным и слуховым анализаторами, существенное значение приобретает зрительный. Школьник не только смотрит в ноты, но и осуществляет визуальный контроль всех своих движений. Но по мере обучения игре роль зрительного анализатора резко почижается. Заученные музыкальные произведения исполняются и без контроля со стороны зрения.

Приведенный пример достаточно ясно показывает дифференцированное значение сенсорных сигналов в полианализаторном механизме управления двигательными актами.

До сих пор мы говорили о роли сенсорного звена рефлекторного кольца в механизмах движений, не касаясь роли его эффекторной части. Дальнейшие эксперименты посвящены этой стороне проблемы.

Учитывая, что основным связующим звеном между головным мозгом и спинальным моторным механизмом являются пирамидные тракты, проведены опыты по изучению их роли в осуществлении приобретенных двигательных реакций. Результаты опытов показали [11, 13, 20], что и у собак, и у кошек билатеральная перерезка пирамидных трактов

на уровне продолговатого мозга приводит к временному понижению тонуса и астении скелетных мышц. Ни в одном случае не наблюдался «синдром пирамидного паралича». Двигательные условные рефлексы, выработанные до операции, осуществлялись и после нее. На выполнении обученных движений сказывалась лишь астеничность мышц. Животные слабо нажимали на педаль для получения пищи, длительно не могли удерживать конечность в согнутом состоянии, чтобы избежать удары электрического тока. Однако на 5—6 день эти явления исчезали, и животные с дооперационной ловкостью осуществляли приобретенные формы движений. Более того, животные (собаки и кошки) после билатеральной пирамидотомии могли свободно передвигаться на двух конечностях, оставшихся после предварительной ампутации одной передней и другой задней лапы.

Как наши экспериментальные данные, так и результаты опытов Гурской [21] согласуются с клиническими наблюдениями Уайта [49], и в особенности Бюси [42], Бюси и Кеплингера [43], показавшими, что перерезка кортико-спинальных путей в ножке мозга у больных, страдающих гемипарезом, тремором и др., не продуцирует спастического паралича с гиперактивностью сухожильных рефлексов. Напротив, у больных, подвергшихся педункулотомии, наблюдалась почти нормальная мышечная активность. Они могли тонко контролировать и координировать свои движения.

Наряду с этим, тонкие электрофизиологические исследования Лойда [46], Костюка с соавтр. [6—8], а также данные Максимовой и Свердлова [26] показывают, что пирамидные тракты оказывают довольно сложное воздействие на спинальные моторные центры (усиление моносинаптических ответов флексорных мотонейронов и подавление активности мотонейронов экстензоров; пресинаптическое торможение рефлекторной деятельности спинного мозга, вызванной афферентным залпом). Все это указывает на то, что через пирамидную систему осуществляется тонкая кортикальная регуляция активности спинальных мотонейронов. Выпадение ее функции может привести к определенному дефициту этого регулирования по короткому «спрямленному» пути. Но самым неожиданным образом этот дефицит оказывается незначительным. Следовательно, можно заключить, что пирамидные тракты не являются единственными, через которые кора головного мозга осуществляет контроль произвольных движений. Вероятно, важную роль в этом процессе играет экстрапирамидная система, через которую кора больших полушарий головного мозга управляет и контролирует спинальные моторные механизмы, в частности, гамма-афференты, участвующие в регуляции функции мышечных веретен [45].

Эксперименты, проведенные нами [15, 17, 44], а также данные лаборатории Черкеса [27, 30] показывают, что паллидум, являющийся одним из древнейших образований экстрапирамидной системы, принимает активное участие в программировании и осуществлении произвольных движений.

В наших опытах показано, что неполное билатеральное разрушение паллидума приводит к временному нарушению приобретенных двигательных актов. Кошки, обученные на сигнал нажимать лапой на педаль для получения пищи, утрачивают эту возможность. Однако после дополнительной тренировки (25—40 сочетаний сигнала с подкреплением) условные двигательные реакции восстанавливаются, но осуществляются значительно медленнее, чем до операции. Так, если до операции весь комплекс заученных движений животное осуществляло в течение 2—2,5 сек, то после нее—в течение 5,0—6,0 сек, т. е. в 2—3, а иногда больше раз медленнее.

Можно допустить, что замедление двигательных реакций после паллиэктомии обусловлено выпадением его функции, как активатора коры головного мозга.

Электрофизиологические данные, полученные нами, в определенной степени подтверждают это допущение. Показано [17], что электрическое раздражение паллидума ведет к усилению коркового потенциала, вызванного раздражением периферического нерва. Функциональное же выключение паллидума введением в него 25% раствора хлористого калия, резко угнетает вызванные в коре потенциалы [24]. Эти данные позволяли заключить, что паллидум действительно является одним из аппаратов, участвующих в регуляции активности нейронов коры головного мозга. Понижение тонуса коры и нарушение регуляции гамма-петли приводит к замедлению и резкому обеднению движений. Это, в свою очередь, влечет за собой понижение притока импульсов от проприоцепторов в высшие отделы по афферентному звену рефлекторного кольца и вторично способствует общему торможению и падению тонуса центральной нервной системы.

Тот факт, что условные двигательные рефлексы исчезают после паллиэктомии и для их восстановления требуется дополнительная тренировка, можно объяснить понижением активности нейронов коры. Однако ряд других фактов, полученных нами, не поддается объяснению в рамках описанного механизма. При тотальном билатеральном разрушении паллидума стационарно выпадают условные искусственные рефлексы, тогда как натуральные сохраняются. Более того, при частичном билатеральном разрушении паллидума наблюдается стойкое нарушение реакции выбора левой или правой кормушки, хотя сама реакция нажима лапой на педаль остается.

Ведь и процесс формирования условных натуральных рефлексов, и процесс выработки условных искусственных рефлексов, а равным образом и процесс образования двигательного поведения выбора стороны подкрепления связаны с замыкательной функцией мозга, с образованием временной связи. Но если это так, то мы должны допустить, что, помимо тонизирующего кору действия, паллидум имеет и другую, более важную функцию.

Еще в 1959 году Гамбарян [9] пришел к заключению, что в процессе формирования условнорефлекторного акта замыкание временной связи

происходит не только по системе «кора-кора», как было принято в школе Павлова [28], но и по системе «кора-подкорка-кора». Тогда же было высказано предположение, что повреждение интракортикальных связей должно привести к нарушению тонких квалифицированных движений, а разрыв путей в системе подкорковых структур—к глубоким нарушениям, а возможно, и к полному распаду центральной интеграции.

Из данных, изложенных выше, можно прийти к выводу, что паллидум является одной из структур, участвующих в замыкании временной связи по системе «кора-подкорка-кора». В весьма оригинальных электрофизиологических экспериментах Беленков с сотр. [4] показали, что и хвостатое ядро принимает участие в замыкании временной связи по системе «кора-подкорка-кора».

При изучении поведения животных в условиях, когда на один сигнал кошки должны были идти к левой кормушке и нажать на педаль, а на другой—к правой, паллидэктомия приводила к стойкому нарушению реакции правильного выбора стороны подкрепления. Животные путали стороны. Это позволяло думать, что у оперированных кошек нарушался процесс компарации наличного сигнала со следами, хранящимися в аппарате памяти. Только путем сличения наличной и следовой информации животное могло произвести правильный выбор стороны подкрепления. У оперированного же животного эта функция резко нарушалась.

Результаты проведенных опытов дают основание думать, что паллидум является одной из тех структур, которые в процессе филогенетического развития не утратили высших интегративных функций, и вместе с корой, а также другими структурами продолжает участвовать в селекции, компарации и интеграции сенсорной информации в стадии афферентного синтеза и формировании адаптивного двигательного поведения животных в условиях неопределенности [15].

Билатеральное разрушение скорлупы приводило к некоторому удлинению латенции и времени условной двигательной реакции [23], а деструкция красного ядра кошек, как и в опытах Иоффе [22], существенным образом не влияла на выполнение ранее выработанных условных двигательных реакций [25].

Обобщая результаты проведенных нами экспериментов, а также данные других авторов, можно сделать заключение, что анатомо-функциональная структура приобретенного двигательного акта складывается из динамического взаимодействия различных морфологических образований, роль и удельное значение которых определяются формой, стадией и моторной дифференцируемостью движений.

А это позволяет сделать другой вывод, что в головном мозге нет специальных «центров» для движения, а есть последовательный ряд узловых пунктов и проводников, динамически увязывающихся между собой в единый морфо-физиологический ансамбль центральной интеграции.

В головном мозге имеется лишь анатомически очерченная локализация анализаторов. Двигательные же реакции являются результатом

сложного взаимодействия этих анализаторов, и чем больше разнородных систем повреждено в полианализаторном механизме формирования движений, тем глубже нарушения и сложнее путь его восстановления.

В целом, приведенные данные свидетельствуют о том, что классический нервный круг Ч. Белла, регулирующий движения, состоит не из одного, а большего числа сенсорных и моторных каналов, по которым циркулирует информация между мозгом и исполнительным аппаратом, обеспечивая координированные моторные акты.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 6.XI 1973 г.

Ա. Ա. ՂԱՐԻԲՅԱՆ, Լ. Ս. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ

ԿԱՄԱՅԻՆ ՇԱՐԺՈՒՄՆԵՐԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռեֆլեկտոր օղակը, որը կարգավորում է կամային շարժողական ակտերը, կազմված է բազմաթիվ աֆերենտ և էֆերենտ մասերից, որոնց դերը և տեսակարար նշանակությունը որոշվում է շարժումների իրականացման ձևով և բնույթով տարբեր ստադիաներում:

Չեռք բերովի շարժողական ակտերի կենտրոնական ինտեգրատիվ ալգորատը կազմավորվում է ուղեղի տարբեր ստրուկտուրաների հավաքական գործունեությունից: Վերոհիշյալ ստրուկտուրաները տեղավորված են կենտրոնական ներվային սիստեմում ինչպես հորիզոնական, այնպես էլ վերտիկալ ուղղությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Философские вопросы кибернетики, 262—305, М., 1961.
2. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
3. Батуев А. С. Функции двигательного анализатора. Изд. Ленинградского университета, 1970.
4. Беленков Н. Ю. Условный рефлекс и подкорковые образования. М., 1965.
5. Бернштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М., 1966.
6. Василенко Д. А., Задорожный А. Г., Костюк П. Г. Бюлл. exper. биол. и медицины, 44, 20—25, 1967.
7. Василенко Д. А., Костюк П. Г. Журн. высш. нервн. деят., 15, 695—705, 1965.
8. Василенко Д. А., Костюк П. Г. Нервные механизмы двигательной деятельности. 105—115, М., 1966.
9. Гамбарян Л. С. О функциональной и анатомической структуре условного двигательного рефлекса. Ереван, 1959.
10. Гамбарян Л. С. Вопросы физиологии двигательного анализатора. М., 1962.
11. Гамбарян Л. С. Журн. высш. нервн. деят., 19, 48—54, 1969.

12. Гамбарян Л. С. Успехи физиологических наук, 4, 74—102, 1973.
13. Гамбарян Л. С. Сб.: Мозг и движение, 7—74, Ереван, 1973.
14. Гамбарян Л. С., Гарибян А. А. Acta Biol. Exper (Warsaw) 26, 25—37, 1966.
15. Гамбарян Л. С., Гарибян А. А. Биологический журнал Армении, 25, 6—7, 146—152, 1972.
16. Гамбарян Л. С., Гарибян А. А., Ганадян В. О. ДАН СССР, 172, 1451—1453, 1967.
17. Гарибян А. А., Саркисян Ж. С., Казарян Г. М. Сб.: Мозг и движение, 99—108, Ереван, 1973.
18. Гарибян А. А. Материалы 10-ой научной конференции педагогических вузов республик Закавказья, 245—246, Ереван, 1967.
19. Гарибян А. А. Сб.: Мозг и движение, 189—195, Ереван, 1973.
20. Гарибян А. А. Биологический журнал Армении, 21, 50—55, 1968.
21. Гурска Т. Нервные механизмы двигательной деятельности, 129—137, М., 1966.
22. Ноффе М. Е. Журн. высш. нервн. деят., 28, 6, 928—931, 1968.
23. Казарян А. Г. Сб.: Мозг и движение, 158—164, Ереван, 1973.
24. Казарян Л. Г., Саркисян Ж. С., Гарибян А. А., Казарян А. Г. Сб.: Мозг и движение, 116—121, Ереван, 1973.
25. Мадатова И. Р. Сб.: Мозг и движение, 196—201, Ереван, 1973.
26. Максимова Е. В., Свердлов С. М. Нервные механизмы двигательной деятельности, 115—129, М., 1966.
27. Олешко Н. Н. Журн. высш. нервн. деят., 14, 848—856, 1964.
28. Павлов И. П. Полное собр. соч., Изд. 2-е, 5 изд-во АН СССР, 1952.
29. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. Медицинский вестник, 47, 1863.
30. Черкес В. А., Луханина Е. П. Нейрофизиология, 4, 141—149, 1972.
31. Albe-Fessard D., Liebeskind J. Exp. Brain Res., 1, 127—146, 1966.
32. Amassian V. E., Berlin L. J. Physiol., 143, 61, 1958.
33. Andersson S. A., Londgren S., Wolsk D. J. Physiol., 183, 576—591, 1966.
34. Barker D. Symposium on Muscle Receptors. Ed. by D. Barker, 227—240, Hong-Kong University Press, 1962.
35. Barker D. Muscular Afferents and Motor Control. Nobel Symposium I. Ed. by R. Granit, 51—57, Stockholm, 1966.
36. Bell Ch. Philos. Trans. Pt. 2, 163—173, London, 1826.
37. Bernard C. Лекции по физиологии и патологии нервной системы, т. I, С.—Петербург, 1866.
38. Boyd I. A. Muscular Afferents and Motor Control. Nobel Symposium I. Ed. by R. Granit, 115—119, Stockholm, 1966.
39. Boyd I. A. Symposium on Muscle Receptors. Ed. by D. Barker, 185—190, Hong-Kong University Press, 1962.
40. Brodal A., Kaada B. R. J. Neurophysiol., 16, 567—586, 1953.
41. Brodal A., Walberg F. Arch. Neurol., 68, 6, 755—775, Chicago, 1952.
42. Bucci P. C. Brain, 80, 376—392, 1957.
43. Bucci P. C., Keplinger J. A. Arch. Neurol., 5, 132, 1961.
44. Gambartan L. S., Garibian A. A., Sarkisian J. S., Ganadian V. O. Exp. Brain Res., 12, 92—104, 1971.
45. Granit R. The Basis of Motor Control. Academic Press, London and New York, 1970.
46. Lloyd D. P. S. J. Neurophysiol., 4, 525—546, 1941.
47. Oscarsson O. Muscular Afferents and Motor Control. Nobel Symposium I. Ed., by R. Granit, 307—316, Stockholm, 1966.
48. Sherrington C. S. The Integrative Action of the Nervous System. London, 1906.
49. White J. C. Цитируется по P. C. Bucci, 1957.