

1. Нормальная физиология как предмет, её задачи и значение для медицины. Связь физиологии с другими науками.

Роль физиологии в деятельности человека.

Физиология – это наука, изучающая процессы жизнедеятельности организма, составляющих его физиологических систем, отдельных органов, тканей, клеток и субклеточных структур, механизмы регуляции этих процессов, а так же действие факторов внешней среды на динамику жизненных процессов.

Предметом физиологии человека является здоровый человеческий организм.

Основные задачи:

1. Исследование механизмов функционирования клеток, тканей, органов, систем органов, организма в целом.
2. Изучение механизмов регуляции функций органов и систем органов.
3. Выявление реакций организма и его систем на изменение внешней и внутренней среды, а так же исследование механизмов возникающих реакций.

Физиология – теоретическая основа медицины. Она является фундаментом для решения проблем, связанных с сохранением здоровья и работоспособности человека в разных условиях существования и в разные возрастные периоды.

Чтобы распознать болезнь, нужно знать нормальное состояние функций организма, а чтобы ее лечить, нужно иметь представление о механизмах изменчивости функций организма. Поэтому физиология, являясь основополагающей биологической наукой, тесно связана и с другими науками.

Так, без знания законов физики, невозможно объяснение биоэлектрических явлений в тканях, цвето- и звуковосприятие. Без применения данных химии нельзя описать процессы обмена веществ, пищеварения и дыхания. Поэтому на стыке этих наук с физиологией выделились биохимия, биофизика. Физиология тесно связана с морфологическими науками цитологией и гистологией, анатомией. Физиология связана с кибернетикой, которая изучает процессы управления внутри организма, механизмы обратной связи. Физиология раскрывает материальные основы некоторых высших функций человеческого мозга и тем самым тесно связана с психологией.

Математика, как способ обработки данных и моделирования процессов, широко применяется в физиологии. Физиология тесно связана с клиническими дисциплинами.

Основные разделы физиологии.

1. Общая физиология изучает основные закономерности жизнедеятельности организма и механизмы основных процессов.
2. Частная физиология – функции отдельных клеток, органов и физиологических систем. В ней выделяют физиологию мышечной ткани, физиологию сердца и другие.
3. Разделы, имеющие специфические предметы исследования и использующие особые подходы: эволюционная, сравнительная физиология.
4. В физиологии человека выделяют прикладные разделы: возрастная, клиническая физиология, физиология труда и спорта, авиационная и космическая физиология.
5. Некоторые разделы физиологии являются базой для психологии: физиология высшей нервной деятельности, физиология центральной нервной системы.

2. Методы физиологических исследований и история их развития (наблюдение, острый и хронический эксперименты, регистрация физиологических процессов).

Наблюдение как метод физиологического исследования. Сравнительно медленное развитие экспериментальной физиологии на протяжении двух столетий после работ В. Гарвея объясняется низким уровнем производства и развития естествознания, а также несовершенством исследования физиологических явлений путем их обычного наблюдения. Подобный методический прием был и остается причиной многочисленных ошибок, так как экспериментатор должен проводить опыт, видеть и запоминать множество сложных процессов и явлений, что представляет собой трудную задачу. Важной вехой в развитии экспериментальной физиологии было изобретение кимографа и введение метода графической регистрации артериального давления немецким ученым Карлом Людвигом в 1847 г. Исследования биоэлектрических явлений. Чрезвычайно важное направление развития физиологии было ознаменовано открытием «животного электричества». Л. Гальвани показал, что живые ткани являются источником электрических потенциалов, способных воз действовать на нервы и мышцы другого организма и вызывать сокращение мышц. Понять этот «язык» удалось значительно позже, после изобретения физических приборов, улавливающих биоэлектрические потенциалы. Одним из первых таких приборов был простой телефон. Замечательный русский физиолог Н. Е. Введенский при помощи телефона открыл ряд важнейших физиологических свойств нервов и мышц.

Метод острого эксперимента. Основным методическим приемом аналитической физиологии были эксперименты на изолированных органах. При этом чтобы получить доступ к какому-либо внутреннему органу или системе, физиолог должен был заниматься вивисекцией (живосечением). Подопытное животное привязывали к станку и производили сложную и болезненную операцию. Это был тяжелый труд, но иного способа проникнуть вглубь организма наука не знала. Фиксация животного, воздействие наркотических веществ, операция, кровопотеря — все это совершенно меняло и нарушало нормальную жизнедеятельность организма

Метод хронического эксперимента. И. П. Павлов сумел найти выход из этого тупика. Он нашел способ, позволяющий заглянуть вглубь организма, не нарушая его целостности. Это был метод хронического эксперимента, проводимого на основе «физиологической хирургии». На наркотизированном животном в условиях стерильности предварительно производили сложную операцию, позволяющую получить доступ к тому или иному внутреннему органу, продельвали «окошечко» в полый орган, вживляли фистульную трубку или выводили наружу и подшивали к коже проток железы. Сам опыт начинали много дней спустя, когда рана заживала, животное выздоравливало и по характеру течения физиологических процессов практически ничем не отличалось от нормального, здорового. Благодаря наложенной фистуле можно было длительно изучать течение тех или иных физиологических процессов в естественных условиях поведения.

Регистрация физиологических функций проводится различными методами: простые наблюдения и графическая регистрация.

В 1847 году Людвиг предложил кимограф и ртутный манометр для регистрации кровяного давления. Это позволило свести к минимуму опытные ошибки и облегчить анализ полученных данных. Изобретение струнного гальванометра позволило зарегистрировать ЭКГ.

В настоящее время в физиологии большое значение имеет регистрация биоэлектрической активности тканей и органов и микроэлектронный метод. Механическую активность органов регистрируют с помощью механо-электрических преобразователей. Структуру и функцию внутренних органов изучают с помощью ультразвуковых волн, ядерно-магнитного резонанса, компьютерной томографии.

Все данные, полученные с помощью этих методик, поступают на электрические пишущие устройства и регистрируются на бумаге, фото пленке, в памяти компьютера и в дальнейшем анализируются.

3. Методы физиологических исследований и история их развития (исследование биоэлектрических явлений, электрическая запись неэлектрических величин, электрическое раздражение органов и тканей).

Исследования биоэлектрических явлений. Л. Гальвани показал, что живые ткани являются источником электрических потенциалов, способных воздействовать на нервы и мышцы другого организма и вызывать сокращение мышц. С тех пор на протяжении почти целого столетия единственным индикатором потенциалов, генерируемых живыми тканями (биоэлектрических потенциалов), был нервно-мышечный препарат лягушки. Он помог открыть потенциалы, генерируемые сердцем при его деятельности (опыт Келликера и Мюллера), а также необходимость непрерывной генерации электрических потенциалов для постоянного сокращения мышц (опыт «вторичного тетануса» Маттеуччи). Стало ясно, что биоэлектрические потенциалы — это сигналы, при помощи которых в организме передаются «команды» в нервной системе и от нее мышцам и другим органам. Таким образом, живые ткани взаимодействуют, используя «электрический язык». Понять этот «язык» удалось значительно позже, после изобретения физических приборов, улавливающих биоэлектрические потенциалы. Одним из первых таких приборов был простой телефон. Н. Е. Введенский при помощи телефона открыл ряд важнейших физиологических свойств нервов и мышц. Используя телефон, удалось прослушать биоэлектрические потенциалы, т. е. исследовать их путем наблюдения. Эйнтховен изобрел струнный гальванометр — прибор, позволивший зарегистрировать на фотопленке электрические потенциалы, возникающие при деятельности сердца, — ЭКГ. Крупным шагом вперед было предложение английского физиолога Эдриана использовать для записи биоэлектрических явлений электронные усилители. В. Я. Данилевский и В. В. Правдич-Неминский впервые зарегистрировали биотоки головного мозга. Важным в развитии электрофизиологии было изобретение микроэлектродов, т. е. тончайших электродов, диаметр кончика которых равен долям микрона. Эти электроды при помощи микроманипуляторов, можно вводить непосредственно в клетку и регистрировать биоэлектрические потенциалы внутриклеточно. Микроэлектродная техника дала возможность расшифровать механизмы генерации биопотенциалов — процессов, протекающих в мембранах клетки. Мембраны являются важнейшими образованиями, так как через них осуществляются процессы взаимодействия клеток в организме и отдельных элементов клетки между собой.

Электрическая запись неэлектрических величин. Сегодня значительные успехи физиологии связаны с использованием радиоэлектронной техники. Применяются датчики — преобразователи различных неэлектрических явлений и величин (движение, давление, температура, концентрация различных веществ, ионов и т. д.) в электрические потенциалы, которые затем усиливаются электронными усилителями и регистрируются осциллографами. Преимуществом подобных приборов является то, что преобразователь — датчик можно укрепить не на исследуемом органе, а на поверхности тела. Испускаемые прибором волны проникают в организм, и после отражения исследуемого органа регистрируются датчиком. Преимуществом таких методов является возможность исследования организма в любой момент без предварительных операций. Такие исследования не наносят вред человеку.

Методы электрического раздражения органов и тканей. Существенной вехой в развитии физиологии было введение метода электрического раздражения органов и тканей. Живые органы и ткани способны реагировать на любые воздействия: тепловые, механические, химические и др. Электрическое раздражение по своей природе близко к «естественному языку», с помощью которого живые системы обмениваются информацией. Основоположителем этого метода был немецкий физиолог Дюбуа-Реймон, предложивший свой знаменитый «санный аппарат» (индукционная катушка) для дозированного электрического раздражения живых тканей.

В настоящее время для этого используют электронные стимуляторы, позволяющие получить электрические импульсы любой формы, частоты и силы. Электрическая стимуляция стала важным методом исследования функций органов и тканей. Указанный метод широко применяется и в клинике. Разработаны конструкции различных электронных стимуляторов, которые можно вживлять в организм. Электрическая стимуляция сердца стала надежным способом восстановления нормального ритма и функций этого жизненно важного органа и возвратила к труду сотни тысяч людей. Этот метод, перенесенный из физиологии в клинику, позволил излечить тысячи неврологических больных и получить большое количество важных данных о механизмах работы человеческого мозга (Н. П. Бехтерева).

4. Физиология целостного организма. Физиология и кибернетика, математика и вычислительная техника в физиологии. Методы изучения высшей нервной деятельности.

Целостный организм неразрывно связан с окружающей его внешней средой и поэтому, как писал еще И. М. Сеченов, в научное определение организма должна входить и среда, влияющая на него. Физиология целостного организма изучает не только внутренние механизмы саморегуляции физиологических процессов, но и механизмы, обеспечивающие непрерывное взаимодействие и неразрывное единство организма и окружающей среды.

Физиология и кибернетика. Кибернетика (от греч. *kybernetike* — искусство управления) — наука об управлении автоматизированными процессами. Процессы управления, как известно, осуществляются путем сигналов, несущих определенную информацию. В организме такими сигналами являются нервные импульсы, имеющие электрическую природу, а также различные химические вещества. Кибернетика изучает процессы восприятия, кодирования, переработки, хранения и воспроизведения информации. В организме для этих целей существуют специальные структуры и системы (рецепторы, нервные волокна, нервные клетки и т. д.). Союз кибернетики и физиологии возник всего лишь четыре десятилетия назад, но за это время математический и технический арсенал современной кибернетики обеспечил значительные успехи изучения и моделирования физиологических процессов.

Математика и компьютерная техника в физиологии. Одновременная (синхронная) регистрация физиологических процессов позволяет изучать взаимодействие различных явлений. Для этого не обходимы точные математические методы, использование которых также знаменовало новую важную ступень в развитии физиологии. Математизация исследований позволяет использовать в физиологии компьютерную технику, что не только увеличивает скорость обработки информации, но и дает возможность производить такую работу непосредственно в момент эксперимента, позволяет менять ход и задачи самого исследования в соответствии с получаемыми результатами.

Объективное изучение высшей нервной деятельности. На протяжении тысячелетий было принято считать, что поведение человека определяется влиянием некой нематериальной сущности («души»), познать которую физиолог не в силах. Физиологическая основа психики — высшая нервная деятельность человека и животных, стала одним из важных объектов физиологического исследования. И. М. Сеченов был первым из физиологов мира, который рискнул представить поведение на основе принципа рефлекса, т. е. на основе известных в физиологии механизмов нервной деятельности.

Сеченовская попытка обосновать механизмы мозговой деятельности была чисто теоретической. Необходим был следующий шаг — экспериментальные исследования физиологических механизмов, лежащих в основе психической деятельности и поведенческих реакций. И этот шаг был сделан И. П. Павловым.

К этому привела логика проводимых им экспериментальных физиологических исследований. Изучая процессы жизнедеятельности организма в условиях естественного поведения животного, И. П. Павлов обратил внимание на важную роль психических факторов, влияющих на все физиологические процессы. От наблюдательности И. П. Павлова не ускользнул тот факт, что слюна, желудочный сок и другие пищеварительные соки начинают выделяться у животного не только в момент еды, а задолго до еды, при виде еды, звуке шагов служителя, который обычно кормит животное.

Не пытаясь гадать о тех или иных внутренних психических состояниях животного, он начал изучать поведение животного объективно, сопоставляя те или иные воздействия на организм с ответными реакциями организма. Этот объективный метод позволил выявить законы, лежащие в основе поведенческих реакций организма.

Метод объективного изучения поведенческих реакций создал новую науку — физиологию высшей нервной деятельности с ее точным знанием процессов, происходящих в нервной системе при тех или иных воздействиях внешней среды. Эта наука много дала для понимания сущности механизмов психической деятельности человека.

5. Физиологические представления в древнем мире, в средние века, в 17-19 вв.

Физиология обязана своим возникновением потребностям медицины, а также стремлению человека познать себя, сущность и проявления жизни на различных уровнях ее организации. Отец медицины Гиппократ (460—377 гг. до н. э.) представлял организм человека как некое единство жидких сред и психического склада личности, подчеркивал связь человека со средой обитания и то, что движение является основной формой этой связи.

В средние века господствовали далекие от реалити представления, основанные на постулатах римского анатома Галена, и засилие церкви определило неопределимую преграду между телом и душой.

Эпоха Возрождения (XVI—XVII века) с ее возросшими потребностями общественного производства пробудила к жизни науку и культуру, а несомненные успехи физики и химии, обращение к ним врачей определили стремление объяснить деятельность организма человека на основе происходящих в нем химических (ятрохимия) и физических (ятрофизика) процессов.

Вместе с тем изобретение микроскопа и углубление знаний о микроскопическом строении тканей животных побуждает к исследованию функционального назначения открываемых структур. Успехи химии и изучения кругооборота веществ в природе направляют интересы человека к судьбе поступающих в его организм веществ, что становится предметом исследовательского интереса.

Особое место в науке о человеке сыграло открытие английским врачом В. Гарвеем (1578—1657) кровообращения. Официальной датой возникновения физиологии человека и животных как науки принят 1628 г. — год выхода в свет трактата В. Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных». Это произведение послужило стимулом к изучению деятельности организма в *экспериментах на животных как основного объективного источника знаний*.

В XVII веке выполняется ряд исследований по физиологии мышц, дыхания, обмена веществ. В Европе в XVIII веке возникает учение о «животном электричестве» (Л. Гальвани, 1737—1798), переросшее в один из ведущих разделов современной науки — *электрофизиологию*.

Получает дальнейшее развитие принцип рефлекторной деятельности (И. Прохаска, 1749—1820). Вносятся много ценного в понимание деятельности систем кровообращения (С. Хелс, 1667—1761), дыхания (Д. Пристли, 1733—1804), обмена веществ (А. Лавуазье, 1743—1794).

В этот период открывается Российская академия наук (1724), где Д. Бернулли выполнил первые в России экспериментальные исследования движения крови по кровеносным сосудам. В России солидные физиологические открытия сделаны М. В. Ломоносовым (1711—1765).

6. Развитие физиологии в 18-20 вв.

7. Роль учений И.М. Сеченова и И.П. Павлова в создании материалистических основ физиологии.

8. Особенности современного периода развития физиологии.

XIX век — период расцвета аналитической физиологии, когда были сделаны выдающиеся открытия практически по всем физиологическим системам. Это происходило одновременно с бурным ростом естествознания, обретением фундаментальных знаний о природе: открытие закона сохранения энергии, клеточного строения организмов, формирование основ учения об эволюции жизни на Земле. Особое значение в развитии физиологии сыграли новые методические подходы и изобретения выдающихся физиологов той поры, о чем сказано в предыдущем разделе. Все это определило в середине XIX века *выделение физиологии в самостоятельную науку*. В университетах России, Англии создаются физиологические лаборатории, интенсифицируются физиологические исследования в Европе.

Во второй половине XIX века — начале XX столетия физиология в России становится одной из передовых в мировой науке, в чем выдающуюся роль сыграли столичные школы И. М. Сеченова (1829—1905), И. П. Павлова (1849—1936), известные школы Казани, Киева, Одессы, Томска, Екатеринбурга. Российская наука при всей ее самобытности, методологической оригинальности поддерживала теснейшие творческие связи с ведущими физиологическими школами Западной Европы, а затем и Америки.

XX век — период интеграции и специализации наук, не обошел величайшими открытиями и физиологию. В 40—50-х годах утверждается мембранная *теория биоэлектрических потенциалов* (А.Л. Ходжкин, Э.Ф. Хаксли, Б. Катц). Роль этой теории в установлении ионных механизмов возбуждения нейронов в 1963 г. отмечается Нобелевской премией (Д. К. Экклс, Э. Ф. Хаксли, А. Л. Ходжкин). Делаются принципиальные открытия в области цитофизиологии и цитохимии.

Конец XIX и начало XX века — период определяющих успехов в области физиологии нервов и мышц как возбудимых тканей (Дюбуа-Реймон, Э. Ф. Пфлюгер, П. Г. Гейденгайн, Ю. Бернштейн, Г. Л. Гельмгольц). В России особенно заметные исследования в этом разделе науки выполняются Н. Е. Введенским (1852—1922).

XIX и XX века ознаменованы многими значительными успехами в изучении функций мозга.

Выдающаяся роль в исследовании функций мозга принадлежит И. М. Сеченову (1829—1905), который в 1862 г. открыл явление торможения в ЦНС, что во многом определило последующие успехи исследований координации рефлекторной деятельности. При этом ученый подчеркнул определяющую роль внешней среды в рефлекторной деятельности мозга.

На качественно новый уровень вывел теорию рефлекторной деятельности мозга И. П. Павлов (1849—1936), создав *учение о высшей нервной деятельности* (поведении) человека и животных, ее физиологии и патологии. И. П. Павлов основал школу отечественных физиологов, внесшую выдающийся вклад в мировую науку.

Л. А. Орбели (1882—1958) основал учение об адаптационно-трофических влияниях симпатической нервной системы на соматические и вегетативные функции организма, явился одним из основателей эволюционной физиологии. Л. С. Штерн (1878—1968) создал учение о гематоэнцефалическом и гистогематическом барьерах, обеспечивающих гомеостатические функции в организме человека и животных.

Велика заслуга А. А. Ухтомского (1875—1942) в изучении физиологии ЦНС. Его учение о доминанте — «основном принципе деятельности» мозга и поныне питает идеи организации целенаправленной деятельности человека и животных.

Выдающуюся роль в изучении *функций центральной нервной системы* сыграл Ч. С. Шеррингтон (1856—1952), разработавший и сформулировавший основные принципы координационной деятельности мозга.

Современная *физиология ретикулярной формации мозга* создана экспериментальными исследованиями Г. Мэгуна и Д. Морuzzi.

Следует подчеркнуть, что основой для проведения этих исследований послужили результаты научных работ И. М. Сеченова и В. М. Бехтерева.

Физиология висцеральных органов в истории науки занимает весьма заметное место со времени возникновения физиологии до наших дней. XIX и XX века ознаменованы крупными открытиями по механизмам регуляции *деятельности сердца и кровеносных сосудов*: К. Людвиг (1816—1895), И. Ф. Цион (1842—1912), К. Бер нар (1813—1878), Ф. В. Овсянников (1827—1906), В. Эйтховеи (1860—1927), Э. Г. Стерлинг (1866—1927) и др.

Физиологией пищеварения в разное время занимались выдающиеся физиологи Европы и Америки (К. Людвиг, К. Бернар, Р. Геденгайн, Э. Старлинг и др.), но «пересоздал физиологию пищеварения» (так сказано в дипломе Нобелевского лауреата 1904 г.) И. П. Павлов — первый среди физиологов мира и первый Российский ученый, удостоенный этого высокого звания. Внутриклеточному пищеварению были посвящены работы еще одного Нобелевского лауреата — И. И. Мечникова (1845—1916). В лаборатории И. П. Павлова работали Е. С. Лондон, И. П. Разенков, Г. В. Фольборг, Б. П. Бабкин и др., которые продолжили славные традиции первооткрывателей в области физиологии пищеварения. Выдающуюся роль в этой области науки сыграл А. М. Уголев (1926—1992), которому принадлежат честь открытия мембранного кишечного пищеварения и определение его места в пищеварительном конвейере, современные концепции эндокринной деятельности желудочно-кишечного тракта, эволюции секреторных процессов, теория адекватного питания и другие оригинальные теории и гипотезы в физиологии.

9. Уровни регуляции функций. Механизмы регуляций. Особенности гуморального и нервного механизмов регуляции.

Регуляция — один из важнейших процессов в живом организме. Регуляция — это совокупность действий, производимых над органами или системами, направленных на достижение определенной цели или положительного результата. Регуляция может проявляться в двух вариантах: торможение или активация (стимуляция) деятельности органа.

И. П. Павлов говорил, что живой организм представляет собой сложную обособленную систему, внутренние силы которой постоянно уравниваются с внешними силами окружающей среды. В основе уравнивания лежат процессы регуляции, управления физиологическими функциями.

Процессы регуляции охватывают все уровни организации системы: молекулярный, субклеточный, клеточный, органный, системный, организмный, надорганизменный (популяционный, экосистемный, биосферный).

Управление в живых организмах осуществляется управляющей системой. Она включает сенсорные рецепторы (на входе), рецепторы исполнительных структур (на выходе), каналы связи (жидкие среды организма и нервные проводники), а также ЦНС как управляющее устройство, частью которого является память.

Основные способы управления в живом организме включают инициацию, коррекцию и координацию физиологических процессов.

Инициация — это процесс управления, вызывающий переход функции органа от состояния относительного покоя к деятельному состоянию или наоборот. Например, при определенных условиях ЦНС инициирует работу пищеварительных желез, процессы мочеиспускания и др.

Коррекция — это управление деятельностью органа, который осуществляет физиологические функции в автоматическом режиме или инициирован управляющим сигналом. Например, коррекция работы сердца ЦНС через блуждающие и симпатические нервы.

Координация — это согласование работы нескольких органов или систем одновременно для получения полезного результата.

Например, для прямохождения необходима координация работы мышц и центров, которые обеспечивают перемещение конечностей, смещение центра тяжести тела, изменение тонуса скелетных мышц.

Механизмы регуляции условно можно разделить на гуморальные и нервные.

Гуморальные механизмы — это изменение физиологической активности органов и систем под влиянием веществ, поступающих с лимфой, кровью и другими жидкостями. Один из вариантов гуморальной регуляции — это изменение деятельности клеток под влиянием продуктов обмена веществ. Эти продукты могут изменять работу клетки и других органов. Например, под влиянием CO_2 , образующегося в тканях, изменяется активность центра дыхания. Недостатками этого механизма являются медленное распространение и диффузный характер воздействий.

Комбинированной формой, в которой используются одновременно взаимосвязанные гуморальные и нервные механизмы, является нейрогуморальный механизм. При этом передача воздействий осуществляется с помощью химических посредников — медиаторов, действующих на специфические рецепторы.

Взаимодействие гуморального и нервного механизмов создает интегративный вариант управления, способный обеспечить адекватное изменение функций при изменении внешней и внутренней среды.

Управление физиологическими функциями осуществляется посредством передачи информации. Она передается по афферентным (чувствительным) и эфферентным (исполнительным) каналам связи. По первым идет сообщение о наличии воздействий или отключении функций, по вторым — информация о том, какие функции и в каком направлении следует изменять.

Гуморальный механизм в качестве средств управления и передачи информации использует химические вещества, нервный механизм — потенциалы возбуждения (импульсы). Потенциалы кодируют необходимую информацию.

В нормальных условиях нервный и гуморальный механизмы едины и, образуя нейрогуморальный механизм, реализуются в разнообразных комбинациях. Физиологически активные вещества, поступая в кровь, несут информацию в ЦНС. Под влиянием этой информации формируется поток нервных импульсов к эффекторам. В других случаях поступление информации в ЦНС по нервным каналам приводит к выделению гормонов. Нейрогуморальный механизм регуляции создает многозвенные кольцевые связи, где различные формы гуморального механизма сменяются и дополняются нервными, а последние обеспечивают включение гуморальных.

10. Регуляция функций с позиций кибернетики. Отрицательные и положительные обратные связи, их значение в регуляции. Понятие о саморегуляции.

Саморегуляция — это вариант управления, при котором отклонение физиологической функции, или константы, от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, является причиной возвращения этой функции (константы) к исходному уровню. Различают жесткие константы (осмотическое давление крови, pH), незначительное отклонение которых вызывает существенные изменения обменных процессов. Пластичные могут варьировать в довольно больших пределах и в течение длительного времени без существенного нарушения функций (количество и соотношение форменных элементов крови, СОЭ и др.)

Процессы саморегуляции основаны на использовании прямых и обратных связей.

Прямая связь обеспечивает выработку регулирующих воздействий на основании информации об отклонении константы. Например, раздражение холодным воздухом терморецепторов кожи приводит к увеличению процессов теплопродукции.

Обратные связи заключаются в том, что выходной сигнал о состоянии объекта регуляции (константы или функции) передается на вход системы. Различают положительные и отрицательные обратные связи. Положительная обратная связь усиливает управляющее воздействие, отрицательная — ослабляет управляющее воздействие и способствует возвращению показателя к стационарному уровню. Отрицательные обратные связи повышают устойчивость биологической системы.

Конкретным аппаратом регуляции функций организма является *функциональная система*, которая, по определению П. К. Анохина, представляет собой систему, замкнутую за счет постоянной обратной связи, осуществляемой с периферических исполнительных органов определенным комплексом афферентных импульсов, которые через акцептор действия определяют выполнение ее функций (при дыхании афферентные импульсы идут от диафрагмы, трахеи, легких, межреберных мышц и их влияния, несмотря на их различное происхождение, интегрируются в ЦНС путем временных и тонких соотношений между ними).

Кроме указанных механизмов, поддерживающих гомеостаз, в организме существуют и регуляторные системы, работающие не по принципу согласования, а с учетом оценки величины поступающего сигнала, который нарушает состояние системы за счет отклонения его величины от заданной не на выходе, а на входе системы. Улавливая на входе сигнал, нарушающий состояние системы, специальная структура оценивает его величину.

Абсолютным условием синхронной работы саморегуляторных систем организма является наличие следующих факторов, придающих функциональной системе определенную направленность действия:

— пластичность функциональной саморегулирующей системы (податливость ее действию внешних и внутренних отклоняющих факторов): «жесткая» генетическая функциональная система (осмотическое давление крови); «пластичная» система (уровень кровяного давления);

-циклический (фазовый) процесс регуляторных приспособлений, направленных на восстановление исходного эффекта при его отклонении в конкретном аппарате структур и механизмов, составляющих функциональную систему;

-наличие информации о конечном приспособительном эффекте в центральных регулирующих аппаратах организма;

-формирование защитно-приспособительных реакций саморегулирующими системами в экстремальных условиях. Сила максимально возможного защитного приспособления организма должна быть большей, чем выраженность максимально возможного отклонения данного приспособительного конечного эффекта от константного уровня

11. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы (Р.Декарт, Г.Прохазка, И.М.Сеченов, И.П.Павлов).

Рефлекторная дуга и рефлекторное кольцо. Моно- и полисинаптические рефлексы.

Рефлекс (от лат. reflexus — отражённый) — стереотипная реакция живого организма на раздражитель, проходящая с участием нервной системы. Понятие о рефлексе возникло в XVI веке в учении Р. Декарта (1596-1650) о механической картине мира. Под рефлексом Р.

Декарт понимал движение «животных духов» от мозга к мышцам по типу отражения светового луча. Согласно его схеме внешние предметы действуют на периферические окончания расположенных внутри нервных «трубок» нервных «книтей», которые, натягиваясь, открывают клапаны отверстий, ведущих из мозга в нервы. По каналам этих нервов «животные духи» перемещаются в соответствующие мышцы, которые в результате раздуваются, и, таким образом, происходит движение.

Биологическая концепция рефлекса была сформирована чешским анатомом и физиологом Йиржи Прохазкой (1749-1820). Свои представления о рефлексе Й. Прохазка выразил следующим образом: внешние впечатления, возникающие в чувствительных нервах, быстро распространяются по всей их длине до самого начала. Там они отражаются по определенному закону, переходят на соответствующие им двигательные нервы и по ним очень быстро направляются к мышцам, которые затем производят точные и строго ограниченные движения. Впервые термин «рефлекс» был введен в научный язык Й. Прохазкой.

В дальнейшем, уже в XIX в., была создана рефлекторная теория нервной деятельности. Дуализм Р. Декарта в понимании рефлекторной природы деятельности нервной системы был преодолен И. М. Сеченовым, который в «Рефлексах головного мозга» (1863) впервые четко обосновал, что явления сознания подчиняются физиологическим законам и что в основе психических явлений лежат рефлекторные процессы.

В дальнейшем И. П. Павлов на примерах образования условных рефлексов показал, что поведение животных обусловлено рефлекторными механизмами. Механизмы поведения по И. П. Павлову основываются на трех принципах рефлекторной деятельности: принцип детерминизма (причинности) — всякое действие организма причинно обусловлено; принцип анализа и синтеза — любое воздействие вначале анализируется качественно, количественно, по биологической значимости, а затем в зависимости от результата анализа синтезируется соответствующее ответное поведение; принцип структурности — все физиологические процессы протекают в определенных нервных структурах.

Путь, по которому проходит нервный импульс от рецептора до эффектора (действующий орган), называется **рефлекторной дугой**. В рефлекторной дуге различают пять звеньев: 1) рецептор; 2) чувствительное волокно, проводящее возбуждение к центрам; 3) нервный центр, где происходит переключение возбуждения с чувствительных клеток на двигательные; 4) двигательное волокно, передающее нервный импульс на периферию; 5) действующий орган - мышца или железа. Для осуществления любого рефлекса необходима целостность всех звеньев рефлекторной дуги. Нарушение хотя бы одного из них ведет к исчезновению рефлекса.

Принимая во внимание значение для оптимальности регуляции информации о реакциях эффектора, обязательным звеном рефлекторного акта является обратная связь. Если включить это звено в структурную основу рефлекса, то правильнее ее следует называть не рефлекторной дугой, а *рефлекторным кольцом*.

Моносинаптическая рефлекторная дуга — нет вставочных нейронов (коленный рефлекс). Начинается не с рецепторов кожи и не с сухожилий. Возбуждаются мышечные веретена.

Возбуждение или торможение от одного нейрона к другому нейрону передается с помощью синапсов. Есть два типа рефлекторных дуг полисинаптические (включают несколько синаптических контактов в ЦНС) и моносинаптические. Любая рефлекторная дуга начинается с рецептора.

Пример **полисинаптической рефлекторной дуги**: Рецепторы полисинаптической рефлекторной дуги находятся в коже. Сигнал поступает по афферентному нейрону в спинной мозг, дальше включается цепочка из промежуточных нейронов. Если это двигательная рефлекторная дуга, значит мы должны выйти на мотонейрон. В результате сокращается скелетная мышца. Большая часть рефлекторных дуг полисинаптическая.

В моносинаптической рефлекторной дуге отсутствуют промежуточные нейроны, поэтому коленный рефлекс не может быть изменен сознательно, т. е. со стороны коры больших полушарий. Рецептор моносинаптической рефлекторной дуги (как и мотонейрон) находится в самой мышце.

12. Классификация рефлексов. Рефлекторный путь. Обратная афферентация и её значение. Понятие о приспособительном результате.

13. Принципы рефлекторной теории.

По ряду признаков рефлексы могут быть разделены на группы:

· По типу образования: условные и безусловные рефлексы

· По видам рецепторов: экстероцептивные (кожные, зрительные, слуховые, обонятельные), интероцептивные (с рецепторов внутренних органов) и проприоцептивные (с рецепторов мышц, сухожилий, суставов)

· По эффекторам: соматические, или двигательные (рефлексы скелетных мышц), например флексорные, экстензорные, локомоторные, статокINETические и др.; вегетативные внутренних органов — пищеварительные, сердечно-сосудистые, выделительные, секреторные и др.

· По биологической значимости: оборонительные, или защитные, пищеварительные, половые, ориентировочные.

· По степени сложности нейронной организации рефлекторных дуг различают моносинаптические, дуги которых состоят из афферентного и эфферентного нейронов (например, коленный), и полисинаптические, дуги которых содержат также 1 или несколько промежуточных нейронов и имеют 2 или несколько синаптических переключений (например, флексорный).

- По характеру влияний на деятельность эффектора: возбуждающие — вызывающими и усиливающими (облегчающими) его деятельность, тормозные — ослабляющими и подавляющими её (например, рефлекторное учащение сердечного ритма симпатическим нервом и урежение его или остановка сердца — блуждающим).
- По анатомическому расположению центральной части рефлекторных дуг различают спинальные рефлексы и рефлексы головного мозга.

Любое раздражение, воспринимаемое рецептором, кодируется в нервный импульс и в таком виде по чувствительным волокнам направляется в ЦНС. Здесь эта информация перерабатывается, отбирается и передается на двигательные нервные клетки, которые посылают нервные импульсы к рабочим органам - мышцам, железам и вызывают тот или иной приспособительный акт - движение или секрецию. Во время ответной реакции возбуждаются рецепторы рабочего органа и от них в ЦНС поступают импульсы - информация о достигнутом результате. Живой организм, как любая саморегулирующаяся система, работает по принципу обратной связи.

Афферентные импульсы, осуществляющие обратную связь, либо усиливают и уточняют реакцию, если она не достигла цели, либо прекращают ее. Таким образом, рефлекс осуществляется не рефлекторной дугой, а рефлекторным кольцом; рефлекс заканчивается по достижении результата.

Обратная афферентация (обратная связь) — информация от исполнительного органа в центральную нервную систему, где происходит анализ того, что должно быть и что произошло в ответ на действие раздражителя.

На основании этого анализа от центра посылаются корректирующие импульсы к органу-исполнителю и к рецепторам. Эти сигналы могут увеличить или уменьшить их функциональную активность. Обратная связь в рефлексе обеспечивает автоматическое саморегулирование и образует самостоятельную функциональную систему, называемую рефлекторным кольцом, а также гарантирует автоматическую оценку и совершенное управление любым рефлекторным актом. Такие функциональные системы, обеспечивающие регулирование поведенческих реакции, называются нервными центрами.

Приспособительный результат (ПР) — опред. соотнош. орг-ма и внеш. среды, кот. прекр. действ-е, направ. на его достижение, и делает возможным реализацию следующего поведенческого акта. Достичь рез-та — значит изм. соотнош. между орг-м и средой в полезном для орг-ма направлении. Достиж. ПР в функц. сис-ме осущ. с помощью специфических механизмов, из которых наиболее важными являются: - афферентный синтез всей поступающей в нервную систему информации; - принятие решения с одновременным формированием аппарата прогнозирования результата в виде афферентной модели акцептора результатов действия; - собственно действие; - сличение на основе обратной связи афферентной модели акцептора результатов действия и параметров выполненного действия; - коррекция поведения в случае рассогласования реальных и идеальных (смоделированных нервной системой) параметров действия

14. Гуморальная регуляция, классификация и характеристика физиологически активных веществ. Взаимоотношение нервных и гуморальных механизмов регуляции.

Гуморальная физиологическая регуляция для передачи информации использует жидкие среды организма (кровь, лимфу, цереброспинальную жидкость и т.д.) Сигналы передаются посредством химических веществ: гормонов, медиаторов, биологически активных веществ (БАВ), электролитов и т.д.

Особенности гуморальной регуляции:

1. не имеет точного адресата — с током биологических жидкостей вещества могут доставляться к любым клеткам организма;
2. скорость доставки информации небольшая — определяется скоростью тока биологических жидкостей — 0,5-5 м/с;
3. продолжительность действия.
4. Факторами гуморальной регуляции являются:
 5. ·1. Неорганические метаболиты и ионы. (Са. Na. H)
 6. ·2. Гормоны желез внутренней секреции. Это инсулин, тироксин и др..
 7. ·3. Местные или тканевые гормоны. (гистамин, серотонин, гормоны ЖКТ).
 8. ·4. Биологически активные вещества, обеспечивающие креаторные связи между клетками ткани. Это белковые макромолекулы, выделяемые ими. Они регулируют дифференцировку, рост и развитие всех клеток составляющих ткань и обеспечивают функциональное объединение клеток в ткань.

Взаимоотношение нервных и гуморальных механизмов в регуляции физиологических функций. Рассмотренные выше нервные и гуморальные принципы регуляции функционально и структурно объединены в единую **нейро – гуморальную регуляцию**. Начальным звеном такого регуляторного механизма, как правило, является афферентный сигнал на входе, а эффекторные каналы информационной связи являются либо нервными, либо гуморальными. Рефлекторные реакции организма являются начальными в сложном целостном реагировании, но только в совокупности с аппаратом эндокринной системы обеспечивается системность регуляции жизнедеятельности организма с целью оптимального ее приспособления к условиям среды. Одним из механизмов такой организации регуляции жизнедеятельности является **общий адаптационный синдром или стресс**. Он представляет собой совокупность неспецифических и специфических реакций систем нейро-гуморальной регуляции, метаболизма и физиологических функций. Системный уровень нейро-гуморальной регуляции жизнедеятельности проявляется при стрессе в виде повышения устойчивости организма в целом к действию факторов окружающей внешней среды, в том числе и вредных для организма.

15. Основные аспекты гуморальных влияний.

Первая древнейшая форма взаимодействия между клетками многоклеточных организмов — это химическое взаимодействие посредством продуктов обмена веществ, поступающих в жидкости организма. Такими продуктами обмена веществ, или метаболитами, служат продукты распада белков, углекислота и др. Это гуморальная передача влияний, гуморальный механизм корреляции или связи между органами.

Гуморальная связь характеризуется следующими особенностями. Во-первых, отсутствием точного адреса, по которому направляется химическое вещество, поступающее в кровь или другие жидкости тела. Химическое вещество может, следовательно, действовать на все органы и ткани. Его действие не локализовано, не ограничено определенным местом. Во-вторых, химическое вещество распространяется относительно медленно. И, наконец, в-третьих, оно действует в ничтожных количествах и обычно быстро разрушается или выводится из организма. Гуморальные связи являются общими и для мира животных и мира растений.

16. Учение П.К.Анохина о функциональных системах и саморегуляции функций. Узловые механизмы функциональной системы.

17. Принципы саморегуляции постоянства внутренней среды организма. Понятие о гомеостазе и гомеокинезе.

Система — целое, составленное из частей, их соединение. Функциональная система — совокупность взаимосвязанных органов и элементов управления физиологическими реакциями, обеспечивающих единую функцию с положительным конечным результатом. **основополагающие системные принципы:** а) целостность — несводимость свойств системы к сумме ее частей, б) структурность — возможность описания системы через ее структуру, в) иерархичность — соподчиненность составляющих элементов системы, г) взаимосвязь системы и среды.

Понятие функциональной системы в современную физиологию ввел П. К. Анохин. Под функциональной системой он понимал такое объединение различных органов, структурных образований организма, благодаря которому достигается полезный приспособительный результат.

В рамках функциональной системы выявляется вероятностный характер поведения организма. Выбор ответной реакции в ответ на действие внешнего раздражителя осуществляется в условиях неопределенности. Однако для биологической системы неопределенность выбора ограничивается реакциями, направленными на получение полезного приспособительного результата.

Свойство добиваться положительного адаптивного результата возникло на самых ранних ступенях эволюции. Однако свое завершение оно получило только у высших животных. Появление устойчивых систем с чертами саморегуляции стало возможно потому, что возник первый полезный результат этой саморегуляции в виде устойчивости, способности к противодействию факторам внешней среды.

Активное отражение действительности, представляющее новый этап развития системного управления, проявилось в так называемом опережающем его характере.

Опережение, по это активное, без ожидания толчка извне, отражение. Способность опережать внешние воздействия — результат непрерывного накопления информации, отражения внешнего мира. Мозг высших животных и человека является идеальным инструментом отражения действительности. Это отражение носит активный характер. Животное

Поведенческие реакции в конечном итоге являются лишь средством достижения полезного приспособительного результата. Взаимодействие различных структур в складывающейся функциональной системе обуславливает ее дальнейшее развитие на основе частных механизмов интеграции (нервных, гуморальных, эндокринных). В свою очередь, сложившаяся функциональная система детерминирует деятельность отдельных органов, поднимая их работу на новую качественную ступень. Внутреннее единство их функций является необходимым условием формирования функциональной системы управления жизнедеятельностью целостного организма.

18. Физиологические особенности клеток, тканей, органов. Понятие о морфофункциональной единице.

Основным свойством любой ткани является раздражимость, т. е. способность ткани изменять свои физиологические свойства и проявлять функциональные отправления в ответ на действие раздражителей. К общим физиологическим свойствам тканей относятся:

1) возбудимость – способность живой ткани отвечать на действие достаточно сильного, быстрого и длительно действующего раздражителя изменением физиологических свойств и возникновением процесса возбуждения. Мерой возбудимости является порог раздражения. Порог раздражения – это та минимальная сила раздражителя, которая впервые вызывает видимые ответные реакции. Так как порог раздражения характеризует и возбудимость, он может быть назван и порогом возбудимости. Раздражение меньшей интенсивности, не вызывающее ответные реакции, называют подпороговым; 2) проводимость – способность ткани передавать возникшее возбуждение за счет электрического сигнала от места раздражения по длине возбудимой ткани; 3) рефрактерность – временное снижение возбудимости одновременно с возникшим в ткани возбуждением. Рефрактерность бывает абсолютной (нет ответа ни на какой раздражитель) и относительной (возбудимость восстанавливается, и ткань отвечает на подпороговый или сверхпороговый раздражитель); 4) лабильность – способность возбудимой ткани реагировать на раздражение с определенной скоростью. Лабильность характеризуется максимальным числом волн возбуждения, возникающих в ткани в единицу времени (1 с) в точном соответствии с ритмом наносимых раздражений без явления трансформации.

19. Биологические реакции. Раздражимость и раздражение, возбудимость и возбуждение. Принципиальные отличия между раздражением и возбуждением. Классификация раздражителей.

20. Гомеостатическая и барьерная функции кожи, печени, селезенки и иммунной системы.

Раздражимость – это способность клеток, тканей, организма в целом переходить под воздействием факторов внешней или внутренней среды из состояния физиологического покоя в состояние активности. Состояние активности проявляется изменением физиологических параметров клетки, ткани, организма, например, изменением метаболизма.

Возбудимость – это способность живой ткани отвечать на раздражение активной специфической реакцией – возбуждением, т. е. генерацией нервного импульса, сокращением, секрецией. Т. о., возбудимость характеризует специализированные ткани – нервную, мышечные, железистые, которые называются возбудимыми.

Возбуждение – это комплекс процессов реагирования возбудимой ткани на действие раздражителя, проявляющийся изменением мембранного потенциала, метаболизма и т. д.

Возбудимые ткани обладают проводимостью. Это способность ткани проводить возбуждение. Наибольшей проводимостью обладают нервы и скелетные мышцы.

Раздражитель – это фактор внешней или внутренней среды действующий на живую ткань.

Процесс воздействия раздражителя на клетку, ткань, организм называется **раздражением**.

Все **раздражители делятся на следующие группы:**

1. По природе: а) физические (электричество, свет, звук, механические воздействия и т. д.); б) химические (кислоты, щелочи, гормоны и т. д.); в) физико-химические (осмотическое давление, парциальное давление газов и т. д.); г) биологические (пища для животного, особь другого пола); д) социальные (слово для человека).
2. По месту воздействия: а) внешние (экзогенные); б) внутренние (эндогенные).
3. По силе: а) подпороговые (не вызывающие ответной реакции); б) пороговые (раздражители минимальной, силы, при которой возникает возбуждение); в) сверхпороговые (силой выше пороговой).
4. По физиологическому характеру: а) адекватные (физиологичные для данной клетки или рецептора, которые, приспособились к нему в процессе эволюции, например, свет для фоторецепторов глаза); б) неадекватные.

Если реакция на раздражитель является рефлекторной, то выделяют также: а) безусловно-рефлекторные раздражители; б) условно-рефлекторные.

21. Биотоки. опыты Гальвани и Дюбуа-Реймона. Потенциал покоя и его природа. Мембранно-ионная теория Ю. Бернштейна. Условия и причины поляризации мембраны.

Наблюдение биоэлектрических явлений. В конце XVIII в. (1786 г.) профессор анатомии Болонского университета Луиджи Гальвани провел ряд опытов, положивших начало целенаправленным исследованиям биоэлектрических явлений. В первом опыте, подвесив препарат обнаженных задних лапок лягушек с помощью медного крючка на железной решетке, Л. Гальвани обнаружил, что всякий раз при касании мышцами решетки они отчетливо сокращались. Л. Гальвани высказал предположение о том, что сокращение мышц является следствием воздействия на них электричества, источником которого выступают «животные ткани» — мышцы и нервы. Однако другой итальянский исследователь — физик и физиолог Вольта оспорил это заключение. По его мнению, причиной сокращения мышц был электрический ток, возникающий в области контакта двух разнородных металлов (медь и железо — гальваническая пара) с тканями лягушки. С целью проверки своей гипотезы Л. Гальвани поставил второй опыт, в котором нерв нервно-мышечного препарата набрасывался на мышцу стеклянным крючком так, чтобы он касался поврежденного и неповрежденного ее участков. В этом случае мышца также сокращалась. Второй опыт Л. Гальвани считается опытом, в котором были получены абсолютные доказательства существования «животного электричества».

Б. Регистрация биоэлектрических явлений впервые осуществлена с помощью гальванометра, одна из клемм которого присоединялась к поврежденному участку мышцы, другая — к неповрежденному [Маттеучи, 1838], при этом стрелка гальванометра отклонялась. Размыкание цепи гальванометра сопровождалось возвращением стрелки гальванометра в прежнее (нулевое) положение. Еще задолго до появления микроэлектродной техники (конец XIX в.) стало ясно, что «животное электричество» обусловлено процессами, происходящими на клеточной мембране (Герман, Дюбуа-Реймон, Бернштейн). В настоящее время достаточно хорошо изучены механизмы формирования мембранного потенциала покоя (ПП) и потенциала действия (ПД), т.е. процесса возбуждения клетки. **Потенциал покоя:** относительно стабильная разность электрических потенциалов между наружной и внутренней средой клетки. Его величина обычно варьируется в пределах $-30 \dots -90$ мВ. (Скелетная мышца: -90 мВ, нейрон -70 мВ, гладкая мышца $-50 \dots -60$ мВ, эндотелий -20 мВ). При регистрации ПП луч осциллографа во время прокола мембраны клетки микроэлектродом отклоняется и показывает отрицательный заряд внутри клетки. ПП составляет основу для возникновения ПД, влияет на транспорт веществ в клетку и из клетки. **Механизм формирования ПП:** причиной является неодинаковая концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки. В нервных и мышечных клетках концентрация K^+ внутри клетки примерно в 40 раз больше, чем вне клетки, концентрация натрия вне клетки в 12 раз больше нежели в клетке. Ионов Cl^- вне клетки в 20 раз больше, чем внутри. В клетке имеется небольшое количество ионов Mg^{2+} . Кальций в свободном состоянии находится в основном вне клетки. Он содержится в ЭПР, митохондриях. В клетке находятся так же крупномолекулярные анионы – главным образом, это отрицательно заряженные белковые молекулы (глутамат, аспартат), органические фосфаты. Различные ионы распределены неравномерно по обе стороны клеточной мембраны вследствие 1) ее неодинаковой проницаемости для различных ионов 2) результате работы ионных насосов 3) в результате наличия на клеточной мембране поверхностного заряда.

22. Структура клеточных мембран и электролитный состав цитоплазмы, их роль в генезе мембранного потенциала. Натриево-калиевый насос. Ионные каналы мембран.

Фосфолипиды образуют двойной прерывистый слой. В этот слой включены белки, полярные группы которых сохраняют контакт с водной фазой. Некоторые белки пронизывают мембрану насквозь, другие погружены в липидный бислой наполовину. Часть белков связана друг с другом; другие в большей или меньшей степени окружены липидами. Одни из них являются ионными каналами, другие содержат боковые цепи гликозаминогликанов.

Гликокаликс. Поверхность мембраны покрыта гликокаликсом — трехмерной сетью нитей гликозаминогликанов, соединенных между собой при помощи кальциевых мостиков. Гликокаликс обеспечивает механическую прочность мембраны, участвует в межклеточных взаимодействиях, рецепции, иммунологическом дифференцировании, разделяет молекулы веществ, контактирующих с клеткой, по величине и заряду. **Липиды.** Молекулы липидов, образующих бислой, амфотерны. Своими гидрофильными головками они обращены в сторону водных фаз (межклеточная жидкость и цитоплазма) и формируют внешнюю и внутреннюю поверхности мембраны. Важнейшей особенностью мембранных липидов является способность к перекисному окислению (ПОЛ) с образованием свободных радикалов.

Белки. Функциональное отличие мембраны одной клетки от мембраны другой определяется наличием в ней специфических мембранных белков. Белки, погруженные в фосфолипидный слой и пронизывающие его насквозь, называются внутренними мембранными белками, или белковыми каналами. Другие белки — периферические — прикреплены к поверхности клетки. С учетом выполняемых функций мембранные белки всех клеток делят на 5 классов: белки-насосы, белки-каналы, белки-рецепторы, ферменты и структурные белки. **Функции мембран.** Важнейшими функциями клеточных мембран являются барьерная, биотрансформирующая, транспортная, рецепторная, генерация электрических потенциалов и образование межклеточных контактов. Белки-каналы представляют собой пути избирательного переноса ионов и заряженных молекул. Механизм переноса связан с конформацией белка-канала, в результате которой он открывается или закрывается. Каналы в зависимости от скорости их активации и переноса ионов делят на быстрые (например, натриевые) и медленные (например, калиевые, кальциевые). Для каждого из переносимых через мембрану вида ионов существуют самостоятельные транспортные системы — ионные каналы (натриевые, калиевые, кальциевые, каналы для хлора), основные свойства и механизмы действия которых сходны. Ионные каналы имеют устье и селективный фильтр, а управляемые каналы — и воротный механизм. Заполнены жидкостью, их размеры $0,3-0,8$ нм. Если заряд канала противоположен заряду иона, то он притягивается. Ионы, проходя через канал должны избавиться от гидратной оболочки, иначе их размеры будут больше размеров канала. Через ионные каналы могут проходить и не заряженные частицы.

Na/K насос. Является электрогенным, т.к за один цикл из клетки выводится 3 иона Na, а возвращаются в клетку 2 иона K. на один цикл работы насоса расходуется одна молекула АТФ. Na/K насос представляет собой интегральный белок, пронизывающий всю толщу клеточной мембраны. Он состоит из 4 полипептидов, имеет центры связывания натрия и калия. В положении белка-переносчика, обращенного стороной связывания ионов натрия внутрь клетки, увеличивается сродство их к Na^+ . В результате чего к трем участкам переносчика присоединяются три иона Na^+ . В результате этого активируется АТФаза, обеспечивающая гидролиз АТФ и высвобождение энергии, которая расходуется на изменение конформации белка, при этом его сторона, связанная с тремя натриями, обращается наружу клеточной мембраны. Теперь белок теряет сродство к Na^+ , последний отщепляется от него, а белок-помпа (переносчик) приобретает сродство к K^+ . Это снова ведет к изменению конформации переносчика: сторона, связанная с K^+ , обращается внутрь клетки, в результате чего белок теряет сродство к ионам калия и отщепляется, а белок-переносчик снова приобретает сродство к Na^+ — это один цикл работы. **См24 вопрос**

23. Потенциал действия и история его открытия (Маттеучи, Мюллер, Келликер, Дюбуа-Реймон). Методы регистрации потенциала действия. Ионный механизм потенциала действия.

ПД- впервые открыл Маттеучи (1837г) в опыте вторичного сокращения. Нерв 2 препарата лягушки набрасывали на мышцу 1, а нерв первого раздражали током: сокращались обе мышцы. Сокращение второй мышцы происходило в результате раздражения этой мышцы током, возникающим при сокращении 1 мышцы. Все клетки организма имеют заряд — ПП, обеспечиваемый неодинаковой концентрацией анионов и катионов внутри и вне клетки. Различия концентрации является следствием работы ионных насосов и неодинаковой проницаемости клеточной мембраны для разных ионов. При действии раздражителя на клетку возбудимой ткани вначале повышается проницаемость мембраны для натрия и быстро возвращается в норму. Затем то же самое происходит с калием, вследствие чего Na быстро перемещается в клетку, а K^+ выходит из клетки согласно электрохимическому градиенту. Возникает процесс возбуждения — ПД. ПД- быстрое колебание величины мембранного потенциала, вследствие активации и инактивации ионных каналов и диффузии ионов в клетку и из клетки. Величина ПД колеблется в пределах $80-130$ мВ (у нервного 110 мВ, у мышечного до 130 мВ) Амплитуда ПД не зависит от силы раздражения. Она всегда максимальна для данной клетки в конкретных условиях (Закон все или ничего) **Фаза деполаризации:** уменьшение заряда клетки до нуля. Она развивается при действии деполаризирующего раздражителя на клетку (эл. ток). Открываются ворота натриевых каналов. Когда деполаризация достигает КУД — открывается большое число натриевых каналов и натрий лавинообразно входит в клетку. **Фаза инверсии:** — изменение заряда клетки на противоположный. Имеет 2 части: восходящую и нисходящую. Восходящая обеспечивается в основном входом натрия в клетку. Нисходящая — закрытие натриевых каналов и выход калия на мембрану. **Фаза реполяризации:** восстановление ПП. Калий продолжает выходить из клетки по

концентрационному градиенту. Теперь клетка снова имеет внутри отрицательный заряд, а снаружи положительный и электрический градиент препятствует выходу калия из клетки. Т.о. вся нисходящая часть ПД обусловлена выходом K^+ из клетки.

24. Ионная природа потенциала действия. Теория Бернштейна и А.Ходжкина. Ионные каналы. Величина потенциала действия в разных тканях.

Природу возникновения мембранного потенциала объясняет мембранно-ионная теория (предложил Ю.Бернштейн, модифицировали – А.Ходжкин, А.Хаксли, Б.Катц).

Теория основывается на:

1. Особенности строения биологической мембраны
2. Устойчивой трансмембранной ионной асимметрии (неодинаковой концентрацией ионов Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} , HCO_3^-)

Ионную асимметрию определяют следующие механизмы:

1. Избирательная проницаемость мембраны для различных ионов
2. Работа трансмембранных насосов
3. Наличие силы электростатического взаимодействия

В частности, во **внутриклеточной жидкости** содержится больше ионов K^+ (в 50 раз) и HCO_3^- ; во **внеклеточной жидкости** содержится больше ионов Na^+ (в 8-12 раз) и Cl^- (в 30 раз)

В состоянии **покоя** мембрана **высоко проницаема** для ионов K^+ и **мало проницаема** для ионов Na^+ , Cl^- и других ионов (особенно двух-, трех- и больших валентностей)

Катионы K^+ по концентрационному градиенту **пассивно** диффундируют через мембрану **из клетки и несут с собой положительный заряд.**

Анионы (глутамат, аспарат, сульфаты, органические фосфаты, белки и др.) **не могут** диффундировать через мембрану и задерживаются **внутри клетки**, где концентрируется **отрицательный заряд. Электростатические силы** удерживают **разноименные заряды**, сосредоточенные по разные стороны мембраны.

В результате **наружная** поверхность мембраны **заряжается "+"**, а **внутренняя – отрицательно.**

Поддержание необходимой **концентрации** ионов K^+ в клетке и ионов Na^+ во **внеклеточной жидкости** (что необходимо для поддержания величины потенциала покоя) осуществляется работой **натрий-калиевого насоса.**

Он осуществляет **возврат** ионов K^+ в клетку и **вывод** ионов Na^+ из клетки.

Это обеспечивается **переносчиком АТФ-азой с затратой энергии АТФ.**

Активный перенос ионов происходит **против концентрационного градиента.**

25. Изменение мембранного потенциала при действии подпороговых раздражителей. Локальные ответы. Уровень критической деполяризации и порог деполяризации. Изменение ионной проводимости при генерации потенциала действия.

26. Изменение мембранного потенциала при действии подпороговых раздражителей. Локальные ответы. Уровень критической деполяризации и порог деполяризации. Изменение ионной проводимости при генерации потенциала действия.

Когда на возбудимую ткань действует 50% пороговой силы мембранный потенциал нейтрализуется в результате действия катода – это **электротонический потенциал**. Если от 55% до 99% пороговой силы – к пассивной деполяризации добавляется активная (Na^+) – это **локальный ответ**. Он работает по закону силовых отношений, вызывает снижение МП, сопровождается повышением возбудимости, далеко не распространяется (затухает там, где возникает). Амплитуда локального ответа увеличивается по мере приближения силы раздражителя к порогу, а при его достижении локальный ответ перерастает в потенциал действия. Точка МП, когда мембрана начинает лавинообразно пропускать Na^+ в клетку и возникает ПД – **Критический уровень деполяризации**. Величина, на которую надо уменьшить МП, чтобы возник ПД – порог деполяризации.

27. Кривая Ферворна и её связь с динамикой мембранного потенциала при генерации потенциала действия. Лабильность. Максимальные и оптимальные ритмы. Усвоение ритма по А.А.Ухтомскому.

А. Возбудимость клеточно время ее возбуждения быстро и сильно изменяется. Различают несколько фаз изменения возбудимости, каждая из которых строго соответствует определенной фазе ПД и так же, как и фазы ПД, определяется состоянием проницаемости клеточной мембраны для ионов. **1. Кратковременное повышение возбудимости** в начале развития ПД, когда уже возникла некоторая деполяризация клеточной мембраны. Возбудимость повышена потому, что клетка частично деполяризована, мембранный потенциал приближается к критическому уровню и, когда деполяризация достигает примерно 50 % пороговой величины, начинают открываться потенциалчувствительные быстрые Na^+ -каналы. При этом достаточна небольшого увеличения силы раздражителя, чтобы деполяризация достигла Екр, при которой возникает ПД. **2. Абсолютная рефрактерная фаза** — это полная невозбудимость клетки (возбудимость равна нулю), она соответствует пику ПД и продолжается 1—2 мс; если ПД более продолжителен, то более продолжительна и абсолютная рефрактерная фаза. Клетка в этот период времени на раздражения любой силы не отвечает. Невозбудимость клетки в фазах деполяризации и восходящей части инверсии объясняется тем, что потенциалзависимые т-ворота Na^+ -каналов уже открыты и Na^+ быстро поступает в клетку по всем открытым каналам. Те ворота Na^+ -каналов, которые еще не успели открыться, открываются под влиянием деполяризации — уменьшения мембранного потенциала. Поэтому дополнительное раздражение клетки относительно движения Na^+ в клетку ничего изменить не может. Именно поэтому ПД либо совсем не возникает при раздражении, если оно мало, либо является максимальным, если действует раздражение достаточной силы (пороговой или сверхпороговой). В период нисходящей части фазы инверсии клетка невозбудима потому, что закрываются инактивационные h-ворота Na^+ -каналов, в результате чего клеточная мембрана непроницаема для Na^+ даже при сильном раздражении. Кроме того, в этот период открываются (уже в большом количестве) K^+ -каналы, K^+ быстро выходит из клетки, обеспечивая нисходящую часть фазы инверсии и реполяризацию. **3. Относительная рефрактерная фаза** — это период восстановления возбудимости клетки, когда сильное раздражение может вызвать новое возбуждение. Относительная рефрактерная фаза соответствует конечной части фазы реполяризации и следовой гиперполяризации клеточной мембраны, если она имеется. Пониженная возбудимость является следствием все еще повышенной проницаемости для K^+ и избыточного выхода его из клетки. Поэтому, чтобы вызвать возбуждение в этот период, необходимо приложить более сильное раздражение, так как выход K^+ из клетки препятствует ее деполяризации. **4. Фаза экзальтации** — это период повышенной возбудимости. Он соответствует следовой деполяризации. Очередной ПД можно вызывать более слабым раздражением, поскольку мембранный потенциал несколько ниже обычного и оказывается ближе к критическому уровню деполяризации, что объясняют повышенной проницаемостью клеточной мембраны для ионов Na^+ . Скорость протекания фазовых изменений возбудимости клетки определяет ее лабильность. **Б. Лабильность, или функциональная подвижность (Н.Е.Введенский)**, — это скорость протекания одного цикла возбуждения, т.е. ПД. Как видно из определения, лабильность ткани зависит от длительности ПД. Это означает, что лабильность, как и ПД, определяется скоростью перемещения ионов в клетку и из клетки, которая в свою очередь зависит от скорости изменения проницаемости клеточной мембраны. При этом особое значение имеет

длительность рефрактерной фазы: чем больше рефрактерная фаза, тем ниже лабильность ткани. **Мерой лабильности является максимальное число ПД**, которое ткань может воспроизвести в 1 с. В эксперименте лабильность исследуют с помощью регистрации максимального числа ПД, которое может воспроизвести клетка при увеличении частоты ритмического раздражения. Лабильность различных тканей существенно различается. Так, лабильность нерва равна 500—1000, мышцы — около 200, нервно-мышечного синапса — порядка 100 импульсов в секунду. Лабильность ткани понижается при длительном бездействии органа и при утомлении, а также в случае нарушения иннервации. Следует отметить, что при постепенном увеличении частоты ритмического раздражения лабильность ткани повышается, т.е. ткань отвечает более высокой частотой возбуждения по сравнению с исходной частотой. Это явление открыто А.А. Ухтомским и называется усвоением ритма раздражения

28. Законы раздражения Дюбуа-Реймона. Кривая сила-времени. Практическое значение хронаксиметрии.

Закон раздражения Дюбуа-Реймона (аккомодации): раздражающее действие постоянного тока зависит не только от абсолютной величины силы тока или его плотности, но и от скорости нарастания тока во времени. При действии медленно нарастающего раздражителя возбуждение не возникает, так как происходит приспособление возбудимой ткани к действию этого раздражителя, что получило название аккомодации. Аккомодация обусловлена тем, что при действии медленно нарастающего раздражителя в мембране возбудимой ткани происходит повышение критического уровня деполяризации. При снижении скорости нарастания силы раздражителя до некоторого минимального значения потенциал действия вообще не возникает. Причина заключается в том, что деполяризация мембраны является пусковым стимулом к началу двух процессов: быстрого, ведущего к повышению натриевой проницаемости, и тем самым обуславливающего возникновение потенциала действия, и медленного, приводящего к инактивации натриевой проницаемости и как следствие этого - окончанию потенциала действия **Закон силы-длительности:** раздражающее действие постоянного тока зависит не только от его величины, но и от времени, в течение которого он действует. Чем больше ток, тем меньше времени он должен действовать для возникновения возбуждения. Ток ниже некоторой минимальной величины не вызывает возбуждения, как бы длительно он не действовал, и чем короче импульсы тока, тем меньшую раздражающую способность они имеют. Причиной такой зависимости является мембранная емкость. Очень "короткие" токи просто не успевают разрядить эту емкость до критического уровня деполяризации. Минимальная величина тока, способная вызвать возбуждение при неограниченно длительном его действии, называется **реобазой (AB)**. В связи с тем, что определение этого времени затруднено, было введено понятие **хронаксия (AE)** - минимальное время, в течение которого ток, равный двум реобазам, должен действовать на ткань, чтобы вызвать ответную реакцию. **AD-полезное время, AC- удвоенная реобазы**

29. Закон "всё или ничего" и правило "силовых отношений". Кривая сила-времени.

30. Законы Пфлюгера о действии длительно влияющего постоянного тока. Электрон. Катодическая депрессия и анодическая экзальтация.

Закон силы: чем больше сила раздражителя, тем больше величина ответной реакции. В соответствии с этим законом функционируют сложные структуры, например, скелетная мышца. Амплитуда ее сокращений от минимальных (пороговых) величин постепенно увеличивается с увеличением силы раздражителя до субмаксимальных и максимальных значений. Это обусловлено тем, что скелетная мышца состоит из множества мышечных волокон, имеющих различную возбудимость. Поэтому на пороговые раздражители отвечают только те мышечные волокна, которые имеют самую высокую возбудимость, амплитуда мышечного сокращения при этом минимальна. С увеличением силы раздражителя в реакцию вовлекается все большее и большее количество мышечных волокон и амплитуда сокращения мышцы все время увеличивается. Когда в реакцию вовлечены все мышечные волокна, составляющие данную мышцу, дальнейшее увеличение силы раздражителя не приводит к увеличению амплитуды сокращения. **Закон "все или ничего":** подпороговые раздражители не вызывают ответной реакции ("ничего"), на пороговые раздражители возникает максимальная ответная реакция ("все"). По закону "все или ничего" сокращаются сердечная мышца и одиночное мышечное волокно. Закон "все или ничего" не абсолютен. Во-первых, на раздражители подпороговой силы не возникает видимой ответной реакции, но в ткани происходят изменения мембранного потенциала покоя в виде возникновения местного возбуждения (локального ответа). Во-вторых, сердечная мышца, растянутая кровью, при наполнении ею камер сердца, реагирует по закону "все или ничего", но амплитуда ее сокращения будет больше по сравнению с сокращением сердечной мышцы, не растянутой кровью. Ошибка в опытах Люкаса и Като заключается в том, что, сосредоточив свое внимание лишь на одной стороне сложного процесса возбуждения и пренебрегая эволюционным подходом к оценке явлений, они возвели в ранг общего биологического закона частные особенности реакции частного вида живых образований — мышечной ткани.

31. Законы Пфлюгера о действии одиночных толчков постоянного тока.

Закон полярного действия постоянного тока: при замыкании тока возбуждение возникает под катодом, а при размыкании - под анодом. Прохождение постоянного электрического тока через нервное или мышечное волокно вызывает изменение мембранного потенциала покоя. Так, в области приложения к возбудимой ткани катода положительный потенциал на наружной стороне мембраны уменьшается, возникает деполяризация, которая быстро достигает критического уровня и вызывает возбуждение. В области же приложения анода положительный потенциал на наружной стороне мембраны возрастает, происходит гиперполяризация мембраны и возбуждение не возникает. Но при этом под анодом критический уровень деполяризации смещается к уровню потенциала покоя. Поэтому при размыкании цепи тока гиперполяризация на мембране исчезает и потенциал покоя, возвращаясь к исходной величине, достигает смещенного критического уровня и возникает возбуждение.

При раздр. нерва или мышцы постоянным током возб-е возникает в момент замыкания постоянного тока только под катодом, а в момент размыкания - только под анодом. Эти факты объединяют под названием полярного закона раздражения Пфлюгера. Полярный закон доказывался следующими опытами: Умерщвляют участок нерва под одним из электродов, а второй электрод устанавливают на неповрежденном участке. Если с неповрежденным участком соприкасается катод, возбуждение возникает в момент замыкания тока: если же катод устанавли-ют на поврежденном участке, а анод - на неповрежденном, возбуждение возникает только при размыкании тока. Порог раздражения при размыкании, когда возбуждение возникает под анодом, значительно выше, чем при замыкании, когда возбуждение возникает под катодом.

Постоянный ток близок к нервному импульсу, его применяют в медицине: рефлексотерапия, электропунктура. Законы были описаны в 1859 г Пфлюгером. 1. закон полярного действия постоянного тока 2. закон физиологического электротонуса. (Выявляет зависимость: в области катода при пропускании эл тока повышенная возбудимость и проводимость, а в области анода – пониженная.) Дополнения к закону: 1. если действует сильный ток, то вместо увеличения по анодом и катодом возбудимость и проводимость понижается – катодическая депрессия. Обеспечивает пресинаптическое торможение. 2. Не только под катодом и анодом меняется проводимость и возбудимость, но и вокруг полюсов Выделяют: Перекатэлектрон – повышение проводимости и возбудимости Перанэлектрон – понижение проводимости и возбудимости. 3. Закон сокращения. Эффект сокращения зависит от силы тока и направления действии тока. По силе выделяют токи: -слабые пороговые средние -сильные По направлению: -восходящие –нисходящие.

32. Физиология скелетных мышц, их строение и функции. Стадии и механизм сокращения мышц. Роль регуляторных белков. Теплообразование при сокращении мышц.

Скелетные мышцы состоят из мышечных волокон, м. волокно - это многоядерная обр-е, кот имеет: 1. плазмемную мембрану имеет инвагинации в виде поперечной трубочек) 2. Саркоплазм ретикулум(СПР), кот. обр-ет продольный стимул трубочек 3. миофибриллы, кот об-ют сократ. аппарат мышц они распол-ны друг другу, при этом за счет разным, перекрывания обр-ют А-и И- диски, за счет и есть поперечно исчерченность всего волокна.

Каждый миофибрилла сост-т из миофиламентов, кот пред-ют собой тонкие нити белка актина и толстые теит белка мибрена. Морф. функион. единицей мышечных волокон явл. саркомер.

Физиологические свойства скелетных мышц: 1) возбудимость (ниже, чем в нервном волокне, что объясняется низкой величиной мембранного потенциала); 2) низкая проводимость, порядка 10–13 м/с; 3) рефрактерность (занимает по времени больший отрезок, чем у нервного волокна); 4) лабильность; 5) сократимость (способность укорачиваться или развивать напряжение).

Различают два вида сокращения: а) изотоническое сокращение (изменяется длина, тонус не меняется); б) изометрическое сокращение (изменяется тонус без изменения длины волокна). Различают одиночные и тетанические сокращения. Одиночные сокращения возникают при действии одиночного раздражения, а тетанические возникают в ответ на серию нервных импульсов; б) эластичность (способность развивать напряжение при растягивании).

Механизм эл-мех сопряжения(явл основной сокращения) сокращение и расслабление мышцы представляет собой серию процессов, развертывающихся в следующей последовательности: нервный импульс --> выделение ацетилхолина пресинаптической мембраной нервно-мышечного синапса --> взаимодействие ацетилхолина с постсинаптической мембраной синапса --> возникновение потенциала действия --> электромеханическое сопряжение (проведение возбуждения по Т-канальцам, высвобождение Ca^{++} и воздействие его на систему тропонин-тропомиозин-актин) --> образование поперечных мостиков и «скольжение» актиновых нитей вдоль миозиновых --> снижение концентрации ионов Ca^{++} вследствие работы кальциевого насоса --> пространственное изменение белков сократительной системы --> расслабление миофибрилл. Энергия АТФ тратит на 5 шаг расслаб-пассивно, но он энергозависим(Ca каналы закрыв-энергии) Ca -АТФаза в СПР Контрактуры: 1избыток Ca (движение) 2посмертн.окончание(нет АТФ д/расслаб-я)

У чел, как и у всех позвоночных, волокна скелетных мышц обладают тремя св-ми: 1) возбудимостью, т.е. способностью отвечать на раздражитель изменениями ионной проницаемости и мембранного потенциала: 2) "проводимостью" - способностью к проведению потенциала действия вдоль всего волокна: 3) сократимостью, т.е. способностью сокращаться или изменять напряжение при возбуждении.

В естественных условиях возб-е и сокр-е мышц вызываются нервн. импульсами, поступающими к мышечным волокнам из нервных центров. Непосредствен. раздр-е самой мышцы наз-ся прямым раздражением; раздражение двигат. нерва, ведущее к сокращению иннервированной этим нервом мышцы - непрямым раздраж. Ввиду того, что возбудимость мышечной ткани ниже, чем нервной, приложение электродов раздражающего тока непосредст. к мышце еще не обеспечивает прямого раздражения: ток, распространяясь по мышечной тк, действует в первую очередь на наход-ся в ней окончания двигат. нервов и возбуждает их, что ведет к сокращению мышц.

33. Функционирование скелетных мышц в естественных условиях. Двигательные единицы. Одиночные и тетанические сокращения. Причины их разной силы по Гельмгольцу и в свете современных представлений.

В зависимости от условий, в которых происходит мышечное сокращение, различают два его основных типа — изотоническое и изометрическое. Сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются, но напряжение остается постоянным, называется изотоническим. Изометрическим является такое сокращение, при котором мышца укоротиться не может, если оба ее конца закреплены неподвижно. В этом случае по мере развития сократительного процесса напряжение возрастает, а длина мышечных волокон остается неизменной. В натуральных двигательных актах сокращения мышц смешанные: даже поднимая постоянный груз, мышца не только укорачивается, но и изменяет свое напряжение вследствие реальной нагрузки. Двигательные единицы

Основным морфо-функциональным элементов нервно-мышечного аппарата скелетных мышц является двигательная единица (ДЕ). Она включает мотонейрон спинного мозга с иннервируемым его аксоном мышечными волокнами. Внутри мышцы этот аксон образует несколько концевых веточек. Каждая такая веточка образует контакт - нервно-мышечный синапс на отдельном мышечном волокне. Нервные импульсы, идущие от мотонейрона, вызывают сокращения определенной группы мышечных волокон. Двигательные единицы мелких мышц, осуществляющих гонкие движения (мышцы глаза, кисти), содержат небольшое количество мышечных волокон. В крупных, их сотни раз больше. Все ДЕ в зависимости от функциональных особенностей делятся на 3 группы: I. Медленные неустоляемые. Они образованы красными мышечными волокнами, в которых меньше миофибрилл. Скорость сокращения и сила этих волокон относительно небольшие, но они мало утомляемы. Поэтому их относят тоническим. Регуляция сокращений таких, волокон осуществляется небольшим количеством мотонейронов, аксоны которых имеют мало концевых веточек. Пример, камбаловидная мышца. II. Быстрые, легко утомляемые. Мышечные волокна содержат много миофибрилл и называются "белыми". Быстро сокращаются и развивают большую силу, но быстро утомляются. Поэтому их называют фазными, Мотонейроны этих ..'11^ самые крупные, имеют толстый аксон с многочисленными концевыми веточками. Они генерируют нервные импульсы большой частоты. Мышцы глаза. III. Быстрые, устойчивые к утомлению. Занимают промежуточное положение. Выделяют одиночные и тетанические сокращения.

A. Одиночное сокращение (напряжение) возникает при действии на мышцу одиночного электрического или нервного импульса. Волна возбуждения возникает в месте приложения электродов для прямого раздражения мышцы или в области нервно-мышечного соединения и отсюда распространяется вдоль всего мышечного волокна. В изотоническом режиме одиночное сокращение икроножной мышцы лягушки начинается через короткий скрытый (латентный) период — до 0,01 с, далее следуют фаза подъема (фаза укорочения) — 0,05 с и фаза спада (фаза расслабления) — 0,05—0,06 с. Обычно мышца укорачивается на 5—10 % от исходной длины. Как известно, продолжительность волны возбуждения (ПД) мышечных волокон варьирует, составляя величину порядка 1 — 10 мс (с учетом замедления фазы реполяризации в ее конце). Таким образом, длительность одиночного сокращения мышечного волокна, наступающего вслед за его возбуждением, во много раз превышает продолжительность ПД. Мышечное волокно реагирует на раздражение по правилу «все или ничего», т.е. отвечает на все надпороговые раздражения стандартным ПД и стандартным одиночным сокращением. Однако сокращение целой мышцы при ее прямом раздражении находится в большой зависимости от силы стимуляции. Это связано с различной возбудимостью мышечных волокон и разным расстоянием их от раздражающих электродов, что ведет к неодинаковому количеству активированных мышечных волокон. При пороговой силе стимула сокращение мышцы едва заметно, потому что в реакцию вовлекается лишь небольшое количество волокон. При увеличении силы раздражения число возбужденных волокон растет, пока все волокна не окажутся сокращенными, и тогда достигается максимальное сокращение мышцы. Дальнейшее усиление стимулов прироста амплитуды сокращения не вызывает. В естественных условиях мышечные волокна работают в режиме одиночных сокращений только при относительно низкой частоте импульсации мотонейронов, когда интервалы между последовательными ПД мотонейронов превышают длительность одиночного сокращения иннервируемых ими мышечных волокон. Еще до прихода следующего импульса от мотонейронов мышечные волокна успевают полностью расслабиться. Новое сокращение

возникает после полного расслабления мышечных волокон. Такой режим работы обуславливает незначительную утомляемость мышечных волокон. При этом ими развивается относительно небольшое напряжение.

Б. Тетаническое сокращение — это длительное слитное сокращение скелетных мышц. В его основе лежит явление суммации одиночных мышечных сокращений. При нанесении на мышечное волокно или целую мышцу двух быстро следующих друг за другом раздражений возникающее сокращение будет иметь большую амплитуду. Сократительные эффекты, вызванные первым и вторым раздражениями, как бы складываются, происходит суммация, или суперпозиция, сокращений, поскольку нити актина и миозина дополнительно скользят друг относительно друга. При этом в сокращении могут вовлекаться ранее не сокращавшиеся мышечные волокна, если первый стимул вызвал у них подпороговую деполяризацию, а второй увеличивает ее до критической величины. При получении суммации в одиночном волокне важно, чтобы второе раздражение наносилось после исчезновения ПД, т.е. после рефрактерного периода. Естественно, что суперпозиция сокращений наблюдается и при стимуляции моторного нерва, когда интервал между раздражениями короче всей длительности сократительного ответа, в результате чего и происходит слияние сокращений. При сравнительно низких частотах наступает зубчатый тетанус, при большой частоте — гладкий тетанус (рис. 6.4). Их амплитуда больше величины максимального одиночного сокращения. Напряжение, развиваемое мышечными волокнами при гладком тетанусе, обычно в 2—4 раза больше, чем при одиночном сокращении. Режим тетанического сокращения мышечных волокон в отличие от режима одиночных сокращений быстрее вызывает их утомление и поэтому не может поддерживаться длительное время. Из-за укорочения или полного отсутствия фазы расслабления мышечные волокна не успевают восстановить энергетические ресурсы, израсходованные в фазе укорочения. Сокращение мышечных волокон при тетаническом режиме с энергетической точки зрения происходит «в долг». Как выяснилось, амплитуда гладкого тетануса колеблется в широких пределах в зависимости от частоты стимуляции нерва. При некоторой оптимальной (достаточно высокой) частоте стимуляции амплитуда гладкого тетануса становится наибольшей. Такой гладкий тетанус получил название оптимального. При дальнейшем повышении частоты стимуляции нерва развивается блок проведения возбуждения в нервно-мышечных синапсах, приводящий к расслаблению мышцы в ходе стимуляции нерва — пессимум Введенского. Частота стимуляции нерва, при которой наблюдается пессимум, получила название пессимальной (см. рис. 6.4). В эксперименте легко обнаруживается, что уменьшенная в ходе пессимальной ритмической стимуляции нерва амплитуда мышечного сокращения моментально возрастает при возвращении частоты раздражения от пессимальной к оптимальной. В этом наблюдении — хорошее доказательство того, что пессимальное расслабление мышцы не является следствием утомления, истощения энергоёмких соединений, а является следствием особых соотношений, складывающихся на уровне пост- и пресинаптических структур нервно-мышечного синапса. Пессимум Введенского можно получить и при прямом, но более частом раздражении мышцы (около 200 имп/с).

34. Работа и сила мышц. Утомление мышц и его причины в естественных и лабораторных условиях. Активный отдых по И.М.Сеченову.

Различают следующие режимы мышечного сокращения: 1. Изотонические сокращения. Длина мышцы уменьшается, а тонус не изменяется. В двигательных функциях организма не участвуют. 2. изометрическое сокращения. Длина мышцы не изменяется, но тонус возрастает. Лежат в основе статической работы. Например, при поддержании позы тела. 3. Ауксотонические сокращения. Изменяются и длина и тонус мышцы. С помощью их происходит передвижение тела. другие двигательные акты.

Макс. сила мышц - это величина макс. напряжения, кот может развить мышца. Она зависит от строения мышцы, ее функц. сост., исходной длины, пола, возраста, степени тренирован. ч-ка. В завис-ти от строения, выделяют мышцы с параллельными волокнами, перистые. У этих типов мышц различная площадь поперечного физиологич. сечения. Наибольшая площадь поперечного физиол. сечения и сила, у перистых мышц. Наименьшая - мышца с паралл. распол-ем волокон.

При умеренном растяж. мышцы сила ее сокращения возраст., но при перерастяж. - уменьш. При умеренном нагревании она также увеличивается, а охлаждении снижается. Сила мышц снижается при утомлении наруш. метаболизма и т.д. Макс. сила различ. мышеч. групп опред-ся динамометрами.

Для сравнения силы различных мышц определяют их удельную или абсолютную силу. Она равна максим. делённой на кв. см. площади поперечного сечения мышцы. Удельная сила икроножной мышцы человека составляет и.2 кг см². трехглавой - 16,8 кг/см², жевательных - 10 кг/см².

2. работу мышц делят на динамическую и статическую. Динамическая выполняется при перемещении груза. При динамической работе изменяется длина мышцы и ее напряжение. Следовательно мышца работает в ауксотоническом режиме. При статической работе перемещения груза не происходит, т.е. мышца работает в изометрическом режиме. Динамическая работа равна произведению веса груза на высоту его подъема или величину укорочения мышцы ($A = P \cdot h$)

Работа измеряется в кГ*М, джоулях. Зависит величины работы от нагрузки подчиняется закону средних нагрузок. При увеличении нагрузки работа мышц первоначально растет. При средних нагрузках она становится максимальной. Если увеличение нагрузки продолжается, то работа снижается. Такое же влияние на величину работы оказывает ее ритм. Максимальная работа мышцы осуществляется при среднем ритме. Особое значение в расчете величины рабочей нагрузки имеет определение мощности мышцы. Это работа, выполняемая в единицу времени ($P = A \cdot T$). Вт

Утомление мышц Утомление - это временное снижение работоспособности мышцы в результате работы. Утомление изолированной мышцы можно вызвать ее ритмическим раздражением(сила сокр. уменьш). Чем выше частота, сила раздражения, величина нагрузки тем быстрее развивается утомление. При утомлении значительно изменяется кривая одиночного сокращения. Увеличивается продолжительность латентного периода, периода укорочения и особенно периода расслабления, но сниж. амплитуда. Чем сильнее утомление мышцы, тем больше продолжительность этих периодов. В некоторых случаях, полного расслабления не наступает, развивается контрактура (сост-е произвольного длител. сокр. мышцы.) Работа утомление мышц исследуются с помощью эргографии

Отдых с включением других мышечных групп Сеченов назвал активным. В настоящее время установлено, что двигательное утомление связано с торможением соответствующих нервных центров, в результате метаболических процессов в нейронах, ухудшением синтеза нейромедиаторов и угнетением синаптической передачи.

35. Гипертрофия и атрофия мышц. Гиподинамия, механизмы адаптации. Утомление организма и его предупреждение

Гипертрофия мышц - повыш. массы цитоплазмы мышеч. волокон и содержания в них миофибрилл, это приводит к увеличению каждого волокна в диаметре. (+ активный синтез нукл. к-т и белков и повыш. сод-я в-в, кот. поставляют энергию, кот. исп-ся при мышеч. сокращ. — креатинфосфата и аденозинтрифосфата, а также гликогена. (сила и скорость сокр. увелич.)

Атрофия мышц развивается, когда мышцы длительное время не выполняют нормальной нагрузки. диаметр мышечных волокон и содержание в них белков, АТФ, гликогена, и других сократительных для деятельности веществ уменьшаются. После возобновления работы, атрофия мышц постепенно исчезает.(другой вид - при повр. двигат. нерва)

Гипокинезия - комплекс двигательных расстройств (понижение двигательной активности и замедленность движений), развивающихся при поражениях ц.н.с. Ограничение подвижности, обусловленное образом жизни, особенностями профессиональной деятельности, постельным режимом в период заболевания, иммобилизацией (гипсовые повязки, скелетное вытяжение) и сопровождающееся

дефицитом мышечной нагрузки, носит название гиподинамии.

36. Гладкие мышцы, их функции, особенности сокращения и возбуждения. Раздражители гладких мышц.

Физиологические особенности гладких мышц. 1) возбудимость (ниже, чем в нервном волокне, что объясняется низкой величиной мембранного потенциала); 2) низкая проводимость, порядка 10–13 м/с; 3) рефрактерность (занимает по времени больший отрезок, чем у нервного волокна); 4) лабильность; 5) сократимость (способность укорачиваться или развивать напряжение).

Различают два вида сокращения: а) изотоническое сокращение (изменяется длина, тонус не меняется); б) изометрическое сокращение (изменяется тонус без изменения длины волокна). Различают одиночные и титанические сокращения. Одиночные сокращения возникают при действии одиночного раздражения, а титанические возникают в ответ на серию нервных импульсов; б) эластичность (способность развивать напряжение при растягивании).

Гладкие мышцы имеют те же физиологические свойства, что и скелетные мышцы, но имеют и свои особенности: 1) нестабильный мембранный потенциал, который поддерживает мышцы в состоянии постоянного частичного сокращения – тонуса; 2) самопроизвольную автоматическую активность; 3) сокращение в ответ на растяжение; 4) пластичность (уменьшение растяжения при увеличении растяжения); 5) высокую чувствительность к химическим веществам.

Гладкие мышцы имеются в стенках больш. органов пищевар., сосудов, выводных протоков желёз мочевыв. сис-мы. Они являются непроизв. и обеспечивают перистальтику орг-в пищевар. и мочевыв. сис-мы, поддерж. тонуса сосудов. В отличие от скелетных, гладкие мышцы поперечности клетками чаще веретенообр. формы и небольших размеров, не имеющими поперечной почёрченности.

Последнее связано с тем, что сократительный аппарат не обладает упорядоченным строением. Миофибриллы состоят из тонких нитей актина, кот идут в различных напр-ях и прикрепл. к разным участкам сарколеммы. Миозиновые протофибриллы расположены рядом с актиновыми. Элементы СПР не образуют сис-му трубочек. Отдельные мышечные клетки соед-ся между собой контактами с низким электр. сопр. - нексусами, что обеспеч. распр-е возб-я по всей гладкомыш. стр-ре. Возбудим. и проводим. гладких мышц ниже чем скелетных. МП = 40-60 мВ, т.к. мембрана ГМК имеет относительно высокую прониц-ть для ионов Na. При чем у многих гладких мышц МП не постоянен. Он периодически уменьш. и вновь возвр. к исходному уровню. Такие колебания называют медленными волнами (МВ). Когда вершина Мв достигает КУД, на ней нач-ют генерироваться ПД. МВ и ПД проводятся по гладким мышцам со скоростью всего от 5 до 50 см/сек. Такие гладкие мышцы называют спонтанно активными, т.е. они обладают автоматией. Н-р, за счет такой акт-ти происходит перистальтика кишечника. Водители ритма кишечной перистальтики расположены в начальных отделах соответствующих кишок.

Генерация ПД в ГМК обусловлена входом в них ионов Са. Механизмы электромеханического сопряжения также отличаются.

Сокращение развивается за счет Са, входящего в клетку во время ПД, Опосредует связь Са с укорочением миофибрилл важнейший клеточный белок - кальмодулин.

Кривая сокращения также отличается. Латентный период, период укорочения, а особенно расслабления значительно продолжительнее, чем у скелетных мышц. Сокращение длится несколько секунд. Гладким мышцам, в отличие от скелетных свойственно явление пластического тонуса. Это способность длительное время находится в состоянии сокращения без значительных энергозатрат и утомления. Благодаря этому свойству поддерживается форма внутренних органов и тонус сосудов. Кроме того, гладкомышечные клетки сами являются рецепторами растяжения. При их натяжении начинают генерироваться ПД, что приводит к сокращению ГМК. Это явление называется: миогенным механизмом регуляции сократительной активности

37. Нейронная теория. Строение нейрона и классификация. Проведение потенциала действия и локальных потенциалов.

Роль нейроглии.

ЦНС) - это комплекс различных образ спинного и головного мозга, кот обеспеч. восприятие, переработку, хранение и воспроизв. инф-ии, а также формир. р-ций орг-ма на измен. внешн. и внутр. среды.

Структурной и функциональной единицей нервной ткани является нервная клетка – нейрон.

Нейрон – специализированная клетка, которая способна принимать, кодировать, передавать и хранить инф-цию, уст. контакты с др. нейронами, орг-ть ответную р-цию орг-ма на раздр.

Сомы нейронов покрыта многослойной мембраной, обеспечивающей проведение ПД к начальному сегменту аксона -аксонному холмику. В соме расположено ядро, аппарат Гольджи, митохондрии, рибосомы. В рибосомах синтезируются: Тигроид, содержащий РНК и необходимый для синтеза белков. Особую роль играют микротрубочки и тонкие нити -нейрофиламенты. Они имеются в соме и отростках. Обеспеч. транспорт в-в от сомы по отросткам и обратно. Кроме того, за счет нейрофиламентов происходит движение отростков. На дендритах имеются выступы ч/з кот. в нейрон поступ. инф-я. По аксонам сигнал идет к другим нейронам или волнительным органам.

1. По форме тела а. Многоугольные б. Пирамидные в. Круглые г. Овальные

2. по количеству и характеру отростков: а. Униполярные - имеющие один отросток б Псевдоуниполярные - от тела отходит один отросток, который затем делится на 2 ветви. с. Биполярные - 2 отростка, один дендритоподобный, другой аксон. - г. Мультиполярные - имеют 1 аксон и много дендритов.

3. По медиатору, выделяемому нейроном в синапсе: а. Холинергические б. Адренергические в Серотонинергические г.

Пептидергические и т.д. 4.

По функциям: а. Афферентные или чувствительные. Служат для восприятия сигналов из внешней и внутренней среды и передачи в ЦНС. Вставочные или интернейроны, промежуточные. Обеспечивают переработку, хранение и передачу информация к Афферентным нейронам. Их в ЦНС большинство. ^Эфферентные или двигательные. Формируют управляющие сигналы, и передают их к периферическим нейронам и исполнительным органам.

По физиологической роли: а. Возбуждающие б. Тормозные

Функц-ей нейронов является их 1. способность к возбуждению. (Возбу-е может возникать как в рез-те синаптических влиян. на нейрон др. нервн. кл, так и за счет эндогенных ЦП процессов. Внеш. выраж. возб-я нейрона явл. колебание электрич. потенциала на его мембране. В невозбуд. нейроне регистрир. МП = 70 мВ. 2. синтез БАВ 3. воспроизведение информации 4. хранение и интеграция информации в пресинаптических окончаниях. 5. в аксоне: аксонный транспорт, генерация электрических импульсов, выделение медиатора.

Каждый нейрон синтезирует в своем теле и затем выделяет во всех своих синапсах один и тот же медиатор, поэтому нейроны и ацетилхолиновой передачей возбуждения называются холинергическими, с адрениновой – адренергическими.

Дофаминергические нейроны - в гипоталамусе. Норадренергические нейроны - средн. мозг, мост и продолг. мозг. В состав дорсального и медиального ядер продолг. мозга, моста и ср. мозга входят серотонические нейроны.

Интегративная деятельность нейрона: наличие многочисл специф хеморецептивных уч-ков на постсинап. мемб. нейронов. Электрич импульсы, приход. к синапсам нейрона ч/з медиаторы, трансформ. в хим. процессы на постсинап. мемб., кот. вовлек. в бх процессы ЦП и ядерные стр-ры кл. Внутрикл молекулярные преобразования приходящих к нейрону гетерогенных возбуждений обозначаются как интегративная деятельность нервной клетки. В основе химической теории интегративной деятельности нейрона лежит

утверждение о том, что метаболический процесс, развертывающийся в цитоплазме нейрона, закреплен генетически и является специфичным по отношению к отдельным постсинаптическим структурам.

Внутринейронная функциональная связь хеморецептивной части постсинап. мемб. с ЦП проц-ми обеспеч. целой группой биоактивных в-в, вып-щих ф-ции универс. регулят. кл. метаболизма(циклические пуриновые нуклеотиды, простагландины, гормональные в-ва, ионы Me) Такие медиаторы, как норадrenalин, адреналин, дофамин, серотонин, гистамин, специфически активируют мембраносвязанный фермент аденилатциклазу, кот. катализирует синтез цАМФ из АТФ. Медиатор ацетилхолин активирует гуанилатциклазу — фермент, катализирующий образование цГМФ из гуанозинтрифосфата. Повышение активности гуанилатциклазы обеспеч-ся окисью азота (NO) -> из аргинина катализ. синтазой окиси азота, кот. активируется Ca^{2+} , связанным с кальмодулином (регуляторный белок). Наличие кальция в нервной клетке имеет отношение к перераспред. Na^{+} и K^{+} в кл, синтезу и секреции медиаторов, синтезу белка и РНК, аксоплазматическому транспорту.

При синаптической активации постсинаптических мембран из них выделяются простагландины, которые изменяют энергетический метаболизм нейронов, участвуют в регуляции возбудимости клетки, секреции медиаторов и гормонов.

В молекулярных механизмах интегративной деят-ти нейронов большая роль принадлежит эндогенным нейропептидам и так называемым мозгоспецифическим белкам. К эндогенным нейропептидам относятся: тиролиберин, холецистокинин, ангиотензин II, пролактин, вазопрессин. Они могут выступать не только в роли нейромедиаторов, но и в роли нейромодуляторов, т.е. оказывать влияние на высвобождение медиаторов из пресинаптических окончаний и постсинаптическую р-цию.

38. Рефлекс. Рефлекторная дуга и кольцо.Mono- и полисинаптические рефлексы. Регуляция функций с позиций кибернетики. Отрицательные и положительные обратные связи.

Рефлексы - р-ции организма, вызываемые ЦНС при раздражении рецепторов агентами внутренней или внешней среды; проявляются в возникновении или изменении функциональной деятельности органов и организма в целом.

В рефлекторную дугу входят: 1) нервные окончания, воспринимающие раздражения, — рецепторы; 2) афферентные (центростремительные) нервные волокна — отростки рецепторных нейронов, осуществляющие передачу импульсов от чувствительных нервных окончаний в ЦНС; 3) нервный центр, т. е. нейроны, воспринимающие возбуждение и передающие его эффекторным нейронам через соответствующие синапсы; 4) эфферентные (центробежные) нервные волокна, проводящие возбуждение от ЦНС на периферию; 5) исполнительный орган, деятельность которого изменяется в результате рефлекса. Простейшая двухнейронная, или моносинаптическая, Р. д. образована рецепторным и эффекторным нейронами, между которыми расположен синапс. Многонейронная, или полисинаптическая, Р. д. включает нейроны: рецепторный, несколько вставочных и эффекторный с синапсами между ними. Р. д. не отражает полностью структуру рефлекса, поскольку доказано существование обратной афферентации, т. е. возбуждений, информирующих нервный центр о состоянии исполнительного органа.

Рефлекторное кольцо - совокупность структур нервной системы, участвующих в осуществлении рефлекса и передаче информации о характере и силе рефлекторного действия в центральной нервной системе.

По степени сложности нейронной организации рефлекторных дуг различают моносинаптические Р., дуги которых состоят из афферентного и эфферентного нейронов (например, коленный Р.), и полисинаптические Р., дуги которых содержат также 1 или несколько промежуточных нейронов и имеют 2 или неск. синаптических переключений (например, флексорный Р.).

Рефлекторное кольцо включает в себя: - рефлекторную дугу; и - обратную афферентацию от эффекторного органа в центральную нервную систему.

Обратная отрицательная связь - торможение Реншоу. При возбуждении мотонейронов спинного мозга, нервные импульсы по их аксонам идут к мышечным волокнам, но одновременно они распространяются по коллатералам этого аксона к клокам Реншоу. Аксоны клеток Реншоу образуют тормозные синапсы на телах этих же мотонейронов. В результате, чем сильнее возбуждается мотонейрон, тем более сильное тормозящее влияние на него оказывает тормозной нейрон Реншоу

Положительной обратной связью - Афферентный разряд, направляющийся в мышцу из мотонейронов, вовлекает в деятельность не только обычные белые или красные мышечные волокна, но и интрафузальные волокна, которые иннервируются гамма - мотонейронами. Сокращение интрафузальных волокон не приводит к заметной двигательной реакции, так как их мало и они не могут вызвать укорочения мышцы.

Однако это сокращение сопровождается очень существенными изменениями деятельности самих мышечных рецепторов, а именно, резким повышением частоты идущего от них афферентного разряда

39. Первое волокно, его структура и функции. Перерождение после перерезки. Законы проведения потенциала действия в нервах.

Нервн. волокна (НВ) - это отростки нейронов, с помощью кот. осуще-ся связь между нейронами, а также нейронов с исполнит-ми кл. В состав НВ входят осевой цилиндр (нервный отросток) и глиальная оболочка. По взаимоотнош. осевых цилиндров с глиальными кл выделяют два типа нервных волокон: безмиелиновые и миелиновые. Оболочку безмиелиновых волокон образ шванновские клетки (леммоциты). При этом осевые цилиндры прогибают клеточную оболочку леммоцитов и погружаются в них. Клеточная мембрана обычно полностью окруж. каждый осевой цилиндр и смыкается над ним, образуя двоякую мембрану (мезаксон).

Оболочку миелиновых волокон образуют в периферич. нервной системе также шванновские клетки, а в ЦНС — олигодендроциты. В отличие от безмиелиновых волокон в миелиновых волокнах мезаксон удлинняется и спирально закручивается вокруг осевого цилиндра, образуя слой миелина (липидный футляр) вокруг осевого цилиндра. Миелиновая оболочка через равные уч-ки прерыв-ся, образ.

свободн. от миелина небольшие уч-ки — узловые перехваты Ранвье. Участки волокон между перехватами наз-ся межузловыми сегментами, они образованы слоем миелина. Миелин сост. на 78 % из липидов (фосфолипид 42 %, цереброзидов — 28 %, холестерина — 25 %.) НО миелин требует затраты энергии и обеспеч. O_2 и пит. в-вами(или - деструкция : (). Нервные волокна имеют две основные ф-ции — изолирующ. ф-ция, способствующ. лучшему проведению биопотенциалов по отросткам нейронов. и транспорт в-в, обеспеч. трофическую ф-цию.

Проведение возбужд. по нервам подчиняется следующим законам: 1. Закон анатомической и физиологической целостности нерва.

Первая нарушается при перерезе, вторая - действию веществ блокирующих проведение, например новокаина. 2. Закон двустороннего проведения возбуждения. Оно распространяется в обе стороны от места раздражения. В организме чаще всего возбуждение по афферентным путям оно идет к нейрону, а по эфферентным - от нейрона. Такое распространение называется ортодромным. Очень редко возникает обратное или антидромное распространение возбуждения. 3. Закон изолированного проведения. Возбуждение не передается с одного нервного волокна на другое, входящее в состав этого же нервного ствола. 4. Закон бездекрементного проведения.

Возбуждение проводится по нервам без декремента, т.е. затухания. Следовательно, нервные импульсы не ослабляются, проходя по ним. 5. Скорость проведения прямопропорциональна диаметру нерва. (Нервные волокна обладают свойствами центрального кабеля, у которого не очень хорошая изоляция.

Возбуждение проводится по нервам без декремента, т.е. затухания. Следовательно, нервные импульсы не ослабляются, проходя по ним. 5. Скорость проведения прямопропорциональна диаметру нерва. (Нервные волокна обладают свойствами центрального кабеля, у которого не очень хорошая изоляция.

40. Механизм проведения потенциала действия в мякотных и безмякотных волокнах. Неутомляемость нервного волокна. Скорость проведения в различных нервах.

Функцию быстрой передачи возбуждения к нервной клетке и от нее выполняют ее отростки - дендриты и аксоны, т.е. нервные волокна. В зависимости от структуры их делят на мякотные, имеющие миелиновую оболочку, и безмякотные. Эта оболочка формируется шванновскими клетками, являющиеся видоизмененными глиальными клетками. Они содержат миелин, который в основном состоит из липидов. Он выполняет изолирующую и трофическую функции. Участки, где оболочка прерывается, т.е. не покрыты миелином называют перехватами Ранвье. Функционально все нервные волокна делят на три группы:

1 Волокна типа А - это толстые волокна, имеющие миелиновую оболочку. В эту группу входят 4 подтипа: (**альфа**) двигательные волокна скелетных мышц и афферентные нервы (рецепторов растяжения). Скорость проведения по ним максимальна (**бета**) - афферентные волокна, идущие от рецепторов давления и прикосновения кожи. (**гамма**)- эфферентные волокна, идущие к мышечным веретенам (15-30 м/сек). (**сигма**) - афферентные волокна от температурных и болевых рецепторов кожи (12-30 м/сек).

2 Волокна группы В - тонкие миелинизированные волокна, являющиеся преганглионарными волокнами вегетативных эфферентных путей.

3 Волокна группы С, безмиелиновые постганглионарные волокна вегетативной нервной системы.

Проведение возбуждения по нервам подчиняется следующим законам: 1. Закон анатомической и физиологической целостности нерва. Первая нарушается при перерезе, вторая - действием веществ, блокирующих проведение, например новокаина. 2. Закон двустороннего проведения возбуждения. Оно распространяется в обе стороны от места раздражения. В организме чаще всего возбуждение по афферентным путям оно идет к нейрону, а по эфферентным - от нейрона. Такое распространение называется ортодромным. Очень редко возникает обратное или антидромное распространение возбуждения. 3. Закон изолированного проведения. Возбуждение не передается с одного нервного волокна на другое, входящее в состав этого же нервного ствола. 4. Закон бездекрементного проведения. Возбуждение проводится по нервам без декремента, т.е. затухания. Следовательно, нервные импульсы не ослабевают, проходя по ним.

5. Скорость проведения прямопропорциональна диаметру нерва. (Нервные волокна обладают свойствами центрального кабеля, у которого не очень хорошая изоляция. В основе механизма проведения возбуждения лежит возникновение местных токов: В результате генерации ПД в аксоном холмике и реверсии мембранного потенциала, мембрана аксона приобретает противоположный заряд.

Снаружи она становится отрицательной, внутри положительной. Мембрана нижележащего, невозбужденного участка аксона заряжена противоположным образом. "Поэтому между этими участками, по наружной и внутренней поверхностям мембраны начинают проходить местные, токи. Эти токи деполяризуют мембрану нижележащего невозбужденного участка нерва до критического уровня к в нем также генерируется ПД. Затем процесс повторяется и возбуждается более отдаленный участок нерва и т.д. Т.к. по мембране безмякотного волокна местные токи текут не прерываясь, поэтому такое проведение называется непрерывным. При непрерывном проведении местные токи захватывают большую поверхность волокна, поэтому им "требуется, длительное время для прохождения по участку волокна. В результате дальность, и. скорость проведения возбуждения по безмякотным волокнам небольшая. В мякотных волокнах участки, покрытые миелином обладают большим электрическим сопротивлением. Поэтому непрерывное проведение ПД невозможно. При генерации ПД местные токи текут лишь между соседними, перехватами По закону "все или ничего" возбуждается ближайший к аксонному холмику перехват Ранвье, затем соседний нижележащий перехват и т.д. Такое проведение называется сальтаторным (прыжком). При этом механизме ослабления местных токов не происходит, и нервные импульсы распространяются на большое расстояние и с большой скоростью.

41. Скорость проведения потенциала действия в разных нервах. Скорость потенциала действия нервного ствола.

Химические изменения в нерве при потенциале действия. Теплопродукция и утомление.

42. Скорость проведения потенциала (ПД) действия в разных нервах. Скорость ПД нервного ствола. Химические изменения в нерве при ПД. Теплопродукция и утомление.

Скорость проведения ПД в миелиновых волокнах в десятки раз выше, чем в наиболее «быстрых» безмиелиновых аксонах.

Энергозатраты нервного волокна на проведение ПД относительно невелики, поскольку возбуждаются только перехваты Ранвье, площадь которых составляет менее 1% общей поверхности мембраны аксона. Поэтому даже после длительных ритмических пачек ПД трансмембранный градиент концентраций ионов практически не изменяется.

В физиологических условиях ПД движутся в одном направлении от места раздражения (ортодромное проведение). ПД, проходящий по нервному волокну, возбуждает следующий, но не предыдущий участок мембраны. Это связано с рефрактерностью предыдущего участка после возбуждения. Проведение в противоположном направлении (антидромное проведение) возможно при травматическом поражении нервных волокон и в редких случаях (аксон-рефлекс).

В периферической нервной системе волокна объединены с помощью соединительнотканых оболочек в нервные стволы (нервы). В одном нерве могут быть тысячи нервных волокон: например, в срединном и мышеч-но-кожном нервах имеется 27—37 тыс. нервных волокон. Волокна в нервах могут быть миелиновыми и безмиелиновыми, афферентными и эфферентными. В естественных условиях каждое волокно нерва возбуждается от своего источника (например, эфферентное — от аксонного холмика, афферентное — от рецептора), и ПД в них проводятся асинхронно. Кроме того, чувствительные и двигательные волокна проводят импульсы в противоположных направлениях. Суммарная электрическая активность нерва создается электрической активностью составляющих его волокон и зависит от числа возбужденных волокон, степени шунтирования местных токов невозбужденными волокнами, синхронности проведения ПД в волокнах. В связи с этим анализ суммарной электрической активности нерва (нейрограммы) представляет трудную задачу.

3. Большая скорость проведения возбуждения. Скорость проведения ПД в различных типах волокон нерва равна 0,5—120 м/с (см. табл. 5.2). Она значительно выше в миелиновых волокнах в связи с сальтаторным типом проведения ПД (см. раздел 5.2.3), а среди миелиновых волокон прямо пропорциональна диаметру волокна. Скорость проведения возбуждения в миелиновых нервных волокнах значительно выше, чем в других удлинённых возбудимых структурах, — в гладких миоцитах (0,02—0,10 м/с), рабочих кардиомиоцитах (около 1 м/с), и только в миоцитах проводящей системы сердца и скелетных миоцитах скорость проведения ПД (2—5 м/с) достигает величин распространения ПД в низкоскоростных нервных волокнах (тип С и В). Передача возбуждения по нервным волокнам является наиболее скоростным из известных способов передачи информации на значительные расстояния в организме. Для сравнения отметим, что скорость передачи гуморальных влияний ограничена скоростью кровотока, которая равна от 0,5 мм/с в капиллярах до 0,25 м/с в аорте (средняя скорость).

4. Малая утомляемость нервного волокна. При нормальном кровоснабжении (доставке кислорода и питательных веществ) проводящий возбуждение нерв практически неутомляем. «Изумительно долгая неутомляемость нерва» впервые была показана Н.Е.Введенским (1883): в его опытах нерв сохранял способность к проведению возбуждения в течение 6—8 ч непрерывного раздражения несильными токами в условиях наличия кислорода в окружающей среде и поддержания влажного состояния нерва. Это обусловлено тем, что при проведении ПД по нервным волокнам используется всего лишь одна миллионная часть запасов трансмембранных ионных

градиентов и, следовательно, нужны небольшие количества АТФ для восстановления (например, посредством Na/K-насоса) ионных градиентов. Об энергетической экономности проведения возбуждения свидетельствует и низкая величина теплопродукции в работающем нерве, отражающая степень окислительного фосфорилирования в митохондриях. Ее величина в нерве (0,06 кал/г ткани в течение 1 ч) примерно в 16 раз меньше, чем на соответствующую единицу массы в целом организме в условиях основного обмена, и в миллион раз меньше, чем в работающей мышце.

43. Нервный центр, его значение, отделы. Нейронная теория и механизмы связи между нейронами. Освобождение медиатора. Специальные рецепторы мембран.

Функционально связанная совокупность нейронов, расположенных в одной или нескольких структурах ЦНС и обеспечивающих регуляцию той или иной функции или осуществление целостной реакции организма, называется центром нервной системы.

Классификация нервных центров. По локализации в структурах нервной системы различают корковые, подкорковые и спинальные центры. В головном мозге также выделяют центры диэнцефальные, мезэнцефальные, бульбарные, гипоталамические, таламические. На функциональной основе центры нервной системы разделяют по регулируемой функции (например, сосудодвигательный центр, центр теплообразования, дыхательный центр и др.) или по афферентному восприятию (например, центры зрения, слуха, обоняния и др.). Выделяют также центры нервной системы, которые формируют мотивационные состояния организма, являясь пейсмекерами мотивационных возбуждений (центры голода, жажды, насыщения и др.). Существуют центры нервной системы, которые на основе интеграции возбуждений формируют целостные реакции организма (например, центры глотания, чиханья, дефекации, половой центр и т.п.).

Отделы: - низший (спинной мозг) самостоятельно не работают; – средний-рабочий (нейроны ствола головного мозга работает всегда); - высший - работает при необходимости (конечный мозг)

Нервная деятельность - результат взаимодействия совокупности нейронов. Синапсом называется место контакта нервной клетки с другим нейроном или исполнительным органом. Все синапсы делятся на следующие группы:

1. По механизму передачи: а. Электрические. В них возбуждение передается посредством электрического поля. Поэтому оно может передаваться в обе стороны. Их в ЦНС мало. б. Химические. Возбуждение через них передается с помощью ФАВ - нейромедиатора. Их в ЦНС большинство. в. Смешанные.
2. По локализации: а. Центральные, расположенные в Ц.Н.С. б. Периферические, находящиеся вне ее. Это нервно-мышечные синапсы и синапсы периферических отделов вегетативной нервной системы.
3. По физиологическому значению: а. Возбуждающие. б. Тормозные
4. В зависимости от нейромедиатора, используемого для передачи: а. Холинэргические - медиатор ацетилхолин (АХ). б. Адренэргические - норадреналин (НА). в. Серотонинэргические - серотонин (СТ). г. Глицинергические - аминокислота глицин (ГЛИ). д. ГАМКергические - гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). е. Дофаминэргические - дофамин (ДА). ж. Пептидергические - медиаторами являются нейропептиды. В частности роль нейромедиаторов выполняют вещество Р опиоидный пептид в эндорфин и др.
5. По месту расположения синапса: а. Аксо-дендритные (между аксоном одного и дендритом второго нейрона). б. Аксо-аксональные в. Аксо-соматические г. Дендро-соматические д. Дендро-дендритные

Наиболее часто встречаются три первых типа. Строение всех химических синапсов имеет принципиальное сходство. Например аксо-дендритный синапс состоит, из следующих элементов: 1. Пресинаптическое окончание или терминаль (конец аксона) 2. Синаптическая бляшка, утолщение окончания. 3. Пресинаптическая мембрана, покрывающая Пресинаптическое окончание. 4. Синаптические пузырьки в бляшке, которые содержат нейромедиатор. 5. Постсинаптическая мембрана, покрывающая участок дендрита, прилегающий к бляшке. 6. Синаптическая щель, разделяющая пре- и постсинаптическую мембраны.

Хеморецепторы, белки встроенные в постсинаптическую мембрану и специфичные для нейромедиатора. Например в холинэргических синапсах это холинорецепторы, адренэргических - адренорецепторы и т.д. Простые нейромедиаторы синтезируются в пресинаптических окончаниях, пептидные в соме нейронов, а затем по аксонам транспортируются в окончания. Медиатор, находящийся в пузырьках, выделяется в синаптическую щель с помощью экзоцитоза, (пузырьки подходят к мембране, сливаются с ней и разрываются, выпуская медиатор). Его выделение происходит небольшими порциями - квантами. Небольшое количество квантов находит из окончания и в состоянии покоя. Когда нервный импульс, т.е. ПД, достигает пресинаптического окончания, происходит деполяризация его пресинаптической мембраны. Открываются ее кальциевые каналы и ионы кальция входят в синаптическую бляшку. Начинается выделение большого количества квантов нейромедиатора. Молекулы медиатора диффундируют через синаптическую щель к постсинаптической мембране и взаимодействуют с её хеморецепторами. В результате образования комплексов медиатор-рецептор, в субсинаптической мембране начинается синтез так называемых вторичных посредников. В частности цАМФ. Эти посредники активируют ионные каналы постсинаптической мембраны. Поэтому такие каналы называют хемозависимыми или рецепторуправляемыми, т.е. они открываются при действии-ФАВ на хеморецепторы. В результате открывания каналов изменяется потенциал субсинаптической мембраны. Такое изменение называется постсинаптическим потенциалом.

44. Возбуждающие медиаторы и механизм их действия. Возбуждение в ЦНС. Передача возбуждения через нервные центры: ВПСП, генерация ПД нейронами.

В ЦНС возбуждающими являются холин -, адрен -; дофамин -, серотонинэргические синапсы, и некоторые другие. При взаимодействии их медиаторов с соответствующими рецепторами, открываются хемозависимые натриевые каналы. Ионы натрия входят в клетку через субсинаптическую мембрану. Происходит ее местная или распространяющаяся деполяризация. Эта деполяризация называется возбуждающим постсинаптическим потенциалом (ВПСП). Величина ВПСП и ТПСП определяется количеством квантов медиатора, выделившихся из терминали а, следовательно, частотой нервных импульсов, т.е. синаптическая передача не подчиняется закону "все или ничего". Если количество выделившегося возбуждающего медиатора достаточно велико, то в субсинаптической мембране может генерироваться распространяющийся ПД. Для возбуждения нейрона (возникновения ПД) необходимы потоки афферентных импульсов и их взаимодействие. Это объясняется тем, что один пришедший к нейрону импульс вызывает небольшой возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП). При этом необходимо учесть, что одновременно могут возникать не только возбуждающие, но и тормозные потенциалы. Один ПД, пришедший в пресинаптическое окончание, обеспечивает выделение 200—300 квантов медиатора. Если учесть, что пороговый потенциал нейрона 5—10 мВ, ясно, что для возбуждения нейрона требуется некоторое множество импульсов. При поступлении импульсов к нейрону-мишени в результате суммации ВПСП различных входов возникает деполяризация генераторного пункта, которая, достигнув критической величины, обеспечивает возникновение ПД нейрона-мишени. ВПСП возникает вследствие суммарного тока в клетку и из клетки различных ионов согласно электрохимическому градиенту через ионные каналы, функциональная активность которых определяется присутствием медиатора. Поступивший в пресинаптическое окончание Ca^{2+} удаляется за его пределы с помощью Са-насоса. Прекращение действия выделившегося в синаптическую щель медиатора осуществляется частично посредством обратного захвата его пресинаптическим окончанием, частично — с помощью разрушения специальными ферментами. Норадреналин расщепляется моно-аминоксидазой и катехолметилтрансферазой, ацетилхолин гидролизует ацетилхо-линтрансферазой, имеющейся в синаптической щели и встроенной в постсинаптическую мембрану.

Генераторный пункт нейрона, т.е. место возникновения ПД, — аксонный холмик. Синапсы на нем отсутствуют, отличительной особенностью мембраны аксонного холмика является высокая ее возбудимость, в 3—4 раза превосходящая возбудимость соматодендритной мембраны нейрона, что объясняется более высокой концентрацией Na-каналов на аксонном холмике. ВПСП электротонически достигают аксонного холмика, обеспечивая здесь уменьшение мембранного потенциала до критического уровня. В этот момент возникает ПД. Возникший в аксонном холмике ПД, с одной стороны, ортодромно переходит на аксон, с другой — антидромно на тело нейрона

Особенности передачи возбуждения через химические синапсы: 1. Возбуждение передается только в одном направлении, это способствует его точному распространению в ЦНС. 2. Они обладают синаптической задержкой. Это время необходимое на выделения медиатора, его диффузию и процессы в субсинаптической мембране. 3. В синапсах происходит трансформация, т.е. изменение частоты нервных импульсов. 4. Для них характерно явление суммации. Т.е. чем больше частота импульсов, тем выше амплитуда ВПСП и ТПСП. 5. Синапсы обладают низкой лабильностью.

45. Торможение в ЦНС и его роль. Торможение с электрофизиологической точки зрения. Тормозные нейроны, их синапсы и медиаторы.

46. Постсинаптическое торможение, его виды и их механизмы.

47. Пресинаптическое торможение и торможение без тормозных структур.

48. Свойства нервных центров, зависящее от передачи возбуждения через синапсы.

Впервые идею о том, что в ЦНС помимо процессов возбуждения существует процесс торможения высказал Сеченов (Сеченовское торможение). невыполненные мысли – тоже процесс торможения.

Сеченов работал на нервно-мышечном препарате. Опускал одну лапку лягушки в HCl и фиксировал время ответной реакции. Затем на бугры таламуса он клал кристаллик соли. После его растворения он опять фиксировал время ответной реакции, задерживался рефлекс отдергивания лапки лягушки. Сеченов назвал это торможение центральным.

Гольц наблюдал, что торможение можно получить, прикладывая дополнительный раздражитель на периферии (конечность). Поэтому возникло понятие «периферическое торможение». Но вполне ясно, что оба вида явления отражают процесс торможения рефлекторной деятельности в ЦНС.

Процесс торможения – это всегда локальный (местный) процесс. Это нервный процесс, который либо ослабляет либо прекращает другое возбуждение. Тормозные нейроны не имеют рефлекторных дуг. Торможение обеспечивается специальными тормозными нейронами, которые являются вставочными. Это клетки Реншоу спинного мозга и нейроны Пуркиньи промежуточного.

Выделяют первичное и вторичное торможение.

Первичное (механизм центрального торможения): 1. постсинаптический 2. пресинаптический В процессе постсинаптического торможения процесс идет на постсинаптической мембране, возникает гиперполяризация за счет тормозного медиатора глицина. Поэтому блокируется весь нейрон одновременно.

Пресинаптическое торможение осуществляется путем вытормаживания какого-то определенного пути, идущего к данному нейрону.

Выделяют: 1) реципрокное торможение (сигнал от мышечного веретена поступает с афферентного нейрона в спинной мозг, где переключается на альфа-мотонейрон сгибателя и одновременно на тормозной нейрон, который тормозит активность альфа-мотонейрона разгибателя – открыл Шеррингтон. 2) Возвратное торможение. альфа – мотонейрон посылает аксон к соответствующим мышечным волокнам. По пути от аксона отходит коллатераль, которая возвращается в ЦНС – она заканчивается на тормозном нейроне и активирует её. Тормозной нейрон вызывает торможение альфа –мотонейрона, который запустил всю эту цепочку. Т.е. альфа – мотонейрон , активируясь через систему тормозного нейрона сам себя тормозит. 3) существует ряд вариантов возвратного торможения, в частности латеральное торможение: активируется фоторецептор, он активирует биполярную клетку и одновременно активируется рядом расположенный тормозной нейрон, который блокирует проведение возбуждения от соседнего фоторецептора к ганглиозной клетке. Этим самым происходит затормаживание информации в соседних участках. Создаются условия для четкого видения предмета.

Вторичное торможение(без тормозных структур): 1) пессимальное – связано с истощением количества медиатора, т.е. происходит удлинение абсолютной рефрактерной фазы (явление стойкой деполяризации). Присуще вставочным нейронам, т.к. они обладают низкой лабильностью. 2) торможение вслед за возбуждением. Связано со следовой гиперполяризацией. Возбудимость пониженная (т.е. клетка не может ответить возбуждением).

Особенность тормозных нервных клеток состоит в том, что в их синапсах имеются медиаторы, вызывающие на постсинаптической мембране нейрона ТПСП (тормозящие постсинаптические потенциалы), т.е. кратковременную гиперполяризацию. Например, для мотонейронов спинного мозга гиперполяризующим медиатором является аминокислота глицин, а для многих нейронов коры большого мозга таким медиатором служит гамма-аминомасляная кислота — ГАМК.

49. Свойства нервных центров, обусловленные их строением и обменом.

50.

51.

52.

Основными свойствами нервных центров являются следующие.

А. Инерционность — сравнительно медленное возникновение возбуждения всего комплекса нейронов центра при поступлении к нему импульсов и медленное исчезновение возбуждения нейронов центра после прекращения входной импульсации. Инерционность центров связана с суммацией возбуждения и последствием. **1. Явление суммации возбуждения** в ЦНС открыл И.М.Сеченов (1868) в опыте на лягушке: раздражение конечности лягушки слабыми редкими импульсами не вызывает реакции, а более частые раздражения такими же слабыми импульсами сопровождаются ответной реакцией: лягушка совершает прыжок. Различают временную (последовательную) и пространственную суммацию (рис. 7.5). Временная суммация: если возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) быстро следуют друг за другом, они суммируются благодаря своему относительно медленному временному ходу (несколько миллисекунд), достигая в конце концов порогового уровня. Временная суммация обусловлена тем, что ВПСП от предыдущего импульса еще продолжается, когда приходит следующий импульс. Поэтому данный вид суммации называют также последовательной суммацией. Пространственная суммация раздельная стимуляция каждого из двух аксонов вызывает подпороговый ВПСП, тогда как при одновременной стимуляции обоих аксонов возникает ПД — процесс, который не может быть обеспечен одиночным ВПСП. Пространственная суммация связана с такой особенностью распространения возбуждения, как конвергенция. **2. Последствие** — это продолжение возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по афферентным нервным путям. Последствие является результатом ряда причин. • Длительное существование ВПСП • Многократные появления следовой деполяризации, что свойственно нейронам ЦНС. • Циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

Первые две причины действуют недолго, третья причина может продолжаться минуты и даже часы. Последствие играет важнейшую роль в процессах обучения, в том числе кратковременной памяти.

Б. Фоновая активность нервных центров (тонус) объясняется: 1) спонтанной активностью нейронов ЦНС; 2) гуморальными влияниями биологически активных веществ (метаболиты, гормоны, медиаторы и др.), циркулирующих в крови и влияющих на возбудимость нейронов; 3) афферентной импульсацией от различных рефлексогенных зон; 4) суммацией миниатюрных потенциалов, возникающих в результате спонтанного выделения квантов медиатора из аксонов, образующих синапсы на нейронах; 5) циркуляцией возбуждения в ЦНС. Значение фоновой активности нервных центров заключается в обеспечении некоторого исходного уровня деятельного состояния центра и эффекторов. Этот уровень может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от колебаний суммарной активности нейронов нервного центра-регулятора.

В. Трансформация ритма возбуждения — изменение числа импульсов, возникающих в нейронах центра на выходе относительно числа импульсов, поступающих на вход данного центра. Трансформация ритма возбуждения возможна в сторону как увеличения, так и уменьшения. Увеличению числа импульсов, возникающих в центре в ответ на афферентную импульсацию, способствуют иррадиация процесса возбуждения и последствие. Уменьшение числа импульсов в нервном центре объясняется снижением его возбудимости за счет процессов пре- и постсинаптического торможения, а также избыточным потоком афферентных импульсов. Г.

Большая чувствительность ЦНС к изменениям внутренней среды, например к изменению содержания глюкозы в крови, газового состава крови, температуры, к вводимым с лечебной целью различным фармакологическим препаратам. В первую очередь реагируют синапсы нейронов.

Д. Утомляемость нервных центров продемонстрировал Н.Е. Введенский в опыте на препарате лягушки при многократном рефлекторном вызове сокращения икроножной мышцы с помощью раздражения п. tibialis и п. peroneus. В этом случае ритмическое раздражение одного нерва вызывает ритмическое сокращение мышцы, приводящее к ослаблению силы ее сокращения вплоть до полного отсутствия сокращения. Переключение раздражения на другой нерв сразу же вызывает сокращение той же мышцы, что свидетельствует о локализации утомления не в мышце, а в центральной части рефлекторной дуги, при этом развивается синаптическая депрессия. Она объясняется расходом медиатора, снижением чувствительности постсинаптической мембраны к медиатору вследствие накопления метаболитов, закисления среды при длительном проведении возбуждения по одним и тем же нейронным цепям.

Е. Пластичность нервных центров — способность нервных элементов к перестройке функциональных свойств. Основные проявления этого свойства следующие. 1. **Синаптическое облегчение** — улучшение проведения в синапсах после короткого раздражения афферентных путей. Значение синаптического облегчения, по-видимому, заключается в том, что оно создает предпосылки улучшения процессов переработки информации на нейронах нервных центров, что крайне важно, например, для обучения в ходе выработки двигательных навыков, условных рефлексов. 2. **Синаптическая депрессия** развивается, если раздражение продолжается 3.

Доминанта — стойкий господствующий очаг возбуждения в ЦНС, подчиняющий себе функции других нервных центров. Явление доминанты открыл А.А. Ухтомский (1923) в опытах с раздражением двигательных зон большого мозга, вызывающим сгибание конечности животного. Как выяснилось, если раздражать корковую двигательную зону на фоне сильного повышения возбудимости другого нервного центра, обычного сгибания конечности не происходит. Вместо сгибания конечности раздражение двигательной зоны вызывает реакцию тех эффекторов, деятельность которых контролируется господствующим, т.е. доминирующим в данный момент в ЦНС нервным центром. Значение доминантного очага возбуждения в ЦНС заключается в том, что на его базе формируется конкретная приспособительная деятельность, ориентированная на достижение полезных результатов, необходимых для устранения причин, поддерживающих тот или иной нервный центр в доминантном состоянии. 4. **Компенсация нарушенных функций** после повреждения того или иного центра — также результат проявления пластичности ЦНС. За счет большей активности сохранившихся нейронов и вовлечения в эту функцию других — «рассеянных» нейронов в коре большого мозга с подобными функциями.

53. Проводящие пути спинного мозга. Рефлексы спинного мозга, их виды и строение рефлекторных дуг. Нисходящий контроль деятельности спинного мозга. Спинальный шок и его механизмы.

полностью сегментарный аппарат ЦНС (31-33 сегмента). Это самый древний и самый примитивный отдел ЦНС, где заложены низшие отделы всех нервных центров. Спинальный мозг получает информацию со всех рецепторов тела (за исключением рецепторов лица и рецепторов системы блуждающего нерва) - экстеро-, проприо- и интерорецепторов туловища и конечностей. Он иннервирует всю скелетную мускулатуру, кроме мышц головы и шеи, иннервируемых черепно-мозговыми нервами.

Эфферентные нейроны спинного мозга относящиеся к соматической нервной системе, являются эффекторными, так как они иннервируют непосредственно рабочие органы (скелетные мышцы) и их называют мотонейронами. Мотонейроны спинного мозга делят на 2 группы: альфа- и гамма-мотонейроны.

Вставочные (промежуточные) нейроны устанавливают связь с мотонейронами ствола мозга и спинного мозга, с чувствительными нейронами. Они также обеспечивают связь спинного мозга с ядрами ствола мозга, а через них — с корой большого мозга. К ним поступают импульсы от вышележащих отделов ЦНС. Они могут быть как возбуждающими, так и тормозными.

Ассоциативные нейроны образуют собственный аппарат спинного мозга, устанавливающий связь между сегментами и внутри сегментов. Эти нейроны спинного мозга участвуют в регуляции тонуса мышц, координации позы, движений конечностей и туловища. Афферентные нейроны соматической нервной системы локализируются в спинальных ганглиях и ганглиях черепных нервов. Их отростки, проводя афферентную импульсацию от мышечных, сухожильных и кожных рецепторов, вступают в ствол мозга и сегменты спинного мозга, где образуют синаптические контакты непосредственно на

Спинальный мозг выполняет 3 основных функции:

1. Он осуществляет спинальные сегментарные рефлексы. На каждом уровне, в каждом сегменте спинного мозга замыкаются рефлекторные дуги простейших рефлексов, возникающих с различных рецепторов, и центры спинного мозга обеспечивают их выполнение.

2. Спинальный мозг является исполнителем указаний, идущих сверху. Он преобразовывает сигналы идущие «сверху» в команды к конкретным мышечным волокнам, то есть выполняет рефлексы, порождаемые головным мозгом, служит их исполнителем.

Вышележащие отделы ЦНС связаны со спинным мозгом многочисленными нисходящими путями - пирамидными, экстрапирамидными, ретикуло-спинальными, руброспинальными, вестибуло-спинальными. По этим путям головной мозг вносит свои коррективы в спинальные рефлексы или использует спинальные центры для осуществления приказов сверху.

3. Проводниковая функция осуществляется с помощью нисходящих и восходящих путей - это пучки Голя и Бурдаха, Говерса и Флексига, спино-таламический путь и т. д.

Спинальный мозг имеет сегментарное строение, т.е. характеризуется метамерией. Каждый сегмент спинного мозга получает информацию от определенного метамера или участка тела (сомато- и миомера) и посылает свои приказы к этому же метамеру — его мышцам и внутренним органам. Или иначе; каждый сегмент спинного мозга связан афферентными и эфферентными волокнами с определенным метамером тела. Так, шейные и грудные сегменты иннервируют верхнюю половину тела, поясничные и крестцовые-нижнюю.

Перерезка одного корешка не вызывает полной потери чувствительности. Если же перерезать все задние корешки, за исключением одного, то чувствительность сохраняется в 3 метамерах, причем в среднем она почти не меняется, а в соседних несколько снижается.

Сегментарное распространение афферентных волокон передних корешков четко проявляется лишь в межреберных мышцах. Крупные же мышцы конечностей и тела иннервируются 2-3 сегментами.

Между соседними сегментами спинного мозга имеются межсегментарные пути, образованные интернейронами с короткими аксонами. Поэтому рефлексы носят сегментарный характер лишь при средней силе раздражителей. Если же раздражитель имеет большую силу, то в рефлекторную реакцию вовлекается множество сегментов спинного мозга: чем сильнее раздражитель, тем больше спинальных сегментов участвует в ответной реакции. Спинной мозг – это комплекс наиболее просто устроенных нервных центров и рефлекторных дуг, многие из которых состоят всего из 2 и 3 нейронов (моно или полисинаптическими).

Свойства спинальных рефлексов:

1. они отличаются очень короткой центральной задержкой из-за малого числа синапсов, которые надо преодолеть. Возбуждение переключается 1-2 раза, поэтому время рефлекса весьма коротко;
2. спинальные рефлексы носят сегментарный характер; при средней силе раздражителя рефлекс осуществляется лишь одним сегментом, который связан афферентными и эфферентными волокнами со строго определенным рецептивным полем и эффектором. При сильном раздражении за счет межсегментарных связей в реакцию может быть вовлечены и соседние сегменты;
3. спинальные рефлексы имеют короткое последствие;
4. координационные взаимоотношения между спинальными центрами просты, базируются на механизмах одновременной и последовательной индукции, иррадиации, облегчения, окклюзии и общего конечного пути. Явление доминанты здесь отсутствует.
5. спинальные центры мало чувствительны к изменениям химизма крови, т.к. почти не получают информации с хеморецепторов. Поэтому спинальные рефлексы очень шаблонны, машиноподобны, устойчивы — сила и характер их одинаковы при различном химизме крови.

Рефлексы делятся на: 1) экстероцептивные (возникают при раздражении агентами внешней среды сенсорных раздражителей) 2) интероцептивные (возникают при раздражении механо-, хемо-, терморецепторов): висцеро-висцеральные—рефлексы с одного внутреннего органа на другой, висцеро-мышечные — рефлексы с внутренних органов на скелетную мускулатуру; 3) проприоцептивные (собственные) рефлексы с самой мышцы и связанных с ней образований. Бывают двух- и трех-нейронные. После полной поперечной перерезки возникает спинальный **шок (удар)**, который проявляется тотальной арефлексией и атонией мышц. Возбудимость спинного мозга резко падает и невозможно вызвать ни одного рефлекса; ни экстеро-, ни проприо-, ни интероцептивных. Полностью исчезает тонус мышц. Прекращается рефлекс мочеиспускания и дефекации, падает артериальное давление. сразу после перерезки в нейронах спинного мозга возникает пассивная гиперполяризация (активная вследствие ТПСР), которая и определяет резкое падение возбудимости. Со временем явления шока начинают исчезать, возбудимость нейронов постепенно восстанавливается, и они становятся способными осуществлять примитивные спинальные рефлексы. Ранее всего появляются интероцептивные реакции нормализуется АД, через несколько недель восстанавливается рефлекс мочеиспускания и дефекации, появляются прессорные сосудодвигательные реакции. Через длительный срок после шока у больных с разрывом спинного мозга развивается спастический паралич - гипертрофия мышц и гиперрефлексия. Рефлексы усиливаются, увеличивается степень их иррадиации. Каковы причины этих явлений? Сейчас их объясняют двумя основными причинами;

- 1) повышением хемотропности нейронов спинного мозга. В любой структуре при денервации повышается химическая чувствительность. Это же происходит и со спинным мозгом который становится чувствительным к различным биологически-активным веществам, циркулирующим в крови. Устраняется пассивная гиперполяризация, она сменяется заметной деполаризацией и повышением возбудимости нервных структур.
- 2) Спинной мозг, будучи лишен тормозных влияний ретикулярной формации, спонтанно активируется, но это происходит лишь после исчезновения спинального шока. При половинной перерезке спинного мозга наблюдается синдром БРОУН-СЕКАРА на стороне повреждения теряется двигательная активность, а на противоположной - болевая и частично температурная, что связано с особенностями хода проводящих путей.

54. Продолговатый мозг, его нейронная организация, участие нейронов заднего мозга в процессах саморегуляции функций.

Продолжением спинного мозга является СТВОЛ включающий в себя продолговатый мозг, мост (Варолиев) и средний мозг.

Продолговатый + мост = задний мозг; Задний + средний = ствол

ПРОДОЛГОВАТЫЙ МОЗГ (medulla oblongata). Он является продолжением спинного мозга, но структурно и по строению ядер сложнее. В отличие от спинного продолговатый мозг не имеет метамерного строения, и серое вещество в нем расположено не в центре, а ядрами к периферии, обеспечивающими связь головного мозга с периферией организма. Продолговатый мозг является частично сегментарным и надсегментарным аппаратом. Сегментарность проявляется в том, что здесь заложены ядра 5 пар черепномозговых нервов (8-12 пары). Надсегментарность заключается в том, что часть своих приказов, влияний он реализует за счет спинного мозга (напр. Дых.центр находится в продолговатом мозге, а приказы отдает через спинной мозг к дых.мускулатуре). Мост. К заднему мозгу относится мост – он располагается выше продолговатого мозга. В мосту лежат ядра V,VI,VII пары черепномозговых нервов. Получая импульсы от рецепторов этих нервов, осуществляет их анализ. Через мост проходит пирамидный путь. Здесь находятся нейроны ретикулярной формации, влияющие на состояние коры б. полушарий участвуют в регуляции дыхания.

55. Средний мозг, его строение и функции. Децеребрационная ригидность и механизмы её возникновения.

СРЕДНИЙ МОЗГ (mesencephalon) Основными структурными образованиями среднего мозга являются ядра четверохолмия и ножки мозга. Наиболее крупными ядрами среднего мозга являются красное ядро (контролирует деятельность мотонейронов, контролирует тонические реакции, тонус мышц), черное вещество (это группа дофаминовых нервных клеток, которые участвуют в регуляции тонуса скелетной мускулатуры, в координации, в регуляции мелких и точных движений, в частности движения пальцев рук. регулируют акты жевания и глотания (их последовательность) и участвуют в регуляции эмоционального поведения.), голубое пятно (участвует в регуляции мышечного тонуса через мотонейроны спинного мозга и гомеостаза организма за счет реагирования на газовый состав крови и ликвора.), ядра черепных (III глазодвигательного и IV блокового) нервов и ядра ретикулярной формации.

Средний мозг содержит еще больше серого вещества, чем продолговатый мозг. Клеточные элементы, нейроны в среднем мозге образуют специфические и неспецифические ядра, которые относятся к ретикулярной формации. Сегментарный аппарат представлен ядрами III-й IV парой ч.м. нервов. Большую же часть информации, импульсов средний мозг получает с нижележащих отделов и реализует свои приказы, свое влияние через продолговатый и спинной мозг.

Функции среднего мозга. -Сенсорные функции осуществляются за счет поступления зрительной и слуховой информации; - проводниковая за счет восходящих и нисходящих путей, проходящих через средний мозг; -двигательная реализуется за счет ядер блокового и глазодвигательного нервов, красных ядер и черного вещества и - рефлекторная функция осуществляется буграми четверохолмия.

Нарушение связей красных ядер с ретикулярной формацией продолговатого мозга ведет к **децеребрационной ригидности**. Это состояние характеризуется сильным напряжением мышц-разгибателей конечностей, шеи, спины. Основной причиной возникновения децеребрационной ригидности служит выраженное активирующее влияние латерального вестибулярного ядра (ядро Дейтерса) на мотонейроны разгибателей. Это влияние максимально в отсутствие тормозных влияний красного ядра и вышележащих структур, а также мозжечка. При перерезке мозга ниже ядра латерального вестибулярного нерва децеребрационная ригидность исчезает. Красные ядра, получая информацию от двигательной зоны коры большого мозга, подкорковых ядер и мозжечка о готовящемся движении и состоянии опорно-двигательного аппарата, посылают корректирующие импульсы к мотонейронам спинного мозга по руброспинальному тракту и тем самым регулируют тонус мускулатуры, подготавливая его уровень к намечающемуся произвольному движению.

Другое функционально важное ядро среднего мозга — черное вещество — располагается в ножках мозга, регулирует акты жевания, глотания (их последовательность), обеспечивает точные движения пальцев кисти руки, например при письме. Нейроны этого ядра способны синтезировать медиатор дофамин, который поставляется аксональным транспортом к базальным ганглиям головного мозга. Поражение черного вещества приводит к нарушению пластического тонуса мышц. Тонкая регуляция пластического тонуса при игре на скрипке, письме, выполнении графических работ обеспечивается черным веществом.

56. Промежуточный мозг, его строение и значение. Функции зрительных бугров.

В состав промежуточного мозга входит таламическая область и гипоталамус. Таламическая область состоит из таламуса, метаталамуса (коленчатые тела) и эпи-таламуса.

Промежуточный мозг не имеет в своем составе сегментарного аппарата, он не имеет прямых связей с периферией, т.е. является полностью надсегментарным аппаратом ЦНС. Он реализует свои приказы и питается импульсами за счет других образований ЦНС, за счет других отделов головного и спинного мозга.

Физиологическое значение, физиологическая роль промежуточного мозга отчетливо выявляется при наблюдении за животными, у которых удалили передний мозг, так называемые таламические животные. У таких животных осуществляются основные вегетативные функции (обмен веществ, терморегуляция и т.д.). Двигательные изменения после удаления переднего мозга тем значительнее, чем выше находится животное на эволюционной лестнице. Поражение промежуточного мозга у человека опухолевым процессом или различные заболевания этой области мозга как правило кончатся смертью.

Таламус (зрительный бугор) - это парный ядерный комплекс, через него проходят все афферентные импульсы идущие в кору больших полушарий, за исключением обонятельных. **Ф-ии таламуса:** 1. Зрительные бугры, таламус выполняет функцию не только пассивного передатчика, переключателя импульсов, но и выполняет функцию фильтра. В таламус поступают импульсы со всех рецепторов нашего организма. Поступающих импульсов очень много. В кору же поступают только те импульсы, которые наиболее важны в данный момент, остальные, ненужные в данный момент импульсы вытормаживаются, зрительные бугры их не пропускают.

2. Таламус имеет большое значение в возникновении, в формировании наших - ощущений. Здесь происходит первичная переработка поступающей информации, в результате которой изменяется характер этой информации. формируются примитивные ощущения. При поражении таламуса ощущения человека нарушаются, становятся нечеткими, человек не может их локализовать. Некоторые авторы считают, что таламус является высшим центром болевой чувствительности, центром болевых ощущений. Это мнение основывается на том, что при раздражении некоторых участков таламуса, при опухолях таламуса возникают выраженные болевые реакции и неприятные ощущения. Иногда же при поражениях таламуса наоборот нарушается восприятие болевых ощущений, человек не ощущает болевое раздражение наступает состояние анальгезии. Однако болевое раздражение всегда вызывает изменение и электрической активности коры, т.е. импульсы от болевых рецепторов доходят до коры. Во-вторых, можно внушением подавить, уменьшить болевые ощущения, человек осознает каждую боль. Все это говорит о том, что главным центром болевых ощущений является кора больших полушарий.

3. Зрительные бугры участвуют в формировании первичных, подкорковых эмоций, эмоций, которые не зависят от нас, возникают автоматически. В зрительных буграх каждый сигнал ИДУЩИЙ в кору окрашивается эмоциями. У человека при поражении зрительных бугров наблюдаются значительные нарушения эмоциональной сферы.

57. Промежуточный мозг: гипоталамус, его строение. Роль гипоталамуса в интеграции вегетативных, соматических, эндокринных функций. Формирование эмоций, мотиваций.

Гипоталамус (вентральная часть промежуточного мозга) - это высший подкорковый вегетативный отдел ЦНС. Он расположен книзу от таламуса и представляет собой скопление нервных клеток, которые образуют до 48 пар ядер. Ядра гипоталамуса делят на 4 основные области, включающие в себя несколько ядер (по О.Г.Баклаваджану,1981)

- преоптическая область — медиальное и латеральное преоптические ядра;
- передняя область — супрахиазматическое, супраоптическое, паравентрикулярное и переднее гипоталамическое ядра;
- средняя (или туберальная) область — дорсомедиальное, вентромедиальное, аркуатное (инфундибулярное) и латеральное гипоталамические ядра;
- задняя область — супрамамиллярное, премамиллярное, латеральное и медиальное мамиллярные ядра, заднее гипоталамическое и перифориантное ядра, субталамическое ядро Луиса.

Гипоталамус полностью надсегментарный аппарат ЦНС. На основании многочисленных опытов было установлено, что гипоталамус участвует в РЕГУЛЯЦИИ многих функций организма: терморегуляции, регуляции ССС, системы дыхания, регуляции обмена веществ, регуляции эндокринной системы, которая осуществляется через гипофиз, регуляции функции ЖКТ, мочеотделения и другие вегетативные функции, принимают участие в процессе сна и бодрствования, био-ритмов, организации поведения (пищевого, полового, агрессивно-оборонительного). Совместно со зрительным бугром, лимбической системой участвует в формировании эмоций, является субстратом мотиваций. Мотивация - это побудительная причина направленной деятельности, вследствие развития той или иной потребности. Чаще всего они возникают при сдвигах констант организма. Участие гипоталамуса в развитии мотивации показал Дж.Олдс. Он вживлял в гипоталамус, в различные его участки, отделы микроэлектроды. Затем крыс учил самим замыкать цепь. Если электроды были в задней области гипоталамуса, то крыса почти не отходит от "ключа", раздражала постоянно, так как раздражение этих нейронов доставляло удовольствие, положительные эмоции (пищевые сексуальные). Олдс их назвал центром удовольствия. Если же крыса замыкала цепь, раздражала переднюю область гипоталамуса, то она больше одного раза не подходила к ключу, не замыкала цепь, так как при этом возникали отрицательные эмоции - здесь находится центры "наказания". Таким образом, суммируя все изложенное, можно сказать, что гипоталамус выполняет **следующие функции:** 1. Во-первых, является важнейшим центром вегетативных функций. 2. Гипоталамус выполняет функцию эндокринной железы, является центральной эндокринной железой. 3. Гипоталамус, обладая центральными хеморецепторами, является главным нервным образованием, поддерживающий гомеостаз. 4. Играет большую роль в организации поведения, направленного на реализацию биологических потребностей (пищевое, половое, агрессивно-оборонительное).

58. Общая схема строения ретикулярной формации, её функция и особенности влияний. Характеристика функций восходящей ретикулярной активирующей системы (ВРАС) и восходящей ретикулярной тормозной системы (ВРТС).

Структурные особенности РФ(рет.формации). Нейроны РФ имеют длинные маловетвящиеся дендриты и хорошо ветвящиеся аксоны, которые часто образуют Т-образное ветвление: одна из ветвей аксона имеет нисходящее, а вторая — восходящее направления. Ветви нейронов под микроскопом образуют сеточку (ретикулум), с чем и связано название данной структуры мозга, предложенное О. Дейтерсом. Различают медиально и латерально поля РФ. Лат.поле – это афф.часть РФ. Мед.поле – эфф.часть РФ, в нем же различают ВРС(восход.рет.систему) и НРС(нисход.ретик.систему), а в каждой из этих систем выделяют еще активирующую(ВАРС и НАРС) и тормозную системы(ВРТС и НРТС).

Ф-ии РФ: 1. обеспечивает, интеграцию, объединение функций всей ЦНС, т.е. РФ обеспечивает формирование целостных рефлекторных реакций, в рефлекторной реакции участвует вся ЦНС; 2. поддерживает тонус ЦНС, т.к. РФ сама всегда находится в тонусе, тонизирована (за счет высокой хемотропности, в РФ постоянно поступают импульсы от всех проводниковых путей, по нейронным кольцам в РФ импульсы могут циркулировать часами, имеется тоническая активность в покое 5-10 имп/сек).

Влияния РФ. 2 типа: фазные (поступают по миелин.нервн.волоконкам, осуществляются быстро по ходу вып-ия спин.рефлексов, либо возбуждают либо тормозят а-мотонейроны) и тонические (поступают по безмиелин.нервн.волоконкам и изменяют активность у-мотонейронов).

Восходящая ретикулярная система (ВРС). ВАРС оказывает активирующее влияние на КБП (при раздражении импульсы через таламус проецируются на КБП). Нормальная работа КБП зависит от ВРАС (явл.аккумулятором коры и всей ЦНС). ВРТС оказывает тормозное, сдерживающее влияние на кору.

Нисходящая ретикулярная система (НРС). Оказывает нисходящие воздействия на продолговатый и спинной мозг. Выделяют НРТС (оказывает тормозное влияние на а-мотонейроны спин.мозга через кл.Реншоу по ретикуло-спинальному пути) и НАРС (повышает возбудимость нейронов спинного мозга, усиливая его рефлексы, сокращения мышц).

Если перерезать между продолговатым и средним мозгом, то сразу же наблюдается нарушение тонуса мышц с доминированием тонуса экстензоров над флексорами (сгибатель) – это называется децеребрационной ригидностью. Механизм: прекращение влияния красных ядер на ядро Дейтера и сегментарные аппараты спинного мозга, регулирующие тонус. Влияние НРТС и НАРС уравновешено, но после перерезки НАРС усиливает свое воздействие на спин.мозг, тем самым усиливая тонус экстензоров, т.о. выпадают тормозные влияния НРТС и красн.ядра.

Восходящие влияния РФ на большой мозг могут быть как активирующими, так и тормозными. Импульсы ретикулярных нейронов продолговатого мозга (гигантоклеточное, латеральное и вентральное ретикулярные ядра), моста (особенно каудальное ретикулярное ядро) и среднего мозга поступают к неспецифическим ядрам таламуса и после переключения в них проецируются в различные области коры. Кроме таламуса восходящие влияния поступают также в задний гипоталамус, полосатое тело.

В эксперименте после перерезки ствола мозга между верхними и нижними холмиками четверохолмия (изолированный передний мозг) у животного не нарушалось поступление в кору большого мозга возбуждения по важнейшим сенсорным системам -зрительной и обонятельной. Однако животное вело себя как спящее: у него был нарушен контакт с внешним миром, оно не реагировало на световые и обонятельные раздражители (спящий мозг по Бремеру). На ЭЭГ у таких животных преобладали медленноволновые регулярные ритмы. У человека аналогичные ритмы возникают при спокойном бодрствовании и в дремотном состоянии. Такое же состояние головного мозга (спящий мозг) наблюдается при повреждении только восходящих путей ретикулярной формации.

Стимуляция ретикулярной формации вызывает пробуждение животного [Мегун Г., Морuzzi Дж., 1949]. На ЭЭГ медленные ритмы сменяются при этом высокочастотными ритмами (реакция десинхронизации), свидетельствующими об активированном состоянии коры головного мозга. На основании полученных данных сложилось представление о том, что важнейшей функцией восходящей ретикулярной формации является регуляция цикла сон/бодрствование и уровня сознания.

Тормозное влияние ретикулярной формации на большой мозг изучено значительно хуже. В.Гесс (1929), Дж. Морuzzi (1941) установили, что раздражением некоторых точек ретикулярной формации ствола мозга можно перевести животное из бодрствующего состояния в сонное. При этом возникает реакция синхронизации ритмов ЭЭГ.

59. Мозжечок – главный подкорковый уточняющий аппарат ЦНС. Последствия удаления мозжечка.

Мозжечок расположен позади полушарий большого мозга, над продолговатым мозгом и мостом. В совокупности с последним он образует задний мозг. Мозжечок включает в себя более половины всех нейронов ЦНС, хотя составляет 10% массы головного мозга. Это свидетельствует о больших возможностях обработки информации мозжечком. Он играет важную роль в интеграции двигательных и вегетативных реакций, в частности в координации произвольных и произвольных движений, поддержании равновесия, регуляции мышечного тонуса.

А. Функциональная организация. Выделяют *три структуры* мозжечка, отражающие эволюцию его функций:

- древний мозжечок (архиперебеллум) состоит из клочка и узелка (флоккулонодулярная доля) и нижней части червя; имеет наиболее выраженные связи с вестибулярной системой, поэтому его называют также вестибулярным мозжечком;
- старый мозжечок (палеоцеребеллум) включает верхнюю часть червя, парафлоккулярный отдел, пирамиды и язычок; получает информацию преимущественно от проприорецепторов. Его называют также спинальным мозжечком;
- новый мозжечок (неоцеребеллум) состоит из двух полушарий. Он получает информацию от коры, преимущественно по лобно-мостомозжечковому пути, от зрительных и слуховых рецептирующих систем, что свидетельствует об его участии в анализе зрительных, слуховых сигналов и организации на них реакции.

Подкорковая система мозжечка включает три функционально разных ядерных образования: ядро шатра, пробковидное, шаровидное и зубчатое ядра.

Ядро шатра получает информацию от медиальной зоны коры мозжечка и связано с ядром Дейтера и ретикулярной формацией продолговатого и среднего мозга. Отсюда сигналы идут по ретикулоспинальному пути к мотонейронам спинного мозга.

На пробковидное и шаровидное ядра проецируется промежуточная кора мозжечка. От них связи идут в средний мозг к красному ядру, далее в спинной мозг по руброспинальному пути.

Зубчатое ядро получает информацию от латеральной зоны коры мозжечка, оно связано с таламусом, а через него -с моторной зоной коры большого мозга.

Клетки ядер мозжечка значительно реже генерируют импульсы (1-3в секунду), чем клетки коры мозжечка (клетки Пуркинью -20-200импульсов в секунду).

Удаление мозжечка приводит к ослаблению силы процессов возбуждения и торможения, нарушению баланса между ними, развитию инертности. Выработка двигательных условных рефлексов после удаления мозжечка затрудняется, особенно при формировании локальной, изолированной двигательной реакции. Точно так же замедляется выработка пищевых условных рефлексов, увеличивается скрытый (латентный) период их вызова.

60. **Мозжечок, его строение и функции. Структура коры и ядра мозжечка.**

Мозжечок состоит из 2-х полушарий и червя между ними. Серое вещество образует кору и ядра. Белое образовано отростками нейронов. Мозжечок получает афферентные нервные импульсы от тактильных рецепторов, рецепторов вестибулярного аппарата, проприорецепторов мышц и сухожилий, а также двигательных зон коры. Эфферентные импульсы от мозжечка идут к красному ядру среднего, ядру Дейтерса продолговатого мозга, к таламусу, а затем моторным зонам коры и подкорковым ядрам.

На поперечном разрезе коры мозжечка различают 3 слоя. Первый слой, наружный или молекулярный, второй - ганглиозный слой, образованный одним рядом клеток Пуркинне очень больших размеров, верней в ганглиозном слое находятся только тела клеток Пуркинне или грушевидных клеток. Третий слой, зернистый слой.

В различных слоях коры мозжечка расположены 6 разных типов нервных клеток и их отростков: клетки Пуркинне, корзинчатые, звездчатые клетки, клетки Гольджи, клетки-зерна, клетки Лугаро. Из всех клеток, только клетки-зерна являются возбуждающими, остальные все тормозные.

Общей функцией мозжечка является регуляция позы и движений. Эту функцию он осуществляет путем координации активности других двигательных центров: вестибулярных ядер, красного ядра, пирамидных нейронов коры. Поэтому он выполняет следующие двигательные функции: 1. Регуляцию мышечного тонуса и позы. 2. Коррекцию медленных целенаправленных движений в ходе их выполнения, а также координацию этих движений с рефлексам и положения тела. 3. Контроль за правильным выполнением быстрых движений, осуществляемых корой. В связи с тем, что мозжечок выполняет данные функции, при его удалении у животного развивается комплекс двигательных нарушений, называемый триадой Лючиани. Он включает: 1. Агония и дистония - снижение и неправильное распределение тонуса скелетных мышц. 2. Астазия - невозможность слитного сокращения мышцы. а как следствие, сохранения устойчивого положения тела при стоянии, сидении (покачивание). 3. Астения - быстрая утомляемость мышцы. 4. Атаксия - плохая координация движений при ходьбе. Неустойчивая "пьяная" походка. 5. Адиадохокинез - нарушение правильной последовательности быстрых целенаправленных движений.

В клинике умеренные поражения мозжечка проявляются триадой Шарко: 1. Нистагм глаз в состоянии покоя. 2. Тремор конечностей, возникающий при их движениях. 3. Дизартрия - нарушения речи.

Орбели установил, что мозжечок влияет и на различные вегетативные функции, эти влияния могут, быть возбуждающими и тормозящими. Например, при раздражении мозжечка увеличивается или снижается кровяное давление, изменяется частота сердцебиений, дыхание, пищеварение. Мозжечок влияет на обмен веществ. На, эти функции он воздействует через вегетативные нервные центры, координируя их активность с движением, функции внутренних органов изменяются в связи с изменением обменных процессов в них. Поэтому мозжечок оказывает на них адаптационно-трофическое влияние.

61. **Статические и статокинетические рефлексы ствола мозга, их механизмы и роль.**

Тонические рефлексы ствола мозга. Стволовые тонические рефлексы были изучены голландцем Р.Магнусом и А.А. Ухтомским. Магнус разделил эти рефлексы на 2 группы: статические и стато-кинетические. Назначение статических рефлексов - поддержание устойчивой позы тела в состоянии покоя. Эти рефлексы делят на 2 подгруппы – рефлексы позы (или положения) и рефлексы выпрямления.

Рефлексы позы обеспечивают оптимальное положение тела при изменениях положении головы по отношению к туловищу (рефлексы возникают с рецепторов мышц шеи, вестибулярного аппарата и рецепторов кожи шеи. Если держать мясо над головой кошки, она поднимает голову, выпрямляются передние лапы и сгибаются задние).

Выпрямительные рефлексы возникают при нарушении нормальной позы тела и направлены на ее восстановление (Эти рефлексы осуществляются средним мозгом. Но они также как и рефлексы позы возникают с рецепторов лабиринтов, шейных мышц и рецепторов кожи тела. Мех-зм: 1-ое звено – вестибулярный рефлекс, 2-ое – проприорецепторы мышц и шеи, 3-ье – рецепторы кожи, 4-ое – зрение. Если кошку бросают вниз спиной то она приземляется на ноги).

Стато-кинетические рефлексы возникают при движении с ускорением и направлены на создание оптимальной позы тела при ускоренном движении (при прямолинейных ускорениях статокинетические рефлексы возникают с рецепторов маточки и мешочка(раздражаются волоски за счет эндолимфы в сторону противоположную движению). Рефлексы, возникающие при ускорениях движения:

1. Если человека вращать в кресле БАРАНИ в горизонтальной плоскости, то происходит раздражение рецепторов горизонтального полукружного канала, приводящее к возникновению нистагма головы и глазных яблок: качательные движения ГОЛОВУ и толчкообразные движения глаз. Нистагм состоит из двух фаз: вначале голова и глаза совершают медленный поворот против движения, а затем - быстрый поворот в сторону вращения. Биологический смысл этих движений в том, чтобы удержать в поле зрения изображения предметов, проносящихся перед глазами, не потерять ориентировки в пространстве.

2. К статокинетическим реакциям относятся так называемые лифтные рефлексы или рефлексы подъема в спуска, которые возникают в лифте. При начале подъема человек непроизвольно приседает, сгибаются голова, ноги и тело. При остановке лифта – разгибание. Эти рефлексы возникают преимущественно с отолитового аппарата и вертикального полукружного канала.

3. При ускорении во фронтальной плоскости, в сагитальном направлении (начало движения троллейбуса) вследствие раздражения фронтального канала и отолитового аппарата наблюдается соответствующее перераспределение тонуса и позы, обеспечивающее надежное положение тела препятствующее действию ускорения.).

62. **Подкорковые ганглии. Стрио-паллидарная, экстрапирамидная и пирамидная системы и их функции. Лимбическая система.**

Базальные ганглии — это совокупность расположенных в основании больших полушарий трех парных образований: бледного шара (pallidum), полосатого тела (striatum) и ограда (claustrum). Бледный шар состоит из наружного и внутреннего сегментов; полосатое тело представлено хвостатым ядром (n. caudatus) и скорлупой (putamen). Ограда расположена между скорлупой и островковой корой. Базальные ганглии функционируют в неразрывном единстве с черной субстанцией (substantia nigra) промежуточного и среднего мозга и субталамическим ядром. Все эти образования являются высшими подкорковыми двигательными центрами и объединяются в систему, которая называется стриопаллидарной. Они получают сигналы от сенсорных и ассоциативных зон коры больших полушарий, черной субстанции, ядер среднего мозга и поступают сначала к полосатому телу, которое связано с бледным шаром и черной субстанцией.

Полосатое тело оказывает на бледный шар двоякое действие — тормозящее и возбуждающее с преобладанием тормозящего (медиатор ГАМК). На черную субстанцию нейроны полосатого тела оказывают также тормозящее влияние (медиатор ГАМК), в то время как нейроны черного вещества модулируют влияние (медиатор—дофамин) на кортико-стриарные каналы связи, и тормозяще действуют на нейроны таламуса (медиатор ГАМК). Из бледного шара импульсы могут идти в таламус и моторную зону коры или к ядрам ствола. Таким образом базальные ганглии в целом являются промежуточным звеном (станцией переключения), связывающей ассоциативную и, частично, сенсорную кору с двигательной корой.

Кроме стриопаллидарной системы, существует обширная система связей коры с эфферентными нейронами. Вся система, которая обеспечивает связь коры с двигательными эфферентными нейронами называется экстрапирамидной системой. В состав экстрапирамидной системы входит премоторная зона коры головного мозга, стриопаллидарная система, черная субстанция, красное ядро, тело Льюиса, вестибулярные ядра (Дейтерса, Швальбе, Бехтерева, спинальное вестибулярное ядро), мозжечок, НРС и заканчивается мотонейронами спинного мозга. Таким образом, от коры головного мозга через эти образования идут полисинаптические пути к мотонейронам спинного мозга, которые многократно прерываются, образуя многочисленные синапсы, прежде чем достигнуть спинного мозга. Приказы из сенсомоторной зоны поступают в эти образования, от них по рубро-, вестибуло-, ретикуло и тектоспинальном пути достигают мотонейроны спинного мозга, которые иннервируют проксимальные части конечностей и туловища, т.е. мышцы, которые не выполняют тонкие движения.

Функции стриопаллидарной и экстрапирамидной системы: 1. Принимают участие в корковой регуляции движений, т.к. они не имеют прямого выхода на мотонейроны спинного мозга. 2. Участвуют в переводе замысла о произвольном движении к фазе выполнения его. 3. Оказывают тонизирующее влияние на α -мотонейроны мышц сгибателей через пирамидный тракт. На тонус мышц сгибателей и разгибателей через связи с двигательными ядрами ретикулярной формации ствола. 4. Влияют на α - и γ -мотонейроны спинного мозга оказывают тормозящее влияние на активность моносинаптических рефлексов спинного мозга. 5. Полосатое тело совместно с мозжечком принимает участие в запоминании двигательных программ при обучении. Многократные повторения движений становятся произвольными - ходьба, бег, плавание. Если у животного удалить кору, то оно прекрасно ходит, бежит за счет СПС и ЭПС. Но животное не может принимать какие-то решения. Если на пути собаки имеется препятствие, то она спотыкается не может перепрыгнуть, т.е. кора вносит поправки в автоматические движения. 6. СПС и ЭПС обеспечивают добавочные движения, вспомогательные движения. К ним относятся размахивания руками при ходьбе и т.д. 7. Участвуют в координации позных двигательных актов, т.е. создают оптимальную рабочую позу. 8. Принимают участие в сдерживании произвольных движений при эмоциях. А также совместно со зрительными буграми участвуют в регуляции выразительных движений и создают мимическое выражение эмоций. Эти эмоции произвольные, искренние, возникают автоматически. Кора создает эмоции в соответствии с ситуацией. Коровые эмоции часто бывают не искренними (игра артиста, хотя на душе кошки скребут, а на лице улыбка). 9. ЭПС вместе с лимбической системой и зрительными буграми принимает участие в осуществлении сложных поведенческих реакций – инстинктов. Инстинкты - это сложные безусловные рефлексывозникающие в ответ на те или иные раздражения.

Лимбическая система. К лимбической системе относятся обонятельные луковицы, гиппокамп, поясная извилина, зубчатая фасция, парагиппокампальная извилина, а также подкорковое миндалевидное ядро и переднее таламическое ядро. Структуры лимбической системы имеют многочисленные двусторонние связи м/у собой а также с лобными, височными долями коры и гипоталамусом благодаря этим связям она регулирует и выполняет следующие функции:

1. Регуляция вегетативных функций и поддержание гомеостаза. ЛС называют висцеральным мозгом, осуществляет тонкую регуляцию функций органов, реагирует на небольшие отклонения гомеостаза. Она влияет на эти функции через вегетативные центры гипоталамуса и гипофиз.

2. Формирование эмоций. Раздражение миндалевидного ядра вызывает появление у пациентов беспричинных эмоций страха, гнева, ярости. При удалении миндалевидного ядра у животных, полностью исчезает агрессивное поведение. Раздражение некоторых зон поясной извилины ведет к возникновению немотивированной радости или грусти

3. Формирование мотиваций. Миндалевидное ядро регулирует пищевую мотивацию. Некоторые его области тормозят активность центра насыщения и стимулируют центр голода гипоталамуса. Другие действуют противоположным образом. За счет этих центров пищевой мотивации миндалевидного ядра формируется поведение на вкусную и невкусную пищу. В нем есть отделы, регулирующие половую мотивацию. При их раздражении возникает гиперсексуальность и выраженная половая мотивация.

4. Участие в механизмах памяти. Гиппокамп классифицирует и кодирует всю информацию, которая должна быть заложена в долговременной памяти. Во-вторых обеспечивает извлечение и воспроизведение нужной информации в конкретный момент. Для лимбической системы очень характерны кольцевые нейронные связи, объединяющие различные ее структуры. Важнейшим циклическим образованием лимбической системы является лимбический круг Пейпеца (1937), идущий от гиппокампа через свод к мамиллярным телам, от них через мамилло-таламический пучок — к передним ядрам таламуса, от него в поясную извилину и от нее через парагиппокамповую извилину — обратно к гиппокампу. Этот круг играет большую роль в формировании эмоций, научения и памяти. Другой лимбический круг (от миндалины через терминальную полосу к мамиллярным телам гипоталамуса, от них — к лимбической области среднего мозга и обратно к миндалинам) имеет важное значение для формирования агрессивных-оборонительных, пищевых и сексуальных реакций.

63. Особенности нейронной организации ретикулярной формации и её нисходящее влияние на спинной мозг.

Функциональные особенности нейронов ретикулярной формации:

- *полимодальность* - для нейронов ретикулярной формации характерна полисенсорная конвергенция, они принимают коллатерали от нескольких сенсорных путей, идущих от разных рецепторов;
- *тоническая активность*, в покое равная 5-10имп/с;
- *высокая чувствительность* к некоторым веществам крови (например, адреналину, CO_2) и лекарствам (барбитуратам, аминазину и др.);
- более выраженная *возбудимость* по сравнению с другими нейронами;
- *высокая лабильность* - до 500-1000имп/с.

Нейроны и ядра ретикулярной формации входят в состав центров, регулирующих функции внутренних органов (кровообращения, дыхания, пищеварения), тонус скелетной мускулатуры (см. раздел 5.3), активность коры большого мозга. Обширные связи ретикулярной формации с другими отделами ЦНС и рефлексогенными зонами: она получает импульсацию от различных рецепторов организма и отделов ЦНС и в свою очередь посылает импульсы во все отделы мозга. При этом выделяют восходящие и нисходящие влияния ретикулярной формации.

Б. Нисходящие влияния ретикулярной формации на моторные спинальные центры. От ретикулярного гигантоклеточного ядра продолговатого мозга идет частично перекрещенный латеральный ретикулоспинальный тракт, волокна которого оканчиваются на вставочных нейронах спинного мозга. Через эти интернейроны они возбуждают α - и γ -мотонейроны мышц-сгибателей мускулатуры конечностей и реципрокно тормозят с помощью тормозных интернейронов мышцы-разгибатели.

От каудальных и оральных ретикулярных ядер **мостандел** перекрещенный медиальный ретикулоспинальный тракт, волокна которого оканчиваются на интернейронах спинного мозга. Через них осуществляется стимуляция α - и γ -мотонейронов мышц-разгибателей, а через тормозные интернейроны тормозятся мышцы-сгибатели. О роли ретикулярной формации моста, продолговатого мозга в регуляции тонуса мышц-разгибателей

64. Лимбическая система мозга, её функции.

Структуры лимбической системы (limbus -край) расположены в виде кольца на границе новой коры, отделяющей ее от ствола мозга (рис. 5.10).

А. Структурно-функциональная организация. В лимбическую систему включают образования древней коры (обонятельная луковица и бугорок, периамигдаллярная и препериформная кора), старой коры (гиппокамп, зубчатая и поясная извилины), подкорковые ядра (миндалины, ядра перегородки), и этот комплекс рассматривается по отношению к гипоталамусу и ретикулярной формации ствола как более высокий уровень интеграции вегетативных функций. Кроме вышеназванных структур в лимбическую систему в настоящее время также включают гипоталамус, ретикулярную формацию среднего мозга.

Афферентные входы в лимбическую систему осуществляются от различных областей головного мозга, а также через гипоталамус от ретикулярной формации ствола, которая считается главным источником ее возбуждения. В лимбическую систему поступают импульсы от обонятельных рецепторов по волокнам обонятельного нерва -коркового отдела обонятельного анализатора. **Эфферентные выходы из лимбической системы** осуществляются через гипоталамус на нижележащие вегетативные и соматические центры ствола мозга и спинного мозга. Лимбическая система оказывает восходящие возбуждающие влияния на новую кору (преимущественно ассоциативную).

Структурной особенностью лимбической системы является наличие хорошо выраженных кольцевых нейронных цепей, объединяющих различные ее структуры (рис. 5.11). Эти цепи дают возможность длительной циркуляции (реверберации) возбуждения, что является механизмом его пролонгирования, повышения проводимости синапсов и формирования памяти. Реверберация возбуждения создает условия для сохранения единого функционального состояния структур замкнутого круга и навязывает это состояние другим структурам мозга.

Б. Функции. Лимбическая система после получения информации о внешней и внутренней среде организма, сравнения и обработки этой информации запускает через эфферентные выходы вегетативные, соматические и поведенческие реакции, обеспечивающие **приспособление организма к внешней среде и сохранение внутренней среды на определенном уровне.** В этом состоит наиболее общая функция лимбической системы. Основными частными функциями лимбической системы являются следующие.

1. **Регуляция висцеральных функций.** В этой связи лимбическую систему иногда называют висцеральным мозгом. Данная функция осуществляется преимущественно посредством гипоталамуса, который является диэнцефальным звеном лимбической системы. О тесных эфферентных связях лимбической системы с внутренними органами свидетельствуют разнообразные разнонаправленные изменения их функций при раздражении лимбических структур, особенно миндалин: происходит повышение или понижение частоты сердечных сокращений, усиление и угнетение моторики и секреции желудка и кишечника, секреции гормонов аденогипофизом.

2. **Формирование эмоций.** Эмоции являются субъективным компонентом мотиваций -состояний, запускающих и реализующих поведение, направленное на удовлетворение возникших потребностей. Через механизм эмоций лимбическая система улучшает приспособление организма к изменяющимся условиям среды.

Ключевой структурой для возникновения эмоций является **гипоталамус.** Выделяют собственно эмоциональные переживания и его вегетативные и соматические проявления. Эти компоненты эмоций могут иметь относительную самостоятельность в проявлениях: выраженные субъективные переживания могут сопровождаться небольшими соматическими и вегетативными проявлениями.

Напротив, при псевдоэмоциях яркие внешние проявления в виде двигательных мимических реакций могут протекать без существенных субъективных переживаний. Гипоталамус при этом представляется структурой, ответственной преимущественно за вегетативные проявления эмоций -изменение частоты и силы сердечных сокращений, артериального давления, дыхания.

Важную роль в возникновении эмоций играют поясная извилина и миндалина. Электрическая стимуляция миндалины у человека вызывает преимущественно отрицательные эмоции - страх, гнев, ярость. Напротив, двустороннее удаление миндалин в эксперименте на обезьянах резко снижает их агрессивность, повышает тревожность, неуверенность в себе. У таких животных нарушается способность оценивать информацию (особенно зрительную и слуховую), поступающую из окружающей среды, и связывать эту информацию со своим эмоциональным состоянием. В результате нарушается нормальное взаимодействие организма с окружающей средой, в том числе зоосоциальные отношения с другими особями в группе. **Поясная извилина** выполняет роль интегратора различных систем мозга, участвующих в формировании эмоций.

3. **Лимбическая система участвует в процессах памяти и обучения.** Особо важную роль играют **гиппокампы** связанные с ними **задние зоны лобной коры.** Их деятельность необходима для консолидации памяти -перехода кратковременной памяти в долговременную. Электрофизиологической особенностью гиппокампа является его уникальная способность отвечать на стимуляцию длительной (в течение часов, дней и даже недель) посттетанической потенциацией, которая приводит к облегчению синаптической передачи и служит основой формирования памяти. Ультроструктурным признаком участия гиппокампа в образовании памяти является увеличение числа шипиков на дендритах его пирамидных нейронов в период активного обучения, что свидетельствует об усилении синаптической передачи информации, поступающей в гиппокамп.

65. Кора больших полушарий. Методы исследования. Клеточное строение коры.

66.

Передний мозг и основная его часть - кора больших полушарий представляет высший надсегментарный аппарат ЦНС надстроенный над всеми прочими отделами.

Цитоархитектоника коры (расположение и взаимосвязь нейронов в коре) имеет 6-ти слойное строение. 1. Самый поверхностный слой - молекулярный. В этом слое очень мало нервных клеток, но много ветвящихся волокон нижележащих клеток, которые образуют густую сеть сплетений.

2. Второй слой - наружный зернистый, представлен в основном звездчатыми клетками и частично малыми пирамидными клетками. Волокна клеток второго слоя расположены преимущественно вдоль поверхности коры, образуя кортико-кортикальные связи.

3. Третий слой - наружный пирамидный слой, состоит в основном из пирамидных клеток средней величины. Аксоны этих клеток, как и зернистые клетки II слоя, образуют кортико-кортикальные ассоциативные связи. 4. Внутренний зернистый слой по характеру клеток (звездчатые клетки) и расположению их волокон аналогичен наружному зернистому слою. В этом слое имеют синаптические окончания афферентные волокна, идущие от нейронов специфических ядер таламуса; здесь отмечена наибольшая плотность капилляризации.

5. Внутренний пирамидный слой или слой клеток Беца. Этот слой состоит в основном из средних и больших пирамидных клеток. Но в этом слое в прецентральной извилине находятся крупные, гигантские пирамидные клетки, клетки Беца. Длинные дендриты этих клеток идут вверх и достигают поверхностный слой - это так называемые апикальные дендриты. Аксоны клеток Беца идут к различным ядрам головного и спинного мозга образуя эфферентные кортико-спинальный и кортико-бульбарный двигательные тракты. Самые длинные аксоны входят в состав пирамидного тракта и доходят до нижних сегментов спинного мозга, оканчиваясь на вставочных клетках и на а-мотонейронах спинного мозга.

6. Слой полиморфных клеток образован преимущественно веретенообразными клетками, аксоны которых образуют кортико-таламические пути.

Гистологические данные показывают, что элементарные нейронные цепи, участвующие в обработке информации, расположены перпендикулярно поверхности коры. В коре мозга имеются функциональные объединения нейронов, расположенные в цилиндрике

диаметром 0,5—1,0 мм. Эти объединения были названы нейронными колонками. Они обнаружены в моторной коре, в различных зонах сенсорной коры. Нейроны 1-5 слоев колонок обеспечивают восприятие и переработку поступающей информации. Нейроны 5-6 слоя образуют эфферентные пути коры. Соседние колонки также связаны между собой. При этом возбуждение одной сопровождается торможением соседних.

1. Электроэнцефалография Электроэнцефалографический метод основан на регистрации суммарной электрической активности мозга — электроэнцефалограммы (ЭЭГ) (Запись с поверхности кожи головы).

Регистрация ЭЭГ производится с помощью биполярных (оба активных) или униполярных (активный и индифферентный) электродов, накладываемых на проекции лобных, центральных, теменных, височных и затылочных областей головного мозга. В клинике обычно используется запись с помощью 10—12 электродов. Основными анализируемыми параметрами ЭЭГ являются частота и амплитуда волновой активности. Кроме записи фоновой ЭЭГ, у испытуемых часто регистрируют изменения ЭЭГ при действии тех или иных раздражителей — экстероцептивных (световых, звуковых и др.), проприоцептивных, вестибулярных и др.

На ЭЭГ регистрируется 4 основных физиологических ритма: альфа, бета, тета и дельта.

- Альфа-ритм имеет частоту 8—13 Гц, амплитуду до 70 мкВ. Этот ритм наблюдается у человека в состоянии физического, интеллектуального и эмоционального покоя. Если он доминирует, ЭЭГ оценивается как синхронизированная. Альфа-ритм преобладает у 85—95 % здоровых людей старше девятилетнего возраста. Лучше всего он выражен в затылочных областях мозга, в передних (лобной и центральной) областях, часто сочетается с - бета-ритмом.

- Бета-ритм имеет частоту 14—30 Гц, амплитуду до 30 мкВ, характеризуется нерегулярными по частоте низкоамплитудными волнами, которые сменяют альфа-ритм при сенсорной стимуляции (например, при действии света, сильного звука), при эмоциональном возбуждении. Наиболее выражен бета-ритм в лобных, центральных областях головного мозга. Смена альфа-ритма бета-ритмом называется десинхронизацией ЭЭГ. Бета-ритм отражает высокий уровень функциональной активности головного мозга.

- Тета-ритм имеет частоту 4—7 Гц, амплитуду — до 200 мкВ. У бодрствующего человека тета-ритм на ЭЭГ регистрируется обычно в передних областях мозга при длительном эмоциональном напряжении. Отчетливо проявляется у детей, пребывающих в состоянии эмоции недовольства. Тета-ритм почти всегда выявляется в процессе развития фаз медленноволнового сна.

- Дельта-ритм имеет частоту 0,5—3,0 Гц, амплитуду — 200—300 мкВ. Эпизодически регистрируется во всех областях головного мозга. Стабильно фиксируется во время глубокого медленноволнового сна. Появление этого ритма у бодрствующего человека свидетельствует о снижении функциональной активности мозга.

2. Метод вызванных потенциалов. Вызванные потенциалы (ВП) — закономерные колебания электрической активности, возникающие на ЭЭГ при однократном раздражении периферических рецепторов, афферентных путей, центров переключения афферентной импульсации, поступающей в кору головного мозга. **3. Топографическое картирование.** ТКЭАМ — топографическое картирование электрической активности мозга — область электрофизиологии, оперирующая с множеством количественных методов анализа электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов.

67. Современное представление о локализации функции в коре полушарий. Сенсорные, ассоциативные и моторные зоны. Эффект их удаления. Пластичность коры.

Современное представление о локализации ф-ий в КБП: Участки коры, куда адресуется информация от определенных рецепторных систем, называют сенсорными зонами, которые представляют корковые проекции периферических рецептивных полей.

Они расположены преимущественно в теменной (поля 1—3), височной (поля 21, 22, 41, 42) и затылочной (поля 17—19) долях. Зоны сенсорной коры, раздражение или разрушение которых вызывает четкие и постоянные изменения чувствительности организма, называются первичными сенсорными областями (мономодальные нейроны). Вокруг первичных сенсорных зон находятся менее локализованные вторичные сенсорные зоны, полимодальные нейроны которых отвечают на действие нескольких раздражителей. Первичные проекционные зоны: 1. слуховая (в глубине лат. борозды), 2. зрительная сенсорная зона (затылочная обл. коры), 3. обонятельная (передняя часть грушевидной доли), 4. вкусовая сенсорная зона (в височной области коры, недалеко от сильвиевой борозды).

Основная часть информации об окружающей среде и внутренней среде организма, поступившая в сенсорную кору, передается для дальнейшей ее обработки в ассоциативную кору или вторичные сенсорные зоны, которые лежат по краям первичных сенсорных на расстоянии 1-5 см.

Ассоциативная (межсенсорная, межанализаторная кора) включает участки новой коры большого мозга, которые расположены рядом с сенсорными и двигательными зонами, но не выполняют непосредственно чувствительных или двигательных функций.

Основной физиологической особенностью нейронов ассоциативной коры, отличающей их от нейронов первичных зон, является полисенсорность (полимодальность): они отвечают, как правило, не на один, а на несколько раздражителей — зрительные, слуховые, кожные и др. По таламокортикальным проекциям выделяют две ассоциативные системы мозга: таламотеменную и таламолобную.

- Таламотеменная система представлена ассоциативными зонами теменной коры (поля 5, 7, 40), получающими основные афферентные входы от задней группы ассоциативных ядер таламуса (латеральное заднее ядро и подушка). Теменная ассоциативная кора имеет эфферентные выходы на ядра таламуса и гипоталамуса, в моторную кору и ядра экстрапирамидной системы. Основными функциями таламотеменной системы являются гнозис (узнавания формы, величины, значения предметов, понимание речи), формирование «схемы тела» и праксис (целенаправленное действие, двигательных автоматизированных актов (например, рукопожатие, причесывание, зажигание спички и др.)).

- Таламолобная система представлена ассоциативными зонами лобной коры (поля 9—14), имеющими основной афферентный вход от ассоциативного медиодорсального ядра таламуса, других подкорковых ядер. Основная роль лобной ассоциативной коры сводится к формированию функциональных систем целенаправленных поведенческих актов. В результате операции префронтальной лоботомии, при которой лобные доли по медицинским показаниям изолируются, наблюдаются выраженные изменения поведения, в котором обычно доминируют эмоциональные расстройства, неадекватность поступков и действий, особенно в изменившихся условиях.

Моторные (двигательные) зоны больших полушарий — участки двигательной коры, нейроны которой организуют двигательный акт. Существует основная моторная зона, расположенная в прецентральной извилине (поля 4 и 6) у приматов и человека и дополнительная моторная зона, расположенная на медиальной поверхности коры. В М. з. имеется представительство мускулатуры всех частей тела: она играет вспомогательную роль в управлении позой. Кпереди от моторной коры расположена премоторная зона коры (поля 6 и 8), осуществляющая координированные движения головы и туловища и ответственная за тонус мышц. При удалении каких-либо зон КБП нарушаются функции, за которые отвечают эти зоны.

Пластичность коры. Некоторые ткани сохраняют способность к образованию новых клеток из клеток-предшественников в течение всей жизни. Нервные клетки не обладают такой способностью. Однако у них сохраняется способность к образованию новых отростков и синапсов т.е каждый нейрон способен при повреждении отростка образовывать новые. Каждый нейрон вовлечен, а конкурентную борьбу с другими за образование синаптических контактов. Это служит основой пластичности нейронных корковых сетей.

Утраченные при поражении участка коры функции берут на себя ее соседние поля или другое полушарие.

68. Взаимодействие возбуждения и торможения в коре больших полушарий. Иррадиация, концентрация, индукция корковых процессов.

Вся сложная и разнообразная деятельность высших отделов нервной системы построена на двух нервных процессах — возбуждения и торможения. Однако это взаимодействие нервных процессов не ограничивается строго конкретными рефлекторными дугами, а охватывает значительное количество нейронных ансамблей, лежащих далеко за пределами этих дуг, т. е. процессы могут «разливаться» (*распространяться, иррадиировать, тососредоточиваться (со бираться, концентрироваться)*). Причем один процесс через некоторое время сменяется другим, противоположным (*индуцируется*) в том же пункте коры.

Явление индукции, которое выражается в возникновении или усилении противоположного нервного процесса вокруг возбужденного или заторможенного очага коры, называют *пространственной* (одно-

временной) *отрицательной* или *положительной индукцией*. Если возникает или усиливается противоположный нервный процесс после прекращения возбуждения или торможения в том же очаге коры —

это *последовательная* (временная) *отрицательная* или *положительная индукция*. Если возбуждение порождает торможение, то говорят об *отрицательной* индукции, если торможение порождает возбуждение — *положительной*.

Непрерывное взаимодействие движущихся и вызывающих друг друга возбуждающих и тормозных процессов создает в высших отделах мозга чрезвычайно интересный колеблющийся узор из возбужденных и заторможенных нейронов.

Иррадиация и концентрация нервных процессов из очага их возникновения на окружающие нервные клетки подробно исследовались Н. И. Красногорским и его учениками в лаборатории И. П. Павлова.

Например, **иррадиацию торможения** Н. И. Красногорский наблюдал в следующем эксперименте. Выработывался слюноотделительный рефлекс на включение прибора, раздражающего кожу (ка-салки). Прибор укреплялся на задней ноге собаки. Касалки от нулевой до 4-й устанавливались на определенном расстоянии друг от друга. Нулевая тормозная касалка не подкреплялась безусловным (пищевым) раздражителем. Если вслед за ней использовались 1,2,3, 4-я касалки, то слюноотделение ослаблялось, причем тем больше, чем ближе к нулевой. Следовательно, торможение выходит за пределы своего очага и захватывает соседние клетки соматосенсорного анализатора, в данном случае те, на которые проецируются кожные пункты подкрепляемых касалок. Иррадирующее торможение оказывает тем более сильное воздействие на центральные клетки анализатора, чем ближе они находятся к очагу торможения.

Иррадиацию возбуждения наблюдала в аналогичных опытах Н. Петрова в лаборатории Н. И. Красногорского. Условный рефлекс выработывался на нулевую касалку, а 1, 2, 3, 4-я не подкреплялись безусловным раздражителем (тормозные). Было установлено, что возбуждение протекает быстрее, чем торможение. Через некоторое время после положительного сигнала соседние пункты анализатора вновь оказывались в прежнем тормозном состоянии. Следовательно, **возбуждение сконцентрировалось**.

Торможение также концентрируется. В опытах при исследовании положительных реакций в различные сроки после окончания действия тормозного раздражителя было установлено, что сначала возникает возбуждение на включение 4-й касалки, потом 3-й и т. д. Следовательно, торможение начинает сосредоточиваться. При концентрировании оно проходит в обратной последовательности все пункты проекционных полей анализаторов, которые захватывало при поступлении. Однако современные нейрофизиологические исследования о работе мозга не подтверждают положение о том, что явления иррадиации и концентрации свойственны процессу торможения.

69. Координация рефлекторной деятельности и её механизмы. Морфологические и функциональные основы координации. Механизмы облегчения, «окклюзии», «воронки», иррадиации.

Рефлекторная реакция в большинстве случаев осуществляется не одной, а целой группой рефлекторных дуг и нервных центров. Координация рефлекторной деятельности это такое взаимодействие нервных центров и проходящих по ним нервных импульсов, которое обеспечивает согласованную деятельность органов и систем организма. Она осуществляется с помощью следующих процессов:

1. Временное и пространственное облегчение. Это усиление рефлекторной реакции при действии ряда последовательных раздражителей или одновременном их воздействии на несколько рецептивных полей. Объясняется явлением суммации в нервных центрах.
2. Окклюзия явление противоположное облегчению. Когда рефлекторная реакция на два или более сверхпороговых раздражителя меньше, чем ответы на их раздельное воздействие. Оно связано с конвергенцией нескольких возбуждающих импульсов на одном нейроне. Основой является перекрытие рецепторных синаптических полей.
3. Принцип общего конечного пути. Разработан Ч. Шеррингтоном. В основе его лежит явление конвергенции. Согласно этому принципу на одном эфферентном мотонейроне могут образовывать синапсы нескольких афферентных, входящих в несколько рефлекторных дуг. Этот нейрон называется общим конечным путем и участвует в нескольких рефлекторных реакциях. Если взаимодействие этих рефлексов приводит к усилению общей рефлекторной реакции, такие рефлексы называются союзными. Если же между афферентными сигналами происходит борьба за мотонейрон - конечный путь, то антагонистическими. В результате этой борьбы второстепенные рефлексы ослабляются, а жизненно важным освобождается общий конечный путь.
4. Реципрокное торможение. Обнаружено Ч. Шеррингтоном. Это явление торможения одного Центра в результате возбуждения другого. Т.е. в этом случае тормозится антагонистический центр. Например при возбуждении центров сгибания левой ноги по реципрокному механизму тормозятся центры мышц разгибателей этой же ноги и центры сгибателей правой. В реципрокных взаимоотношениях находятся, центры вдоха и выдоха продолговатого мозга, центры сна и бодрствования и т.д.
5. Принцип доминанты. Открыт А.А. Ухтомским. Доминанта - это преобладающий очаг возбуждения в ЦНС, подчиняющий себе другие НЦ. Доминантный центр обеспечивает комплекс рефлексов, которые необходимы в данный момент для достижения определенной цели. При некоторых условиях возникают питьевая, пищевая, оборонительная, половая и др. доминанты. Свойствами доминантного очага являются повышенная возбудимость, стойкость возбуждения, высокая способность к суммации, инертность. Эти свойства обусловлены явлениями облегчения, иррадиации, с одновременным повышением активности вставочных тормозных нейронов, которые тормозят нейроны других центров.
6. Принцип обратной афферентации. Результаты рефлекторного акта воспринимаются нейронами обратной афферентации и информация от них поступает обратно в нервный центр. Там они сравниваются с параметрами возбуждения и рефлекторная реакция корректируется.

Иррадиация возбуждения. Механизм иррадиации базируется на дивергенции терминалей афферентных и вставочных нейронов. Это самый древний механизм координации.

Нейроны разных центров связаны между собой многочисленными вставочными нейронами, поэтому при раздражении рецепторов возбуждение может распространяться не только на нейроны центра данного рефлекса, но и на другие нейроны. Распространение процессов возбуждения на другие нервные центры называют явлением иррадиации. Чем сильнее и длительнее афферентное раздражение и чем выше возбудимость окружающих нейронов, тем больше нейронов охватывает процесс иррадиации. Процессы торможения ограничивают иррадиацию и способствуют концентрации возбуждения в исходном пункте ЦНС.

Процесс иррадиации играет важную положительную роль при формировании новых реакций организма (ориентировочных реакций, условных рефлексов). Благодаря иррадиации возбуждения между различными нервными центрами возникают новые функциональные связи – условные рефлексы. Иррадиация возбуждения может оказать отрицательное воздействие на состояние и поведение организма, нарушая тонкие взаимоотношения между возбужденными и заторможенными нервными центрами и вызывая нарушения координации движений.

2. Облегчение и окклюзия. Конвергенция множества путей, т. е. нервных цепочек на одной группе мотонейронов лежит в основе феноменов облегчения и окклюзии. Облегчение и окклюзия возможны в том случае, когда на какой-то части нейронов сходятся (конвергируют) пресинаптические волокна из различных афферентных источников (рис. 14).

Облегчение – это превышение эффекта одновременного действия двух слабых пороговых раздражителей над суммой их отдельных эффектов. Например, нейроны А и С получают от каждого афферентного нейрона (1 и 2) достаточное количество синаптических окончаний (например, по 4), чтобы в них возникло возбуждение (рис. 14). Нейрон В получает от тех же афферентных нейронов (1 и 2) меньшее число окончаний (по 2), поэтому их импульсов будет недостаточно, чтобы генерировать в этом нейроне нервный импульс, а возникает лишь подпороговое возбуждение. Вследствие этого, при отдельном раздражении афферентных нейронов 1 и 2 возникают рефлекторные реакции только в нейронах А и С. Но при одновременном раздражении афферентных нейронов 1 и 2 нервный импульс генерируется и нейроном В (происходит суммация нервных импульсов от двух источников). Поэтому выраженность такого суммарного рефлекторного ответа будет больше. Это явление получило название центрального облегчения.

Окклюзия (закупорка) – это явление, противоположное облегчению. Окклюзия возникает при действии сильных надпороговых раздражителей. При взаимном перекрывании синаптических полей двух нервных центров суммарный результат оказывается меньшим, чем сумма отдельных реакций. Так, при раздражении афферентного поля первого нервного центра возникает возбуждение в двух нейронах (А и В), при активации второго центра также возникает возбуждение в двух центрах (С и В), однако при одновременной стимуляции обоих центров (1 и 2) суммарный двигательный ответ равен только трем единицам (возбуждаются центры А, В и С), а не четырем (рис. 14). Это обусловлено тем, что один и тот же мотонейрон (В) относится одновременно к обоим нервным центрам. Явление окклюзии приводит к снижению силы суммарной ответной реакции.

3. Принцип общего конечного пути. Афферентных нейронов в центральной нервной системе в несколько раз больше, чем эфферентных. В связи с этим многие афферентные влияния поступают к одним и тем же вставочным и эфферентным нейронам, которые являются для них общими конечными путями к рабочим органам. Система реагирующих нейронов образует, таким образом, как бы воронку («воронка Шеррингтона»). Множество разнообразных раздражений может возбудить одни и те же мотонейроны спинного мозга и вызвать одну и ту же двигательную реакцию. Так, например, мотонейроны, иннервирующие дыхательную мускулатуру, помимо обеспечения вдоха участвуют в таких рефлекторных реакциях, как чихание, кашель и др. Английский физиолог Ч. Шеррингтон, установивший принцип общего конечного пути, предложил различать союзные и антагонистические рефлексы. Встречаясь на общих конечных путях, союзные рефлексы взаимно усиливают друг друга, а антагонистические – тормозят. В первом случае в нейронах общего конечного пути имеет место пространственная суммация (например, сгибательный рефлекс усиливается при одновременном раздражении нескольких участков кожи). Во втором случае происходит борьба конкурирующих влияний за обладание общим конечным путем, в результате чего один рефлекс осуществляется, а другие затормаживаются. При этом освоенные движения выполняются с меньшим трудом, так как в их основе лежат упорядоченные во времени синхронизированные потоки импульсов, которые проходят через конечные пути легче, чем импульсы, поступающие в случайном порядке.

70. Координация рефлекторной деятельности: механизмы реципрокных отношений, обратной связи, доминанты и пластичности.

Взаимодействие нейронов и нервных процессов (возбуждения и торможения) в ЦНС, которая обеспечивает ее согласованную деятельность, носит название координации (согласования).

Благодаря координации возможно точное выполнение в данный момент различных сложных рефлекторных актов, к которым относятся двигательные, секреторные, сосудистые и другие компоненты. Координация происходит во всех отделах ЦНС, в любом нервном центре.

Основные принципы координации рефлексов: реципрокные (объединенная) иннервация, общий конечный путь; принципы обратной связи и доминанты. В координации рефлексов участвуют также процессы иррадиации возбуждения, конвергенции и дивергенции, явления облегчения и окклюзии.

Принцип реципрокности. Он отражает характер отношений между центрами, ответственными за осуществление противоположных функций (вдоха и выдоха, сгибание и разгибание конечностей), и заключается в том, что нейроны одного центра, возбуждаясь, тормозят нейроны другого и наоборот.

Принцип обратной связи. Процессы, происходящие в ЦНС, невозможно координировать, если отсутствует обратная связь, т.е. данные о результатах управления функциями. Обратная связь позволяет соотнести выраженность изменений параметров системы с ее работой. Связь выхода системы с ее входом с положительным коэффициентом усиления называется положительной обратной связью, а с отрицательным коэффициентом – отрицательной обратной связью. Положительная обратная связь в основном характерна для патологических ситуаций.

Отрицательная обратная связь обеспечивает устойчивость системы (ее способность возвращаться к исходному состоянию после прекращения влияния возмущающих факторов). Различают быстрые (нервные) и медленные (гуморальные) обратные связи.

Механизмы обратной связи обеспечивают поддержание всех констант гомеостаза. Например, сохранение нормального уровня кровяного давления осуществляется за счет изменения импульсной активности барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон, которые изменяют тонус вагуса и вазомоторных симпатических нервов.

Принцип доминанты. Был открыт А.А. Ухтомским, который обнаружил, что раздражение афферентного нерва (или коркового центра), обычно ведущего к сокращению мышц конечностей при переполнении у животного кишечника, вызывает акт дефекации. В данной ситуации рефлекторное возбуждение центра дефекации подавляет, тормозит двигательные центры, а центр дефекации начинает реагировать на посторонние для него сигналы.

А.А. Ухтомский считал, что в каждый данный момент жизни возникает определяющий (доминантный) очаг возбуждения, подчиняющий себе деятельность всей нервной системы и определяющий характер приспособительной реакции. К доминантному очагу конвергируют возбуждения из различных областей ЦНС, а способность других центров реагировать на сигналы, приходящие к ним, затормаживается. Благодаря этому создаются условия для формирования определенной реакции организма на раздражитель, имеющий наибольшее биологическое значение, т.е. удовлетворяющий жизненно важную потребность.

В естественных условиях существования доминирующее возбуждение может охватывать целые системы рефлексов, в результате возникает пищевая, оборонительная, половая и другие формы деятельности. Доминантный центр возбуждения обладает рядом свойств:

- 1) для его нейронов характерна высокая возбудимость, что способствует конвергенции к ним возбуждений из других центров;
- 2) его нейроны способны суммировать приходящие возбуждения;
- 3) возбуждение характеризуется стойкостью и инертностью, т.е. способностью сохраняться даже тогда, когда стимул, вызвавший образование доминанты, прекратил действие.

Несмотря на относительную стойкость и инертность возбуждения в доминантном очаге, деятельность ЦНС в нормальных условиях существования весьма динамична и изменчива. ЦНС обладает способностью к перестройке доминантных отношений в соответствии с изменяющимися потребностями организма. Учение о доминанте нашло широкое применение в психологии, педагогике, физиологии умственного и физического труда, спорте

Принцип пластичности: при повреждении отдельных центров мозга их функция может перейти к другим структурам мозга.

Замещение утраченной функции – важнейшее приобретение ЦНС. Это позволяет восстанавливать утраченные свойства. Показано, что процесс возмещения утраченных функций осуществляется при обязательном участии коры больших полушарий. Отмечено, что у животных, которым после восстановления функций удаляли кору, вновь имело место утрата этой функции.

71. Кровоснабжение мозга и ликвор. Гемато-энцефалический барьер. Состав спинно-мозговой жидкости.

Кровоснабжение мозга осуществляется двумя внутренними сонными и двумя позвоночными артериями, которые образуют на основании мозга виллизиев круг, от которого отходят мелкие артерии, питающие весь мозг. Снабжение серого вещества в 3-5 раз интенсивнее, чем белого. Обмен в мозге очень интенсивен, особенно в сером веществе. При возбуждении потребление кислорода увеличивается в 10 раз. Уменьшение снабжения всего на 30% нарушает работу головного мозга – обморок.

Нервная ткань очень чувствительна к дефициту кислорода и питательных веществ. Никакие другие клетки так быстро не погибают при уменьшении кровоснабжения. Прекращение кровоснабжения на 5 мин вызывает гибель нейронов коры больших полушарий, что нарушает функции высшей нервной деятельности. При операциях на мозге, когда требуется уменьшить кровоток, снижают температуру, что понижает запросы клеток головного мозга к кислороду. Кровоснабжение мозга поддерживается при падении давления до 60-50 мм рт.ст. При этом извлекается достаточное количество кислорода и питательных веществ. Если же АД падает ниже этой величины, то мозговая деятельность нарушается.

Сосуды мозга весьма извилисты. Так как размеры черепа стабильны, то объем мозга постоянен, пульсация в мозговых сосудах отсутствует. Кровь течет непрерывно. Между артериями и венами нет артерио-венозных шунтов и вся кровь проходит через капилляры, которые всегда открыты.

Регуляция кровоснабжения мозга осуществляется преимущественно за счет перераспределения крови между возбужденными и покоящимися центрами.

Стойкое изменение кровоснабжения осуществляется за счет уменьшения объема спинномозговой жидкости. Усиление кровоснабжения осуществляется в основном за счет увеличения объемной скорости кровотока. Считается, что сосуды мозга в основном иннервируются лишь симпатическими нервами (веточки шейных узлов). Однако, есть предположения о наличии парасимпатической иннервации.

Ликвор. ГЭБ. Состав СМЖ. Ликворная система (ликвор, цереброспинальная, СМЖ) – это жидкость, которая постоянно циркулирует в желудочках головного мозга, спинно-мозговом канале и охватывает подпаутинное пространство головного и спинного мозга.

Образование: секреция железистых клеток сосудистых сплетений желудочков мозга; протопевание плазмы через стенки кровеносных сосудов. Движение СМЖ осуществляется вдоль стенки желудочков. Лишняя жидкость возвращается в кровь – реабсорбция. Состав: содержит небольшое количество белка, сниженное количество глюкозы, реакция рН слабо-щелочная (7,35), 89 - 90% составляет вода; сухой остаток 10 - 11% содержит органические и неорганические вещества, принимающие участие в метаболизме мозга.

Гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) — физиологический барьер между кровеносной системой и центральной нервной системой.

Строение. Капилляры мозга отличаются тем, что эндотелиальные клетки не обладают ни порами, ни фенестрами. Соседние клетки черепицеобразно накладываются одна на другую. В области стыков клеток находятся замыкательные пластинки. Базальная мембрана имеет трехслойное строение и содержит мало перicyтов. Главное отличие этой структуры – наличие глиальных элементов, расположенных между кровеносным сосудом и нейроном. Отростки астроцитов формируют своеобразный футляр вокруг капилляра, это исключает проникновение веществ в мозговую ткань, минуя глиальные элементы. Имеются перинейрональные глиоциты, находящиеся в тесном контакте с нейронами. В состав ГЭБ входит внеклеточное пространство, заполненное основным аморфным веществом углеводно-белковой природы (мукополисахариды и мукопротеины).

Функции ГЭБ. Гематоэнцефалический барьер регулирует проникновение из крови в мозг биологически активных веществ, метаболитов, химических веществ, воздействующих на чувствительные структуры мозга, препятствует поступлению в мозг чужеродных веществ, микроорганизмов, токсинов. Гистогематический барьер имеет двойную функцию: регуляторную и защитную. Регуляторная функция обеспечивает относительное постоянство физических и физико-химических свойств, химического состава, физиологической активности межклеточной среды органа в зависимости от его функционального состояния. Защитная функция гистогематического барьера заключается в защите органов от поступления чужеродных или токсичных веществ эндо- и экзогенной природы.

72. Морфологические отличия парасимпатического отдела ВНС от симпатического

1 Центральные части парасимпатического отдела расположены в трех различных, далеко отстоящих друг от друга участках мозга, а симпатического - в одном, но более протяженном участке.

2 Основная масса парасимпатических узлов - это маленькие, мелкие ганглии диффузно разбросанные в толще или на поверхности внутренних органов. Симпатические ганглии находятся вне иннервируемого органа.

3. Отростки преганглионарного парасимпатического нейрона длиннее, а постганглионарного короче соответствующих симпатических волокон.

4 Парасимпатические волокна иннервируют только некоторые органы, а так называемые, оболочки большинства кровеносных сосудов лишены их. Симпатические волокна иннервируют все органы без исключения

Функциональные особенности отделов ВНС: 1. У клеток ВНС лабильность ниже, чем у соматических.

2. скорость возбуждения в ВНС ниже. ПД длиннее во времени. Ниже возбудимость. Длиннее фаза рефрактерности (на кривой Ферворна), больше величина хронаксии (на кривой силы-времени).

3. гетеротивность – нейроны ВНС возбуждаются только под влиянием нескольких раздражителей.

4. передача возбуждения в синапсах: - с преганглионарных парасимпатических и симпатических посредством ацетилхолина, - с постганглионарных симпатических через норадреналин (кроме иннервирующих потовые железы и вызывающие расширение кровеносных сосудов скелетных мышц), а парасимпатических через АХ.

Суммируя морфологические и функциональные особенности отделов ВНС, можно заключить, что симпатические реакции наступают после длительного латентного периода, являются длительными и диффузными. Парасимпатические - быстрые, кратковременные и точные, имеют точный адресат.

Передача возбуждения в синапсах. Передача возбуждения с преганглионарных волокон на нейроны ганглия осуществляется посредством ацетилхолина, который является возбуждающим медиатором, деполяризующим ганглионарные клетки.

Преганглионарные волокна содержат большое количество ацетилхолина, что объясняется его синтезом в этих волокнах. Таким образом, возбуждение с преганглионарных парасимпатических и симпатических волокон через посредство только ацетилхолина достигает нейронов ганглиев. Норадреналин эту функцию здесь не выполняет.

Передача возбуждения с постсинаптических волокон на эффекторы. От ганглия на периферию направляются постганглионарные аксоны, которые иннервируют соответствующие органы. Возбуждение с постганглионарных волокон на эффекторы тоже передается химическим путем через посредство медиатора. Таким медиатором в парасимпатическом отделе ВНС является ацетилхолин.

73. Морфологические различия соматической и автономной нервных систем. Локализация сегментарных и надсегментарных отделов автономной нервной системы.

Вегетативная нервная система отличается от соматической:

1. ВНС характеризуется универсальным, повсеместным распространением в организме. Она проникает, иннервирует все органы и ткани. Соматические же эфферентные волокна идут только к скелетной мускулатуре. 2. Соматические волокна выходят строго сегментарно. Для вегетативных волокон характерен очаговый выход из мозга на периферию.

Парасимпатические волокна выходят: I - из мезенцефального (ядро III пары черепных нервов - глазодвигательный), эти парасимпатические волокна направляются к глазодвигательным мышцам, мышцам суживающим зрачок, к ресничной мышце. II - из бульбарного отдела (из ядер VII-лицевого, IX-языкоглоточного, и X-блуждающего нервов). Эти волокна иннервируют сердечно-легочную системы и верхнюю часть пищеварительного тракта.

III - из сакрального отдела спинного мозга (II -IV крестцовые сегменты). Волокна этого отдела иннервируют мочеполовую систему и нижнюю часть пищеварительного канала.

Симпатические волокна выходят из тораколюмбального отдела спинного мозга начиная от I грудного и до II- III поясничного сегмента. Эти симпатические волокна иннервируют все без исключения органы и ткани.

Таким образом, парасимпатические волокна имеют три очага выхода на периферию, причем они разобщены друг от друга и имеют малую протяженность. Симпатическая НС посылает свои волокна из одного, но более протяженного участка

3. Все соматические нейроны располагаются в сером веществе головного и спинного мозга, а также в ганглиях спинномозговых и черепно-мозговых нервов. Эффекторные клетки ВНС рассеяны на периферии: симпатические клетки образуют скопления в позвоночных и предпозвоночных ганглиях, парасимпатические клетки залегают в интрамуральных (в стенке) ганглиях внутренних органов и экстрамуральных ганглиях головы.

4. Следующее отличие заключается в том, что эффекторная связь ЦНС с органами в соматической НС однейронная, а в ВНС - двухнейронная. Первый нейрон - преганглионарный - лежит в головном или спинном мозге, а второй - постганглионарный - в периферическом ганглии.

5. Соматические волокна, как правило, толстые (12-14 мк). вегетативные волокна вдвое тоньше. Причем, преганглионарные волокна толще, чем постганглионарные.

Дуга вегетативного рефлекса. Как и соматическая рефлекторная дуга, дуга автономного рефлекса состоит из трех звеньев: чувствительного (сенсорного, афферентного), ассоциативного (вставочного) и эффекторного. Например, в автономной рефлекторной дуге спинального уровня чувствительное звено образовано клетками спинно-мозговых или периферических ганглиев. Оно может быть общим для автономной и соматической рефлекторных дуг.

Периферические отростки чувствительных клеток разветвляются во внутренних органах, коже, стенках сосудов и т.д., центральные же синаптически контактируют со вставочными нейронами тех или других сегментов. Второе звено этой же дуги может быть упрощенно представлено в виде скопления нейронов в боковых рогах спинного мозга. Их отростки покидают спинной мозг в составе вентральных корешков, вступают в соматические нервные стволы и отсюда в виде белых соединительных ветвей направляются к узлам симпатического ствола. Здесь происходит переключение части из них на эффекторные клетки. Третье звено — нервная клетка, мигрировавшая из спинного мозга в один из периферических узлов. Узлы могут располагаться либо около позвоночника (паравертебральные), либо в нервных сплетениях вблизи внутренних органов (превертебральные), либо, наконец, в стенках внутренних органов (интрамуральные).

Метасимпатическая система (МНС) — это комплекс микроганглиев, расположенных в стенках полых органов, обладающих собственной активностью. **Основные признаки МНС:** 1. она иннервирует только органы, наделенные собственной моторной активностью; 2. не имеет прямых синаптических контактов с эфферентной частью соматической рефлекторной дуги; 3. отсутствие антагонизма с другими отделами ВНС; 4. характеризуется наличием собственного афферентного звена, вставочных нейронов и медиаторов; 5. обладает большей независимостью от ЦНС, чем другие отделы ВНС. **Функции МНС:** 1. передает информацию от парасимпатической и симпатической систем, т.к. их волокна образуют контакты на нейронах микроганглия и корректируют их влияния на орган; 2. выполняет роль самостоятельного интегрирующего образования, т.к. может образовывать собственные рефлекторные дуги; 3. эта система повышает надежность регуляции висцеральных функций, делает ее более автономной и независимой от ЦНС; 4. МНС разгружает высшие отделы ЦНС от переработки излишней информации.

74. Ганглии автономной нервной системы. Тонус вегетативных центров. Пусковые и корректирующие вегетативные влияния.

ГАНГЛИИ—это совокупность нейронов, связанных с ВНС преганглионарными волокнами. От ганглия на периферию к иннервируемым органам направляются постганглионарные аксоны.

Вегетативные ганглии по месту локализации делятся на 3 группы:

I. Позвоночные вегетативные ганглии относятся к симпатической нервной системе. Они располагаются по обе стороны от позвоночника, образуя два пограничных ствола и их называют симпатическими цепочками. В позвоночных ганглиях прерывается большинство преганглионарных симпатических нервных волокон. Часть предузловых волокон ветвится в ганглии и без прерыва переходят в превертебральные ганглии.

II. Предпозвоночные или превертебральные ганглии. Они располагаются на большем расстоянии от спинного мозга и дальше от органа. Число этих узлов очень велико. Примером может служить солнечное сплетение, шейное сплетение, брыжеечный узел.

III. Интрамуральные ганглии расположены во внутренних органах. Они имеются в желудке, кишечнике, желчном пузыре, сердце. Они относятся к парасимпатическому отделу ВНС. В них прерываются парасимпатические преганглионарные волокна. Интрамуральные ганглии ЖКТ образуют энтеральную систему.

Особенности вегетативных ганглиев.

1. расширение зоны влияния преганглионарных волокон — это феномен мультипликации.

2. в них происходит суммация: временная и пространственная.
3. большая длительность синаптической задержки.
4. большая длительность ВПСП.
5. резко выражена следовая гиперполяризация, приводящая к возникновению депрессии вслед за волной возбуждения.
6. трансформация ритма.

Функции вегетативных ганглиев. 1. Осуществляют синаптическую передачу возбуждения с преганглионарного волокна на постганглионарное.

2. Рефлекторная. Осуществляется за счет синаптического соединения в ганглии афферентных эфферентных вегетативных нейронов.
3. Рецепторная. Благодаря этой функции ЦНС информирует о функциональных и химических изменениях, происходящих в ганглиях. Это позволяет автоматически регулировать функции ганглиев, а также определяет участие вегетативных ганглиев в различных цепных реакциях организма.

Тонус вегетативных центров. Тонус – это непрерывная импульсация нейронов в состоянии физиологического покоя (0,1-5 имп/с). Факторы, обеспечивающие тонус вегетативных центров: 1. спонтанная активность нейронов. 2. поток афферентных импульсов от различных рецепторов. 3. действие биолог.ак.в-в и метаболитов на нейроны центра. 4. наличие собственных водителей ритма – пейсмекеров в продолговатом мозге. Преобладание тонуса симпатической нервной системы – симпатикотония, парасимпатической – ваготония. Здесь главным показателем является уровень деятельности иннервируемых органов. Обычно парасимпатический тонус преобладает над симпатическим.

В зависимости от условий функционирования органов ВНС оказывает на их корригирующее или пусковое влияние.

Пусковое воздействие ВНС оказывает на те органы, которые не обладают автоматией. Эти органы начинают работать только под влиянием импульсов, поступающих с ВНС. Пусковое влияние ВНС оказывает на пищеварительные железы.

Корригирующее влияние ВНС оказывает на органы, которые обладают автоматией и функционируют непрерывно. Импульсы, поступающие по вегетативным нервам, только усиливают или ослабляют деятельность этих органов. Корригирующие воздействия ВНС испытывают гладкие мышцы, сердце.

Пусковые и корригирующие влияния ВНС реализуются за счет изменения метаболизма органа.

75. Роль вегетативных центров различных отделов ЦНС в регуляции вегетативных функций.

Любой нервный центр состоит из 3-х отделов: низшего, рабочего и высшего. Низшие отделы симпатического отдела ВНС располагаются в спинном мозге начиная от 11-грудного и кончая II-IV поясничными сегментами. Низшие отделы парасимпатического отдела находятся в парасимпатических ганглиях и парасимпатических ядрах среднего, продолговатого мозга, в ядрах черепномозговых нервов (III, VII, IX, X) и в крестцовых сегментах спинного мозга.

Рабочие отделы ВНС находятся в базальных ганглиях, ретикулярной формации, лимбической системе, в гипоталамусе. Здесь в гипоталамусе находится большинство центров, регулирующих обмен веществ. Гипоталамус считают высшим подкорковым вегетативным центром». Здесь лежат центры, регулирующие важные жизненные функции. Как главный подкорковый центр, гипоталамус, получает информацию из всего организма посредством множества путей. В настоящее время установлено, что симпатические центры находятся в заднем гипоталамусе, их ядрах, а парасимпатические в передних и боковых. Ретикулярная система простирается от бульбуса до таламуса и включает более 48 центров и ядер, большая часть которых участвует в регуляции кровообращения, дыхания, пищеварения, экскреции и др. вегетативных функций. Известно, что все процессы взаимодействия организма с внешней средой сопровождаются вегетативными реакциями. Это обеспечивается взаимодействием соматических структур с вегетативными на уровне ретикулярной формации. На вегетативную систему влияет и мозжечок. При его удалении (Орбели) угнетается моторика, секреция желез ЖКТ, изменяется работа сердца.

Высший отдел ВНС находится в лобной доле коры больших полушарий. Здесь происходит анализ и синтез информации, поступающей с внутренних органов. Вегетативные центры коры тесно сплетаются с соматическими центрами, поэтому двигательные акты всегда сопровождаются вегетативными реакциями.

76. Роль вегетативной иннервации (И.П.Павлов, Л.А.Орбели). Влияние симпатических и парасимпатических отделов на функции органов. Участие автономной нервной системы в приспособительных реакциях организма.

Адаптационно-трофическая роль ВНС. (адаптационно-трофическая теория Л.А.Орбели ученика Павлова) Возбудимость того или иного органа и ткани в сторону повышения или понижения (адаптационное влияние) обусловлена изменениями обменных процессов (трофическое влияние).

Трофическое воздействие ВНС обнаружили Орбели и Генецинский. Они обнаружили, что при раздражении симпатических веточек работоспособность утомленной икроножной мышцы лягушки быстро восстанавливается и даже усиливается. "феномен Орбели-Генецинского". В дальнейшем было установлено, что скелетные мышцы не имеют прямой симпатической иннервации, но в них находятся многочисленные симпатические сосудодвигательные нервы, иннервирующие кровеносные сосуды. При симпатической стимуляции сосудодвигательные нервы выделяют медиатор, который может диффузно или через кровь действовать на мышечные клетки. Действуя непосредственно на мышцу, медиатор норадреналин изменяет метаболизм клетки. Таким образом, в органах не имеющих прямой симпатической иннервации адаптационно-трофическое влияние осуществляется гуморальным путем за счет медиатора сосудодвигательных нервов, который достигает эффекторных клеток либо путем диффузии, либо приносится с кровью. Симпатический отдел активизируется при всех эмоциональных состояниях, при мышечной активности, при стрессорных реакциях. При возбуждении симпатического отдела ВНС усиливается работа сердца, мышц, учащается дыхание, ускоряется расщепление гликогена, увеличивается конц. глюкозы в крови.

77. Вегетативные рефлексы: аксон-рефлекс, периферические и типичные вегетативные рефлексы.

I. **Нетипичные рефлексы** самые простые и самые содружественные. В них не участвуют центральные ЦНС. К ним относятся:

1) Аксон - рефлекс осуществляющийся в пределах ветвления постганглионарного волокна, без участия тела нейрона. Дело в том, что один аксон, разветвляясь на несколько ветвей, может иннервировать много органов. Поэтому раздражение одной ветви аксона может вызвать ответную реакцию другого отдаленного от него аксона.

2) периферические вегетативные рефлексы возникают при участии клеток Догеля интрамурального ганглия. Клетки Догеля II типа воспринимают действия раздражителя и передают возбуждение на клетки I типа, которые находятся под контролем центрального отдела ВНС. Под их влиянием изменяется возбудимость этих клеток.

II. **Типичные рефлексы** осуществляются при обязательном участии ЦНС. Они различаются в зависимости от локализации рецепторов, раздражение которых вызывает рефлекс, и эффекторов, участвующих в конечной реакции. В связи с этим различают:

1) Висцеро - висцеральные рефлексы. Они возникают с рецепторов внутренних органов и влияют на деятельность этих органов. Висцеро-висцеральные рефлексы бывают двух видов: собственные и сопряженные. Если рефлексы возникают и осуществляются в одной системе, то это собственные висцеро-висцеральные рефлексы. Так, при изменении давления крови, изменяется деятельность сердца. Это собственный рефлекс, так как рецепторы и эффектор относятся к системе кровообращения. Сопряженные висцеро-висцеральные рефлексы возникают в одной системе, а на другую влияют. Так, при раздражении органов брюшной полости может произойти остановка сердца, при холестиците наблюдаются роли в сердце.

2) Висцеро - дермальные рефлексы. Они возникают с интерорецепторов, а проявляются в изменении потоотделения, кожной чувствительности и т. д. на поверхности тела. Так, при стенокардии часто возникают боли на поверхности тела в области руки, лопатки, уха и т. д.

3) Висцеро-моторные рефлексы. Они возникают с интерорецепторов и изменяют тонус мышц. Так при аппендиците повышается тонус напряжение мышц в правой подвздошной области.

4) Дермо - висцеральные рефлексы. Они проявляются в том, что при раздражении некоторых участков кожи наступают сосудистые реакции и другие изменения деятельности внутренних органов. На этом основано применение ряда лечебных процедур: банки, парафин, горчичники, рефлексотерапия. Вегетативные рефлексы возникают и при возбуждении проприорецепторов.

Вегетативные компоненты являются обязательным сопровождением любого поведенческого акта. Самые различные акты поведения, проявляющиеся в мышечной деятельности, в активных движениях, всегда сопровождаются изменением внутренних органов, органов кровообращения, пищеварения, выделения, внутренней секреции. Благодаря изменениям ФУНКЦИИ внутренних органов обеспечивается максимально-оптимальная, эффективная и длительная работа мышц, которая возможна лишь при увеличении кровоснабжения мышц и усилении в них обмена веществ.

78. Высшая нервная деятельность. Высшая и низшая нервная деятельность (И.М.Сеченов, И.П.Павлов)

Высшая и низшая нервная деятельность (И.М.Сеченов, И.П.Павлов). Условные и безусловные рефлексы. Черты их сходства и различия, их классификация. Компоненты этих рефлексов. Сигналы условных рефлексов.

Павлов предложил рассматривать два вида поведенческих рефлексов — безусловные и условные. Бессловные рефлексы — врожденные. Условные рефлексы возникают в ходе индивидуального развития и накопления новых навыков

К сложным **безусловным** рефлексам относятся пищевые, оборонительные, половые, ориентировочно-исследовательские, родительские и др. Следует особо выделить ориентировочно-исследовательскую деятельность — реакцию животных на неожиданные, как правило, новые раздражители. Сложные безусловные рефлексы проявляются в виде специфических поведенческих реакций животных при действии на них соответствующих раздражителей. Наиболее демонстративен в этом плане сложный пищевой рефлекс. Он проявляется при действии пищи на дистантные рецепторы или на рецепторы пищеварительного тракта животного в двигательной, а также секреторной и других вегетативных реакциях — изменении дыхания, деятельности сердца и др. Сложный оборонительный рефлекс наряду с двигательной реакцией животного включает также изменение ряда вегетативных функций: секреторной деятельности пищеварительных желез, деятельности сердца, дыхания, потоотделения и т.д.

Условный рефлекс — приобретаются живыми существами в индивидуальной жизни. Они связаны с обучением. Это чрезвычайно изменчивая форма рефлекторной деятельности. Ответное действие животного определяется не самим стимулом, а возникает в результате неоднократного совпадения того или иного внешнего (условного) стимула с жизненно важной деятельностью (безусловными рефлексам).

Другой принцип, характеризующий условно-рефлекторную деятельность — принцип сигнальности. Ответная реакция организма при действии на него раздражителя несет в себе свойства будущего безусловного воздействия. Условный раздражитель сигнализирует о последующем безусловном рефлексе.

Условные рефлексы классифицируют:

- условные раздражители — световые, звуковые, обонятельные, тактильные;
- анализаторы, воспринимающие условные раздражители, — зрительные, слуховые, кожные;
- по характеру подкрепления — пищевые, оборонительные, половые;
- по методу выработки — коротко- и длительноотставленные, запаздывательные, следовые и совпадающие.

При короткоотставленных условных рефлексах интервал между условным раздражителем и подкреплением обычно равен 10—20 с и не превышает 30 с. В длительноотставленных условных рефлексах этот интервал составляет более 30 с. В запаздывательных условных рефлексах интервал между условным сигналом и подкреплением равен 3 мин. В следовых условных рефлексах подкрепление предоставляется животному после прекращения действия условного раздражителя. При совпадающих условных рефлексах условный сигнал и подкрепление предоставляются животному одновременно.

79. Принципы условно-рефлекторной деятельности коры больших полушарий. Методика и условия образования условных рефлексов. Механизм образования условных рефлексов (И.П.Павлов, Гасто, Иошии).

У млекопитающих и человека основная роль в формировании условных рефлексов принадлежит коре. При их выработке от периферических рецепторов, воспринимающих условный и безусловный раздражители, нервные импульсы по восходящим путям поступают в подкорковые центры, а затем те зоны коры, где находится представительство данных рецепторов. В нейронах этих 2-х участков коры возникают биопотенциалы, они совпадают по времени, частоте и фазе. По межкортикальным путям происходит циркуляция, т.е. реверберация нервных импульсов. В результате синаптической потенциации активизируются синаптические связи, расположенные между нейронами той и другой зоны коры. Улучшение проведения закрепляется, возникает временная или условно-рефлекторная связь

Условные рефлексы (У.Р.) — это индивидуально приобретённые в процессе жизнедеятельности реакции организма на раздражение.

Создатель учения об условных рефлексах И.П. Павлов называл их временной связью раздражителя с ответной реакцией, которая образуется в организме при определённых условиях. **Свойства условных рефлексов:**

1. Формируются в течение всей жизни в результате взаимодействия индивида с внешней средой.
2. Не отличаются постоянством и без подкрепления могут исчезать
3. Не имеют постоянного рецептивного поля
4. Не имеют постоянной рефлекторной дуги
5. Для возникновения условно-рефлекторной реакции не требуется действие специфического раздражителя.

Пример условного рефлекса - выработка слюноотделения у собаки на звонок. Условные рефлексы образуются только при определённом сочетании свойств раздражителя и внешних условий. Для выработки условного рефлекса используется сочетание условного раздражителя и подкрепляющего безусловного. Индифферентным называется такой раздражитель, который в естественных условиях не может вызвать данную рефлекторную реакцию, а безусловным - специфический раздражитель, который всегда вызывает возникновение этого рефлекса. **Для выработки условных рефлексов необходимы следующие условия:**

1. Действие условного раздражителя должно предшествовать воздействию безусловного.
2. Необходимо многократное сочетание условного и безусловного раздражителей.
3. Индифферентный и безусловный раздражители должны иметь сверхпороговую силу.
4. В момент выработки условного рефлекса должны отсутствовать посторонние внешние раздражения.
5. Ц.Н.С. должна быть в нормальном функциональном состоянии.

По афферентному звену условнорефлекторной дуги, т.е. рецепторам выделяют экстерорецептивные и интерорецептивные условные рефлексы. Экстерорецептивные возникают в ответ на раздражение внешних рецепторов и служат для связи организма с внешней средой. Интерорецептивные - на раздражение рецепторов внутренней среды. Они необходимы для поддержания постоянства внутренней среды.

По эфферентному звену условнорефлекторной дуги выделяют двигательные и вегетативные условные рефлексы. Пример двигательного - отдергивание лапы собакой на звук метронома, если последний предшествует болевому раздражению лапы. Пример вегетативного - слюноотделение на звонок у собаки.

80. Торможение в коре больших полушарий, его значение и виды. Характеристика условных и безусловных торможений, их механизмы.

Торможение в коре головного мозга, его значение и виды:

В зависимости от условий возникновения коркового торможения различают две формы – безусловное (внешнее) и условное (внутреннее).

При исследовании взаимоотношений возбуждения и торможения в коре мозга было установлено, что в течение нескольких секунд после воздействия тормозного раздражителя эффект положительных условных раздражителей усиливается. И наоборот, после применения положительных условных раздражителей усиливается действие тормозящих раздражений.

Внешнее (безусловное) торможение наблюдается в случаях, когда на животное с ранее выработанным условным рефлексом неожиданно действует какой-то новый, довольно сильный внешний раздражитель. Внешнее торможение проявляется также в новой обстановке. В этом случае у животного возникает ориентировочно-исследовательская деятельность, которая и является причиной торможения ранее выработанного условного рефлекса. Внешнее торможение не требует обучения. Торможение происходит в результате взаимодействия двух возбуждений. Возбуждение, обусловленное ориентировочно-исследовательской реакцией, оказывается более сильным и затормаживает более слабое возбуждение. С системных позиций при этом более сильная функциональная система на уровне отдельных нейронов мозга вытормаживает более слабую.

Внутреннее (условное) торможение возникает в самой дуге условного рефлекса. Требуется специального обучения. Главным условием формирования внутреннего торможения является отсутствие подкрепления условного сигнала.

Различают несколько видов внутреннего торможения:

Угасательное торможение развивается в тех случаях, когда условный сигнал ранее выработанного условного рефлекса перестает подкрепляться. Дифференцировочное торможение формируется в случае, когда один из условных раздражителей подкрепляется, а другой, близкий к нему по физическим параметрам, не подкрепляется. Торможение проявляется в этом случае по отношению к неподкрепляемому воздействию и развивается в две фазы. Сначала возникает фаза генерализации, в которой животное отвечает на оба условных — подкрепляемый и неподкрепляемый — раздражителя. Затем формируется стадия концентрации, когда на ранее подкрепляемый условный раздражитель животное отвечает условнорефлекторной реакцией, а на неподкрепляемый условный раздражитель условнорефлекторная реакция не проявляется.

Запаздывательное торможение формируется в случаях, когда подкрепление отставлено от условного раздражителя, например, на 2—3 мин.

Условный тормоз проявляется в тех случаях, когда условный раздражитель подкрепляется, а сочетание его с другим условным раздражителем не подкрепляется. В этом случае второй условный раздражитель становится тормозом.

Механизм внутреннего торможения. Павлов считал, что внутреннее торможение развивается в корковых клетках представительства условных раздражителей. Однако опыты с регистрацией вегетативных компонентов условнорефлекторной деятельности Анохина свидетельствуют о том, что при торможении слюноотделения при пищевом условном рефлексе изменения сердечбиений и дыхания продолжают регистрироваться.

81. Биологическая сущность и значение условных рефлексов. Теория конвергенции замыкания временных связей по П.К.Анохину. Условные рефлексы 2-го и 3-го порядка.

Условные рефлексы — реакции организму (рефлексы), вырабатываемые при определенных условиях в течение жизни человека или животного на базе врожденных безусловных рефлексов. Термин «условные рефлексы» введен И.П. Павловым. В отличие от *безусловных рефлексов*, У. р. обладают способностью к быстрому образованию (когда это необходимо организму в данной ситуации) и к такому же быстрому угасанию (когда в них исчезает необходимость).

Условные рефлексы образуются при совпадении во времени действия ранее индифферентного агента с действием безусловного раздражителя, при предшествовании индифферентного стимула безусловному раздражителю, при наличии экологически адекватных условий на фоне соответствующей биологической *мотивации*. Таким образом, условный рефлекс — один из основных видов приспособительной деятельности организма, осуществляемой высшими отделами ц.н.с. путем образования временных связей между сигнальным раздражением и безусловной (врожденной) реакцией организма.

В основе классификации У. р. могут лежать характер ответной реакции (двигательные, секреторные и др.); способ образования (У. р. первого, второго и других порядков, ассоциативные, имитационные и т.д.), биологическое значение (пищевые, оборонительные, ориентировочно-исследовательские и др.).

Физиологической основой для возникновения условных рефлексов служит образование временных связей в наиболее реактивных образованиях ЦНС — в высших ее отделах. Временная связь — это совокупность нейрофизиологических, биохимических и ультраструктурных изменений в мозге, возникающих в процессе совместного действия условного и безусловного раздражителей. Первоначально Павлов высказал предположение, что при выработке условного рефлекса происходит формирование временной нервной связи между двумя группами клеток коры — корковыми представительствами условного и подкорковым безусловного рефлексов. Затем была высказана идея о том, что условное замыкание происходит в коре больших полушарий между корковым концом анализатора сигналов и корковым звеном сложного безусловного центра. Гипотеза о корковом механизме замыкания временной связи получила дальнейшее развитие в анализе механизмов конвергенции возбуждений на отдельных нейронах коры большого мозга (П.К. Анохин).

Современные представления о путях замыкания временных связей:

1. Первый путь образования временной связи между корковыми представительствами условного и безусловного рефлексов является внутрикортикальным по типу кора-кора (центр условного — центр безусловного рефлексов).
2. При разрушении коркового представительства условного рефлекса выработанный условный рефлекс сохраняется. По-видимому, образование временной связи идет между подкорковыми центрами условного рефлекса и корковыми центром безусловного рефлекса (по типу подкорка-кора).

3. При разрушении коркового представительства безусловного рефлекса условный рефлекс также сохраняется. Следовательно, выработка временной связи может идти между корковым центром условного рефлекса и подкорковым центром безусловного рефлекса (по типу кора-подкорка).

4. Разобшение корковых центров условного и безусловного рефлексов путем пересечения коры мозга не препятствует образованию условного рефлекса. Это свидетельствует о том, что временная связь может образоваться между корковым центром условного рефлекса и подкорковым центром безусловного рефлекса и корковым центром безусловного рефлекса (по типу кора-подкорка-кора).

5. Дальнейшие исследования показали, что условные рефлексы сохраняются при удалении коры у животных, т. е. временная связь сохраняется на уровне подкорковых центров условного и безусловного рефлексов (по типу подкорка-подкорка).

По различным порядкам:

условный рефлекс 1-го порядка - вырабатывается на базе безусловного рефлекса;

условный рефлекс 2-го порядка - вырабатывается на базе условного рефлекса 1-го порядка и т. д.

У собак можно выработать условные рефлексы до 3-го порядка, у обезьян - до 4-го порядка, у детей - до 6-го порядка, у взрослых - до 9-го порядка.

82. Типы высшей нервной деятельности (ВНД) животных. Типологические особенности ВНД человека по И.П.Павлову.

Тип ВНД(темперамент)-совокупность индивидуальных особенностей психики и поведения чел-ка. Тип ВНД определяет отношение силы, уравновешенности и подвижности основных нервных процессов.

Классификацией темпераментов по Гиппократу:

Сангвиник — сильный по процессам возбуждения и торможения, уравновешенный, подвижный.

Холерик — сильный, неуравновешенный (возбудимый), подвижный., высокая сила возбудительных процессов. Флегматик — сильный, уравновешенный, инертный, достаточная сила обеих процессов.

Меланхолик — слабый, явное преобладание тормозных процессов.

По силе нервных процессов животных подразделяют на сильных и слабых. При этом сила процесса возбуждения характеризует предел работоспособности животных, за которым наступает пессимальное торможение. Уравновешенность отражает баланс между процессами возбуждения и торможения. Подвижность отражает способность смены процесса возбуждения на торможение и наоборот.

Типы высшей нервной деятельности у собак (точно такая же классификация, что и у человека)

Классификация типов высшей нервной деятельности у человека. По преобладанию первой и второй сигнальной систем Павлов подразделял людей на мыслительные, художественные и смешанные типы. У мыслительных типов преобладает вторая сигнальная система, у художественных типов — первая.

1 сигнальная с-ма: комплекс условных рефлексов, приобретенных человеком и животными в течении жизни, в ответ на действие конкретных раздражителей.

2 сигнальная с-ма: условные рефлексы, вырабатываемые на слово.(только у человека) Индивидуальные особенности организации различных функциональных систем у каждого индивида должны учитываться при разработке и применении фармакологических и нелекарственных средств.

83. Особенности ВНД человека. Первая и вторая сигнальная системы. Развитие сигнальной системы у ребёнка. Роль социальных факторов в развитии сигнальной системы и абстрактного мышления. Значение различных зон коры в деятельности второй сигнальной системы и абстрактного мышления.

По И.П. Павлову взаимодействие организма с внешней средой осуществляется посредством раздражителей или сигналов. В зависимости от характера, действующих на организм сигналов, он выделил две сигнальные системы действительности

1 сигнальная с-ма: комплекс условных рефлексов, приобретенных человеком и животными в течении жизни, в ответ на действие конкретных раздражителей(тепло и холод, запахи). Пример условного рефлекса первой сигнальной системы - слюноотделение на вид и запах пищи.

2 сигнальная с-ма: условные рефлексы, вырабатываемые на слово.(только у человека). Слово является для человека раздражителем

По преобладанию первой и второй сигнальной систем Павлов подразделял людей на мыслительные, художественные и смешанные типы. У мыслительных типов преобладает вторая сигнальная система(учёные, изобретатели), у художественных типов — первая(Артисты, художники), Смешанный тип. Не преобладает ни 1-я, ни 2-я сигнальная системы. Гениальный тип, Люди с преобладанием и 1-й и 2-й сигнальной системы. Леонардо да Винчи.

Механизм превращения слова в самостоятельный раздражитель у ребенка: Первое слово-интегратор первого порядка(слово «мама» для ребенка сначала выступает как конкретное понятие «моя мама»), Интегратор 2 порядка- применение слова «кукла» не к одной конкретной кукле, а к нескольким. Интегратор 3 порядка- кукла, машина, это все «игрушки»,(к 3 годам). Интегратор 4 порядка- игрушка, мебель, посуда- «вещи». Чем больше с ребенком заниматься, если он растет в благополучной семье, общается со сверстниками, это все ускоряет развитие второй сигнальной с-мы.

Значение различных зон коры мозга в деятельности второй сигнальной системы

«Приурочение динамики к структуре», иначе говоря выяснение значения различных нервных структур в тех или иных проявлениях деятельности центральной нервной системы, И. П. Павлов считал одной из важных задач физиологии. Различные проявления высших нервных функций, связанных с интеллектом человека, имеют определенную локализацию в мозге. Основными методами выяснения локализации нервных структур, ответственных за деятельность второй сигнальной системы являются анатомо-клинические наблюдения случаев поражения мозга у человека, сопровождающиеся нарушением узнавания, целенаправленного действия и речи. Важные факты были получены во время нейрохирургических операций на головном мозге человека, производимых под местной анестезией. При этом при помощи тонких электродов можно раздражать различные участки мозга . и регистрировать ответные реакции организма, в том числе и состояние психики испытуемого (по словесному отчету). Одним из методов является изучение психики и поведения человека в условиях обывденной жизни в момент непосредственного раздражения различных мозговых структур через предварительно вживленные в мозг электроды. (Процедуру проводят для лечения некоторых нервных заболеваний.) Этот метод позволяет регистрировать активность различных структур при тех или иных видах психической деятельности и, таким образом, расшифровывать тонкие нейрофизиологические механизмы, обеспечивающие эту деятельность (Н. П. Бехтерева). При исследовании высшей нервной деятельности человека полезным оказалось сочетание объективных и субъективных, т. е. физиологических и психологических, методов. Таким путем удалось обнаружить неодинаковое значение в функциях второй сигнальной системы левого и правого полушарий головного мозга. Левое полушарие у большинства людей (правшей) является доминирующим, и поражение определенных участков его (в результате травмы, кровоизлияния или опухоли) влечет за собой нарушение речевых функций, функций узнавания и целенаправленного действия, т. е. специфически человеческих функций, связанных со второй сигнальной системой. Перерезка мозолистого тела, т. е. всех нервных волокон, соединяющих правое и левое полушария мозга (такая операция предпринимается в некоторых случаях для лечения эпилепсии), не вызывает видимых изменений интеллекта, темперамента и т. д. Однако при детальном физиологическом обследовании пациентов с разобщенными полушариями большого мозга выявлены особенности функции каждого из полушарий. Известно, что правая половина тела проецируется в левое полушарие,, а левая половина

тела — в правое полушарие. Пользуясь этим, у людей с разобщенными полушариями можно посылать те или иные впечатления из окружающего мира изолированно в одно или другое полушарие, вырабатывая при этом изолированно в правом или левом полушарии условные рефлексы и различные навыки. Подобные исследования позволили выявить, что у всех правой (а также у 70% левой) левое полушарие обеспечивает развитие отвлеченного логического мышления (восприятие, переработку, анализ и синтез сигналов второй сигнальной системы). Правое полушарие ответственно за восприятие, переработку, анализ и синтез сигналов первой сигнальной системы, т. е. непосредственных впечатлений об окружающей действительности. Подмеченное И. П. Павловым существование людей «мыслителей» и «художников» (т. е. лиц с преобладанием логического или образного типа мышления) связано с преобладанием функции соответствующего полушария. Тесная связь первой и второй сигнальных систем, возможность непрерывного взаимодействия (и некоторой их взаимозаменяемости) осуществляется лишь при нормальном взаимодействии обоих полушарий, т. е. нормального взаимодействия их через волокна, проходящие в мозолистом теле, в перекресте оптического пути и в передней и задней спайках мозга. Подобное разделение функций полушарий, однако, не абсолютно. Оно возникает в процессе обучения языку и совершенствуется по мере развития логического мышления. Развитие речи и логического мышления требует участия многих структур мозга. Это отчетливо проявляется при повреждении тех или иных отделов мозга человека. При этом наблюдается ряд нарушений речи и мышления. Агнозия (от греч. gnosis — знание) — расстройство узнавания. Зрительная агнозия связана чаще всего с поражением затылочных долей мозга. Человек при этом видит предметы, обходит их, не натываясь на них, но их не узнает. Слуховая агнозия встречается обычно при поражениях височной доли мозга. Больной слышит звуки, но не связывает их с определенным звучащим телом, не узнает звука колокольчика или шума льющейся воды, хотя сразу узнает колокольчик или воду по внешнему виду. При этом наблюдаются расстройства восприятия речи. Тактильная агнозия наблюдается при поражении верхней теменной доли и проявляется в неузнавании предмета при его ощупывании, несмотря на то что человек ощущает прикосновение. Апраксия (от греч. praxis — действие) проявляется нарушением целенаправленного действия. Человек при этом часто не может зажечь спичку, сделать приветственное движение рукой, разрезать хлеб и т. д., хотя рука его не парализована. Для апраксии характерно понимание человеком того, что он должен сделать, но вместе с тем невозможность произвести это целенаправленное действие. При этом резко понижена инициатива к движению, следствием чего бывает уменьшение произвольных движений. Афазия — нарушения речи. Различают несколько видов. При двигательной (лобная афазия Брока) понимание речи может быть не нарушено, сама же речь крайне затруднена или даже невозможна. Больной способен кричать и издавать отдельные звуки: «ста-та», «не», «ни» и т. п., но не может нормально произнести ни одного слова. Одновременно с афазией обычно возникает нарушения письма — аграфия и утрата способности читать вслух, хотя понимание прочитанного может быть сохранено. Очаг поражения расположен при этом, как правило, в нижней лобной извилине левого полушария и в участках теменной коры. Другая форма расстройства речевой функции — чувствительная (височная афазия Верни-ке) — характеризуется расстройством восприятия речи. Человек не понимает речи, возникает избирательная глухота на слова; способность же речи не только сохранена, но проявляется даже повышенной говорливостью. Вследствие отсутствия восприятия собственной речи слова при чувствительной афазии бывают часто исковерканы и речь совершенно непонятна. Чувствительной афазии обычно сопутствуют алексия и аграфия, т. е. нарушение способности читать про себя и вслух, а также амнезия, т. е. расстройство музыкального восприятия. Особой формой афазии является амнезия (теменная афазия). Она характеризуется забыванием отдельных слов, чаще всего имен существительных. Больной амнезией знает, о чем он хочет сказать, но часто не может вспомнить нужное ему слово и вынужден для обозначения предмета прибегать к длинному его описанию. При этом наблюдается, в частности, и расстройство счета — акалькулия. На основании ряда наблюдений полагают, что участки височно-теменной коры слева и нижняя часть левой лобной доли имеют специальное значение в процессах узнавания, целенаправленного действия и речи. Хотя на функциях второй сигнальной системы особенно сказывается поражение лишь некоторых участков коры мозга следует иметь в виду, что любая сложная деятельность (речь, письмо, чтение, счет), как правило, страдает при поражении многих, даже далеко отстоящих друг от друга, участков мозга. Вместе с тем поражение одного участка обычно вызывает нарушение не одной, а ряда функций. Таким образом, можно говорить о центрах определенных функций второй сигнальной системы лишь условно. Психическая деятельность является функцией всего мозга.

84. Взаимоотношения первой и второй сигнальных систем и подкорковых образований. Механизмы целенаправленной деятельности человека. Схема деятельности функциональных систем организма.

Узловым механизмом высшей нервной деятельности является условный рефлекс. Однако поведение человека отнюдь не сводится к сумме или комплексу отражательных рефлекторных реакций. Оно представляет собой не просто рефлекторное приспособление к изменяющимся условиям среды с целью сохранения гомеостаза, а активное преобразование среды. Эта деятельность нередко вызывает нарушения гомеостаза и требует напряжения многих вегетативных регуляторных механизмов для восстановления этих нарушений. * Деятельность человека связана с четким представлением о задаче, цели и ожидаемом результате действия, который необходимо достигнуть. «Паук совершает операции, напоминающие операции ткача, и пчела постройкой своих восковых ячеек посрамляет некоторых людей-архитекторов,-- писал К. Маркс.-- Но и самый плохой архитектор от наилучшей пчелы с самого начала отличается тем, что, прежде чем строить ячейку из воска, он уже построил ее в своей голове. В конце процесса труда получается результат, который уже в начале этого процесса имелся в представлении человека, т. е. идеально»¹. Цели, которыми руководствуется в своей деятельности человек, определяются его потребностями, как биологическими, так и социальными. Существуют низшие и высшие потребности, т. е. иерархия потребностей. Удовлетворение их--основное условие, обеспечивающее жизнь человека.

Нейрофизиологическая структура целенаправленной деятельности очень сложна. С самого начала развития науки о мозге физиологи старались представить себе структуру поведенческих реакций в виде какой-либо модели или схемы. Степень сложности таких моделей соответствовала уровню знаний определенной эпохи. Модель всегда строилась по образцу известных человеку в тот момент механизмов. Декарт сформулировал принцип рефлекса, сыгравший важную роль для развития материалистического мировоззрения, на основе аналогии деятельности нервной системы и работ известных ему механических автоматов, запускаемых в ход нажатием на кнопку или рычаг. В такой конструкции имеет место постоянная связь, т. е. жесткое, однозначное взаимодействие ее элементов. И.П. Павловым был разработан весьма плодотворный, сыгравший огромную роль в развитии естествознания и философии принцип временной (условной) связи. Аналогия была взята из конструкции коммутатора телефонной станции. По мере изучения интимных механизмов саморегуляции физиологических процессов, появились схемы «рефлекторного кольца» (Н.А. Бернштейн), в котором важная роль отводится процессам обратной связи, открытой еще в 60-х годах XIX в. И.М. Сеченовым, а также Ционом и Людвигом. Схема «функциональной системы», предложенная П.К. Анохиным для объяснения механизмов саморегуляции физиологических процессов и структуры поведенческих реакций организма, является одной из наиболее распространенных (рис. 243). В соответствии с этой схемой любой целенаправленной деятельности предшествует принятие решения путем «афферентного синтеза», т. е. анализа и синтеза афферентной информации, имеющей четыре источника и неодинаковое значение: биологическую мотивацию (инстинктивные потребности: пищевые, половые, оборонительные и т. п.), обстановочную афферентацию (условия окружающей среды), пусковую афферентацию (непосредственный стимул реакции) и память (информация, возникающая в результате жизненного опыта). Афферентный синтез заканчивается формированием программы действия, которая по П.К. Анохину, состоит из двух принципиально различных элементов: 1) эфферентной программы действия (ЭПД), т. е. определенной последовательности набора нервных команд,

поступающих на исполнительные приборы -- эффекторы (скелетные мышцы, железы, внутренние органы), и 2) акцептора результата действия (АРД), т. е. нейронной модели предполагаемого результата, к которому должно привести данное действие. Осуществление программы действия приводит к результату, который оценивается организмом с помощью обратной афферентации (ОА), т. е. обратной связи. Это звено замыкает сложную разомкнутую рефлекторную дугу в кольцо. Информация о реально полученном результате сравнивается с прогнозом, закодированным в АРД. В случае, если полученный результат соответствует ожидаемому, данная «функциональная система» прекращает свое существование, так как это значит, что цель стоявшая перед организмом, достигнута. Таким образом, «функциональная система» представляет собой временное объединение различных элементов нервной системы -- от рецепторов до исполнительных приборов, возникшее для выполнения конкретной задачи. Такая формулировка развивает сформулированную в 20-х годах нашего века концепцию А.А. Ухтомского о доминанте. По А.А. Ухтомскому, доминанта представляет собой временное объединение («созвездие или констелляцию») нервных центров (и других структур организма) для достижения вставшей перед организмом цели. Это объединение распадается и доминанта прекращает свое существование в тот момент, когда указанная цель достигнута (задача решена). Таким образом, поведение строится не по типу стимул -- реакция, а по принципу непрерывного кольцевого взаимодействия организма и среды. Любая деятельность начинается с создания плана и программы данной поведенческой реакции и нейронной модели ее будущего результата. При этом рефлекторная дуга не упраздняется, она органически вписывается в кольцо, представляя собой его часть. Подобные структуры поведенческих реакций организма основаны на описываемых кибернетикой принципах управления, общих для живого организма и для машины. Аналогом данной нейрофизиологической структуры поведенческих реакций является не механический автомат и не телефонный коммутатор, а электронно-вычислительная машина, осуществляющая управление работой других машин или производственным процессом по определенной программе. «Кольцевые» модели являются шагом вперед в понимании механизма поведенческих реакций и структуры поведения представляя собой современный уровень развития рефлекторной теории. Однако любые схемы -- это лишь определенная ступень на пути к познанию истинных механизмов работы мозга. Сами эти механизмы в действительности гораздо сложнее.

Побуждение к действию для достижения полезного результата не заложено в мозге человека, не дано ему «свыше» и не является только «биологической мотивацией», направленной на выживание лишь данного организма и поддержания собственного гомеостаза

85. Взаимоотношения между процессами ВВД, обеспечивающими возникновение сознания и подсознания.

С осознанной и неосознанной деятельностью связаны несколько понятий: 1. Сознание- включает способности передавать другим свои знания. 2. Подсознание- автоматизированные навыки, этические и эстетические нормы. 3. Сверхсознание или интуиция. Им объясняются процессы творчества не контролируемые сознанием. Поэтому сверхсознание является источником озарений и открытий. Основой сверхсознания является перерабатывание определенных следов памяти, их сложная комбинация и создание совершенно новых связей. Сознательное восприятие осуществляется нейронами сенсорных зон коры. От них нервные импульсы идут к ассоциативным нейронам. К ним же поступает информация и из памяти. В результате взаимодействия этих сигналов формируется осознанное восприятие. Активность сознания возрастает под влиянием ретикулярной формации.

Ощущение - это простейший психический процесс, состоящий в отражении отдельных свойств предметов, внутренних состояний организма, возникающий в результате непосредственного воздействия на органы чувств.

По месту расположения рецепторов: 1. Экстерорецептивные ощущения - ощущения, связанные с рецепторами, находящимися на поверхности тела: зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые и кожные. 2. Интерорецептивные (органические) - ощущения, связанные с рецепторами, находящимися во внутренних органах. 3. Проприоцептивные ощущения (двигательные) ощущения, рецепторы которых находятся в мышцах, связках и вестибулярном аппарате. Ощущения собственных движений и пространственного положения тела. В зависимости от разновидности анализатора различают следующие виды ощущений: зрительные, слуховые, кожные, обонятельные, вкусовые, кинестезические, статические.

Восприятие - психический процесс отражения предметов или явлений действительности при их непосредственном воздействии на органы чувств.

86. Анализ и синтез раздражений в коре больших полушарий. Динамический стереотип. Условно-рефлекторное переключение.

Все сигналы, поступающие из внешней среды, подвергаются анализу и синтезу. Анализ - это дифференцировка, т.е. различение сигналов. Рефлекторный анализ начинается в самих рецепторах и заканчивается в подкорковых отделах Ц.Н.С. Высший анализ осуществляется К.Б.П. Он происходит за счет дифференцировочного торможения и условного тормоза. Способствует анализу процесс концентрации возбуждения в коре. Синтез - это объединение сигналов и формирование целостного восприятия их группы. Примером простейшего синтеза является выработка условного рефлекса. В результате нее 2 разнородных стимула вызывают одинаковую рефлекторную реакцию. Анализ и синтез - взаимосвязанные и одновременно протекающие процессы. В результате синтеза формируется динамический стереотип (ДС). Динамический стереотип -это цепь условно-рефлекторных реакций на последовательное воздействие ряда условных и безусловных раздражителей, повторяемых в строго определенной последовательности. После его закрепления, окончание одного рефлекса запускает следующий и т.д. Более того, первый стимул в этом ряду, приобретает свойство запускать всю цепь условных рефлексов. Так как анализ и синтез наиболее высокоорганизованы у человека, его мозгу свойственно образование множества стереотипических реакций. В частности формированием соответствующего динамического стереотипа объясняется возникновение привычек, привязанностей, навыков в выполнении привычной работы, обучении. В этом заключается положительная роль динамического стереотипа. Отрицательная, состоит в том, что его перестройка это длительный и трудный процесс. Поэтому он препятствует переобучению. Кроме этого, у людей со слабым типом нервной деятельности перестройка динамического стереотипа сопровождается нарушениями нервной-психической деятельности, в виде неврозов и психозов (резкая смена обстановки, привычной деятельности и т.д.). Одновременно явлением Д.С. во многом объясняются вредные привычки, например курение и бытовое пьянство.

87. Эмоции и их классификации. Анатомический субстрат и происхождение эмоций. Проявление эмоций и степени состояния напряжения. Значение эмоций

Эмоции – субъективное переживание человеком своего внутреннего состояния, в частности потребностей, а также социальных факторов окружающей среды.

Эндогенные эмоции. Эмоциональные возбуждения возникают первично в мотивационных центрах гипоталамуса, а затем генерализованно распространяются в восходящем направлении на лимбические структуры и кору большого мозга. Таким путем формируются ощущения потребностей голода, жажды, страха, полового возбуждения.

Экзогенные эмоции. Эмоциональные реакции возникают под первичным влиянием внешних воздействий. В этом случае возбуждения, вызванные действием на организм внешних факторов, первично по специфическим сенсорным путям достигают клеток соответствующих проекционных зон коры большого мозга и активируют корковые механизмы памяти. Только после этого

возбуждения распространяются в нисходящем направлении на лимбические центры, формируя в зависимости от внешних воздействий и следов памяти в одних случаях положительные, а в других — отрицательные эмоциональные реакции субъекта.

Характеристика: Валентность. Все эмоции характеризуются валентностью (или тоном) — то есть могут быть либо положительными, либо отрицательными. Количество видов отрицательных эмоций, обнаруживаемых у человека, в несколько раз превышает количество видов положительных эмоций.

Интенсивность. Эмоции могут различаться по интенсивности (силе). Чем сильнее эмоция, тем сильнее её физиологические проявления. **Стеничность.** Стенические эмоции побуждают к активной деятельности, мобилизуют силы человека (радость, энтузиазм).

Астенические эмоции расслабляют или парализуют силы (тоска, грусть).

Содержание. Эмоции бывают разными по содержанию, отражая различные аспекты значения вызвавших их ситуаций. Выделяются десятки различных эмоций, причём количество отрицательных эмоций в несколько раз превосходит количество положительных.

Мимика — универсальный способ проявления эмоций среди людей. Центр распознавания эмоций располагается в правом полушарии головного мозга и имеет отличную от центра распознавания лиц локализацию

Стадии степени напряжения: 1-мобилизация ресурсов организма, усиление его функциональных возможностей, что способствует повышению его работоспособности, 2-Возникает стеническая отрицательная эмоциональная реакция(ярость, гнев), 3-Отрицательная астеническая разрядка, истощение ресурсов организма, приходит состояние ужаса, страха, тоски, 4-стадия невроза(нарушение ВД),

88. Современные представления о механизмах памяти. Виды памяти. Физическая и химическая теории памяти.

Память — способность живых существ запоминать, сохранять и воспроизводить информацию о ранее воздействовавших на них событиях. Память тесно связана с обучением.

Виды памяти. 3 вида памяти: кратковременную, промежуточную и долговременную.

Кратковременная память определяет значимость поступающей информации для организма. Если эта информация важна для организма, особенно для удовлетворения его ведущих потребностей, она затем обрабатывается в промежуточной памяти и переходит в долговременную память. В противном случае она быстро забывается.

Промежуточная память определяет сохранение полученной организмом информации в течение нескольких минут или часов. (так называемая рабочая память).

Долговременная память сохраняется всю жизнь. .

Процесс памяти включает 4 стадии: - восприятие, запечатление, запоминание информации; - хранение информации; - воспроизведение необходимой информации; - забывание.

Кратковременная память формируется на основе непосредственно сенсорного отпечатка внешнего мира. При этом в памяти уже удерживается ограниченная, выделенная информация о внешней среде. Кратковременная память позволяет в течение нескольких секунд или минут удерживать и воспроизводить отобранную часть информации.

Процессы последующей за кратковременной промежуточной памяти обычно разыгрываются в течение нескольких часов после обучения. В этот период времени экстремальные механические и химические воздействия способны стереть память, но по истечении 4 ч следы кратковременной памяти становятся устойчивыми. Происходит консолидация памяти.

Кратковременная память нарушается при таких воздействиях на организм, как электрошок, сильные мозговые травмы, судороги, наркоз, гипоксия. При этом наблюдается ретроградная амнезия — потеря памяти на события, предшествовавшие воздействию.

В основе современных представлений о механизмах кратковременной памяти лежит несколько гипотез: корково – подкорковая реверберация возбуждений, синаптическая теория. Долговременная память определяет сохранение ранее полученной информации в течение длительного времени. Процессы фиксации следов в долговременной памяти осуществляются лучше при повторных воздействиях.

Долговременная память по своему механизму качественно отличается от кратковременной памяти и не нарушается при таких экстремальных воздействиях на мозг, как механическая травма, электрошок, наркоз и др.

Механизм долговременной памяти окончательно не установлен. Несколько теорий с разных позиций объясняют механизмы долговременной памяти: морфологические теории, глиальная теория, медиаторная теория, молекулярные теории.

1. Химическая теория. В её основе лежат опыты с "транспортом памяти" (обучение животных - введение экстракта их мозга необученным животным, опыты со скотофобинном). Согласно этой теории информация хранится в специальных белках синтезируемых нейронами.

2. Теория хранения энграммы в ДНК. Предполагают, что ДНК программирует необходимые изменения структуры и свойств синапсов и таким образом обеспечивает перестройку нейронных цепей в процессе запоминания.

89. Сон и его виды. Физиологические изменения во время сна. Теория необходимости и механизмы сна. Роль ретикулярной формации в механизме засыпания, сна и пробуждения. Современные представления о механизмах сна (П.К.Анохин).

Сон — физиологическое состояние, которое характеризуется потерей активных психических связей субъекта с окружающим миром.

Биологическое значение сна: активность мозга во время сна часто превосходит дневные уровни. Показано, например, что во время сна активность нейронов ряда структур мозга существенно возрастает. Во сне наблюдается и активация ряда вегетативных функций.

Все это позволило рассматривать сон не как снижение процессов жизнедеятельности, а как активный физиологический процесс, активное состояние жизнедеятельности. Некоторые исследователи рассматривают сон наряду с бодрствованием как второе состояние жизнедеятельности организма. **Классификация сна:** По способу развития-физиологический, патологический, наркотический. По точному ритму- полифазный, монофазный.

Теории сна: 1.Гуморальная теория(сон формируется при проявлении в крови специфических гипнотоксинов), 2.Теория информационного дефицита(причина сна-ограничение притока сенсорной информации), 3.Теории нервных центров(при возбуждении некоторых нейронов ретикулярной формации животное засыпает), 4.Корково-подкорковая теория описывает механизм сна(при развитии утомления активность в нейронах коры уменьшается. Восходящая ретикулярная тормозная система угнетает восходящую ретикулярную активирующую систему, тем самым меньше импульсов поступает в кору, это продолжается до тех пор, пока человек не засыпает. Включении ВРАС способствуют внутренние биоритмы, внешние(яркий свет) и внутренние(импульс от мочевого пузыря) факторы.

Ретикулярная теория сна и бодрствования

В ретикулярной формации ствола мозга находится множество нейронов, аксоны которых идут почти ко всем областям головного мозга (кроме неокортекса). В конце 1940-х годов Морuzzi и Мэгуном было обнаружено, что высокочастотное раздражение ретикулярной формации ствола мозга кошек приводит к их мгновенному пробуждению. Повреждение ретикулярной формации вызывает постоянный сон, перерезка же сенсорных трактов такого эффекта не дает.

Ретикулярную формацию стали рассматривать как область головного мозга, участвующую в поддержании сна. Сон наступает, когда ее активность пассивно, либо под действием внешних факторов падает. Активация ретикулярной формации зависит от количества сенсорных импульсов, поступающих в нее, а так же от активности нисходящих волокон между передним мозгом и стволовыми структурами. Однако позднее было установлено, что:

1. Во-первых: ретикулярная формация вызывает не только бодрствования, но и сон, что зависит от места наложения электродов при стимуляции ее электрическим раздражителем.
2. Во-вторых: нейронное состояние ретикулярной формации в бодрствующем состоянии и во время сна мало, чем отличается.
3. В-третьих: ретикулярная формация является не единственным центром бодрствования: они так же представлены и в медиальном таламусе, и в переднем гипоталамусе.

90. ЭЭГ картина сна. Медленный и “парадоксальный” сон. Причины сноведения. Норма сна. Гипноз.

Фазы сна отчетливо проявляются на электроэнцефалограмме и повторяются примерно с полтора часовой цикличностью. В спокойном состоянии у человека с закрытыми глазами проявляется альфа-ритм, при котором частота волн электрической активности мозга концентрируется в области 8-12 Гц. После засыпания амплитуда электрической активности мозга снижается, а основной ритм (8-12 Гц) замедляется до 3-7 Гц (тета-волны).

У здорового человека сон начинается с первой стадии медленного сна (Non-REM сон), которая длится 5-10 минут. Затем наступает 2-я стадия, которая продолжается около 20 минут. Ещё 30-45 минут приходится на период 3-4 стадий. После этого спящий снова возвращается во 2-ю стадию медленного сна, после которой возникает первый эпизод быстрого сна, который имеет короткую продолжительность — около 5 минут. Вся эта последовательность называется циклом. Первый цикл имеет длительность 90-100 минут. Затем циклы повторяются, при этом уменьшается доля медленного сна и постепенно нарастает доля быстрого сна

Медленный сон длится 80-90 минут. Наступает сразу после засыпания.

Первая стадия. Альфа-ритм уменьшается и появляются низкоамплитудные медленные тета-ритмы, по амплитуде равные или превышающие альфа-ритм. Поведение: дремота с полусонными мечтаниями. Мышечная активность снижается, снижается частота дыхания и пульса, замедляется обмен веществ и понижается температура, глаза могут совершать медленные движения. В ЭЭГ могут регистрироваться острые волны. В этой стадии могут отмечаться гипногические подергивания.

Вторая стадия. (неглубокий или лёгкий сон). Дальнейшее снижение тонической мышечной активности. Сердечный ритм замедляется, температура тела снижается, глаза неподвижны. В ЭЭГ доминируют тета волны, появляются так называемые «сонные веретёна» — сигма-ритм, который представляет собой учащённый альфа-ритм (12—14—20 Гц).

Третья стадия. медленный сон. Стадия классифицируется как 3-я, если дельта-колебания (2 Гц) занимают менее 50 % и 4-я стадия — если дельта составляет более 50 %.

Четвёртая стадия. Самый глубокий медленный дельта-сон. Преобладают дельта-колебания (2 Гц). В это время человека разбудить очень сложно; возникают 80 % сновидений, и именно на этой стадии возможны приступы лунатизма, ночные ужасы, разговоры во сне и энурез у детей. Однако человек почти ничего из этого не помнит.

Быстрый сон (парадоксальный сон). Это — пятая стадия сна. Быстрый сон следует за медленным и длится 10—15 минут. В этот период электрическая активность мозга сходна с состоянием бодрствования. Вместе с тем (и это парадоксально!) в этой стадии человек находится в полной неподвижности, вследствие резкого падения мышечного тонуса. Однако глазные яблоки очень часто и периодически совершают быстрые движения под сомкнутыми веками

При углублении сна на фоне медленной низковольтной активности появляются более высоковольтные электрические колебания с частотой 12-15 Гц. Это так называемые сонные веретена. Они возникают периодически и длятся не более 1 секунды. При дальнейшем углублении сна начинают преобладать высокоамплитудные низкочастотные колебания 0,5-2 Гц (дельта-волны). Самая глубокая фаза сна сопровождается сменой дельта-волн на быстрые низкоамплитудные колебания, похожие на те, которые характеризуют состояние бодрствования. В последней глубокой фазе сна появляются быстрые сокращения глазных мышц.

Во время сна меняются многие вегетативные и моторные показатели, характерные для спокойного бодрствования. Снижается энергия метаболизма, уменьшаются легочная вентиляция, частота пульса, температура тела, амплитуда электромиограммы, мышечный тонус, спинальные рефлексы. Увеличивается кровоток в мозге. Все изменения цикличны. Всего в течение ночи человек реализует 4-6 полных циклов сна. Первый цикл содержит всего 10 минут глубокого сна с быстрыми движениями глазных яблок и полным расслаблением мышц. Для регуляции циклов сна, как и поддержания бодрствования, наиболее важной считается внутренняя область варолиева моста и ствола мозга.

Сновидения — это особая категория бессознательного проявления нервной деятельности в виде образных представлений. У каждого индивидуума сновидения уникальны и зависят от характерного образа жизни. Например, слепорожденные люди никогда не видят визуальных снов. Особенностью сновидений, как показали психологические исследования, является то, что никогда не возникает чувства усталости. Следует также отметить, что во время сновидений нарушается восприятие времени, искажается хронометраж. Например, проснувшись человеку может показаться, что он спал всего несколько минут, в то время как прошло несколько часов с момента засыпания» и наоборот. Эту особенность используют при длительных перелетах, когда идет смена часовых поясов и необходимо ускорить процессы адаптации к новому временному режиму.

Гипноз- это состояние неполного выключения сознание, близкое ко сну, при котором сохраняется восприятие речи, повышается реакция на слова. **Стадии вхождения в гипноз:** 1.гипноидность-расслабление мышц, глаза начинают закрываться, эту стадию можно прервать, 2.Легкий транс- конечности долго могут находиться в необычном положении, 3.Средний транс- амнезия, изменение свойств личности, 4.Глубокий транс- характерны фантастические внушения.

91. Физиология анализаторов, их строение и функции. Классификация рецепторов. Механизм активации рецепторов. Закон Вебера-Фехнера. Основные свойства рецепторов.

92. Анализатор - это совокупность рецепторов и нейронов мозга, участвующих в обработке информации о сигналах внешнего или внутреннего мира и в получении о них представления (ощущения, восприятия). Все анализаторы, по И.П. Павлову, состоят из трех основных отделов: периферического - в нем происходит превращение сигнала внешнего мира в электрический процесс; проводникового - в нем происходит обработка информации и проведение ее в высшие отделы мозга и центрального (коркового), в котором происходит окончательная обработка сенсорной информации и возникает субъективный образ сигнала.

ОБЩИЙ ПРИНЦИП СТРОЕНИЯ АНАЛИЗАТОРОВ Вспомогательные структуры могут быть очень сложными. Например, оптическая система глаза, или более простыми - тактильные рецепторы в коже. Через вспомогательные структуры внешний стимул доходит до рецептирующего субстрата, определяющего модальность рецептора, и взаимодействует с ним.

Рецептор - это специализированная структура (клетка или окончание афферентного волокна), которая в процессе эволюции приспособилась к восприятию соответствующего раздражителя внешнего или внутреннего мира. Стимул, который является эффективным в данном случае, называют адекватными раздражителем. В физиологических исследованиях было обнаружено, что каждый рецептор реагирует чаще всего на стимулы какого-то одного типа (мономодальный рецептор). Все рецепторы по характеру воспринимаемой среды делятся на: экстерорецепторы, принимающие раздражения из внешней среды (рецепторы органов слуха,

зрения, обоняния, вкуса, осязания); интерорецепторы, реагирующие на раздражения из внутренних органов; проприорецепторы, воспринимающие раздражения из двигательного аппарата (мышц, сухожилий, суставных сумок).

По виду воспринимаемых раздражений различают: хеморецепторы (рецепторы вкусовой и обонятельной сенсорных систем, хеморецепторы сосудов и внутренних органов); механорецепторы (проприорецепторы двигательной сенсорной системы, барорецепторы сосудов, рецепторы слуховой, вестибулярной, тактильной и болевой сенсорных систем); фоторецепторы (рецепторы зрительной сенсорной системы); терморецепторы (рецепторы температурной сенсорной системы кожи и внутренних органов).

По характеру связи с раздражителем различают: дистантные рецепторы, реагирующие на сигналы от удаленных источников и обуславливающие предупредительные реакции организма (зрительные и слуховые); контактные, принимающие непосредственные воздействия (тактильные и др.).

По структурным особенностям различают: первичные рецепторы – это окончания чувствительных биполярных клеток, тело которых находится вне ЦНС, один отросток подходит к воспринимающей поверхности, а другой направляется в ЦНС (например, проприорецепторы, терморецепторы, обонятельные клетки); вторичные рецепторы, которые представлены специализированными рецепторными клетками, расположенными между чувствительным нейроном и точкой приложения раздражителя (например, фоторецепторы глаза).

Таким образом, все рецепторы любой сенсорной системы являются обязательной частью периферического отдела анализатора. С периферии информация передается в ЦНС в закодированной форме, в виде потенциалов действия (нервных импульсов) по афферентным нервным волокнам.

К проводниковому отделу каждого анализатора относятся афферентные нервные волокна и нервные клетки спинного, продолговатого и промежуточного отделов мозга, аксоны которых проводят импульсы к коре больших полушарий.

Афферентные нейроны – это первые нейроны, которые участвуют в обработке сенсорной информации, поступающей от рецепторов кожи, мышц, суставов и внутренних органов. Как правило, тела афферентных нейронов лежат в различных ганглиях (спинномозговых, головы и шеи, вестибулярном, спиральном, коленчатом и т.д.), за исключением зрительного анализатора, афферентные нейроны которого (ганглиозные клетки) находятся непосредственно на сетчатке. От всех частей тела, за исключением головы, периферические нервы (афферентные волокна) идут к спинномозговым ганглиям и аксоны этих клеток в составе задних корешков поступают в спинной мозг. Таким образом, основная функция афферентных нервных волокон – это передача информации с рецепторного аппарата. Второй нейрон, участвующий в обработке информации, может быть расположен в спинном или продолговатом мозге. Отсюда импульсы через средний мозг идут к ядрам таламуса, в которых располагается у большинства анализаторов следующий (предпоследний) нейрон, участвующий в обработке сенсорной информации. Исключением из этого правила является обонятельный анализатор – после обонятельной луковицы информация направляется в обонятельную кору, не заходя в таламус.

От общего сенсорного коллектора (таламуса) информация поступает в центральный отдел анализатора. Для каждого анализатора имеются свои соответствующие проекционные и ассоциативные зоны коры, куда приходят импульсы от рецепторного аппарата. В проекционных зонах происходит декодирование информации, возникает представление о модальности сигнала, о его силе и качестве, а в ассоциативных участках коры происходит определение «что это такое?» – акцепция сигнала. Это происходит с участием процессов памяти. Центральный отдел так же контролирует процесс обработки информации в нижележащих структурах мозга. Например, усиление чувствительности фоторецепторов в условиях темновой адаптации.

На первом этапе под влиянием адекватного раздражителя в рецепторной клетке или в окончании афферентного волокна происходит изменение проницаемости для ионов, что приводит к генерации рецепторного (РП) или генераторного потенциалов (ГП).

Если стимул поддерживается некоторое время на постоянном уровне, то величина рецепторного потенциала может уменьшаться. Этот процесс называют адаптацией. По скорости развития данного процесса все рецепторы делятся на быстро- и медленно адаптирующиеся. Причем процесс адаптации имеет место на всех уровнях сенсорной системы.

Возникновение того или другого потенциала зависит от анатомических взаимоотношений между чувствительным нервом и рецептором, в котором возникает потенциал. Этот рецептор может представлять собой либо окончание чувствительного нерва, выполняющее функцию преобразования сенсорной информации, либо отдельную клетку, образующую с чувствительным окончанием химический синапс. В первом случае потенциал, возникающий в специализированных сенсорных окончаниях афферентных нервов, называется ГП. Во втором же случае в начале возникает РП, под действием которого из "пресинаптической" чувствительной клетки высвобождается химический медиатор, вызывающий возникновение ГП в "постсинаптическом" сенсорном окончании.

Далее в афферентном нерве, в результате суммации (одновременной или последовательной) может возникнуть потенциал действия (ПД). Если изменение мембранного потенциала в начальном сегменте достигает уровня критической деполаризации. Таким образом происходит обнаружение и передача сигналов. Кроме того, данные процессы сопровождаются различением, преобразованием и кодированием информации. А также анализаторным системам свойственно детектирование и опознание образа.

Закон Вебера — Фехнера — эмпирический психофизиологический закон, заключающийся в том, что интенсивность ощущения пропорциональна логарифму интенсивности стимула.

93. Кодирование информации в ЦНС. Обнаружение, различение, передача, преобразование, детектирование, опознание сигналов. Адаптация анализаторов.

Кодирование информации. Кодированием называют совершаемое по определенным правилам преобразование информации в условную форму — код. В сенсорной системе сигналы кодируются двоичным кодом, т. е. наличием или отсутствием электрического импульса в тот или иной момент времени. Такой способ кодирования крайне прост и устойчив к помехам. Информация о раздражении и его параметрах передается в виде отдельных импульсов, а также групп или «пачек» импульсов («залпов» импульсов). Амплитуда, длительность и форма каждого импульса одинаковы, но число импульсов в пачке, частота их следования, длительность пачек и интервалов между ними, а также временной «рисунок» пачки различны и зависят от характеристик стимула. Сенсорная информация кодируется также числом одновременно возбужденных нейронов, а также местом возбуждения в нейронном слое.

Различение сигналов. Важная характеристика сенсорной системы — способность замечать различия в свойствах одновременно или последовательно действующих раздражителей. Различение начинается в рецепторах, но в этом процессе участвуют нейроны всей сенсорной системы. Оно характеризует то минимальное различие между стимулами, которое сенсорная система может заметить (дифференциальный, или разностный, порог).

Передача и преобразование сигналов. Процессы преобразования и передачи сигналов в сенсорной системе доносят до высших центров мозга наиболее важную (существенную) информацию о раздражителе в форме, удобной для его надежного и быстрого анализа. Преобразования сигналов могут быть условно разделены на пространственные и временные. Среди пространственных преобразований выделяют изменения соотношения разных частей сигнала. Так, в зрительной и соматосенсорной системах на корковом уровне значительно искажаются геометрические пропорции представительства отдельных частей тела или частей поля зрения. В зрительной области коры резко расширено представительство информацией наиболее важной центральной ямки сетчатки при

относительном сжатии проекции периферии поля зрения («циклопический глаз»). В соматосенсорной области коры также преимущественно представлены наиболее важные для тонкого различения и организации поведения зоны — кожа пальцев рук и лица («сенсорный гомункулюс»). Для временных преобразований информации во всех сенсорных системах типично сжатие, временная компрессия сигналов: переход от длительной (тонической) импульсации нейронов на нижних уровнях к коротким (фазическим) разрядам нейронов высоких уровней.

Детектирование сигналов. Это избирательное выделение сенсорным нейроном того или иного признака раздражителя, имеющего поведенческое значение. Такой анализ осуществляют нейроны-детекторы, избирательно реагирующие лишь на определенные параметры стимула. Так, типичный нейрон зрительной области коры отвечает разрядом лишь на одну определенную ориентацию темной или светлой полосы, расположенной в определенной части поля зрения. При других наклонах той же полосы ответят другие нейроны. В высших отделах сенсорной системы сконцентрированы детекторы сложных признаков и целых образов. Примером могут служить детекторы лица, найденные недавно в нижневисочной области коры обезьян (предсказанные много лет назад, они были названы «детекторы моей бабушки»). Многие детекторы формируются в онтогенезе под влиянием окружающей среды, а у части из них детекторные свойства заданы генетически.

Опознавание образов. Это конечная и наиболее сложная операция сенсорной системы. Она заключается в отнесении образа к тому или иному классу объектов, с которыми ранее встречался организм, т. е. в классификации образов. Синтезируя сигналы от нейронов-детекторов, высший отдел сенсорной системы формирует «образ» раздражителя и сравнивает его с множеством образов, хранящихся в памяти. Оpozнание завершается принятием решения о том, с каким объектом или ситуацией встретился организм. В результате этого происходит восприятие, т. е. мы осознаем, чье лицо видим перед собой, кого слышим, какой запах чувствуем. Оpozнание часто происходит независимо от изменчивости сигнала. Мы надежно опознаем, например, предметы при различной их освещенности, окраске, размере, ракурсе, ориентации и положении в поле зрения. Это означает, что сенсорная система формирует независимый от изменений ряда признаков сигнала (инвариантный) сенсорный образ.

94. Зрительный анализатор. Оптическая система глаза, аккомодация, аномалии рефракции глаза. Зрачок и зрачковый рефлекс.

Зрительный анализатор является сложной нервно-рецепторной системой, предназначенной для восприятия и анализа световых раздражений. В нем, как и в любом анализаторе, имеются три основных отдела - периферический, проводниковый и центральный. Периферический отдел зрительного анализатора особенно сложен. Он представлен глазным яблоком, которое содержит не только рецепторы, но и специфический светопреломляющий аппарат (роговицу, жидкость передней камеры глаза, хрусталик и стекловидное тело). Преломляющую силу оптической системы выражают в диоптриях. Одна диоптрия равна преломляющей силе линзы с фокусным расстоянием 100 см. Преломляющая сила здорового глаза составляет 59 диоптрий (при рассматривании далеких предметов) и 70,5 диоптрий (при рассматривании близких предметов).

Неодинаковая кривизна преломляющих поверхностей оптической системы глаза в горизонтальном и вертикальном меридианах (чаще всего роговой оболочки) приводит к развитию астигматизма. Изменение длины глазного яблока приводит к развитию миопии (близорукости) или гиперметропии (дальнозоркости). Снижение эластических свойств хрусталика – к развитию пресбиопии (старческой дальнозоркости).

Имеющаяся радужная оболочка регулирует интенсивность светового потока. Заложены в ней мышцы имеют различную иннервацию. Радиальные мышцы иннервируются симпатическими нервами, поэтому при активации симпатического отдела автономной нервной системы зрачок расширяется. Кольцевые мышцы иннервируются парасимпатическим отделом и при его возбуждении диаметр зрачка уменьшается.

Аккомодация Для видения предмета нужно, чтобы лучи от отдельных точек его были сфокусированы на сетчатке. Эту функцию и выполняют Заломного среды глаза. В обычных условиях Заломного сила глаза молодого человека обеспечивает фокусировку лучей, идущих от далеко расположенного предмета. Предметы, которые лежат рядом, при этом видим расплывчато, поскольку лучи от них сфокусированы за сетчаткой. Для того чтобы видеть четко близко расположенные предметы, нужно увеличить Заломного силу глаза. Отсюда становится понятным, почему одновременно нельзя четко видеть далеко и близко расположенные предметы. Приспособление глаза к видению разноудаленные предметов называется аккомодацией.

Оптическая система имеет два основных приспособительных механизмы-зрачок и хрусталик, которые позволяют регулировать интенсивность светового потока и его направление.

Аккомодация обеспечивается хрусталиком, кривизна которого может меняться. У молодого человека рефракционная способность хрусталика может изменяться от 15 до 29 D, т.е. диапазон аккомодации составляет около 14 D. Хрусталик находится в тонкой капсуле, которая переходит на краях в циннова связи, прикрепленную с другого конца к цилиарного тела. Кривизна хрусталика зависит от взаимодействия сил эластичности его структур и упругости, которая возникает в цилиарной аппарате и склере, к которой прикреплена цилиарную связи. Механический натяжение склеры в свою очередь зависит от внутриглазного давления. Поскольку обычно волокна связи натянуты, то форма хрусталика менее выпуклая.

Регуляция аккомодации. В регуляции натяжения циннова связи главная роль отводится цилиарных мышцы. При сокращении он ослабляет натяжение капсулы хрусталика, и под действием эластических сил кривизна его увеличивается. Диапазон аккомодации (интервал изменения силы преломления) хрусталика крупнейшей в молодом возрасте.

Максимальная сила заломления хрусталика может достичь 29D. В этом случае ближайшая точка ясного видения глаза находится на расстоянии 7 см. С возрастом хрусталик теряет эластичность, и ближайшая точка ясного видения постепенно удаляется. Это явление носит название пресбиопии (старческая дальнозоркость).

Цилиарную мышцу иннервируется парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва, и при их возбуждении глаз начинает четко видеть близко расположенные предметы. Поэтому при длительном чтении глаза начинают «уставать». Если закапать в глаза лекарственные препараты, которые блокируют медиаторные передачи сигналов парасимпатического нерва (например, атропина сульфат), то глаз перестает четко «видеть» близко расположенные предметы.

95. Структура и функции сетчатки глаза. Фотохимические и электрические явления в сетчатке. Роль движения глаза в зрении.

Внутренняя оболочка глаза-сетчатка-является рецепторным отделом зрительного анализатора, в котором происходит восприятие света и привычный анализ зрительных ощущений. Луч света, проходя через роговицу, хрусталик, стекловидное тело и всю толщу сетчатки, вначале попадает на наружный (наиболее удаленный от зрачка слой клеток пигментного эпителия. Пигмент, расположенный в этих клетках, поглощает свет, препятствуя тем самым его отражению и рассеиванию, что способствует четкости восприятия. К пигментному слою изнутри прилегают фоторецепторные клетки-палочки и колбочки, расположенные неравномерно (в области желтого пятна находятся только колбочки, по направлению к периферии кол-во колбочек уменьш, а палочек увелич) Палочки отвечают за сумеречное видение, колбочки-за цветное. Микроскопически сетчатка представляет собой цепь 3х нейронов: фоторецепторы-наружный нейрон, ассоциативный-средний, ганглионарный-внутр. Передачу нервного импульса с 1 на 2 нейрон обеспечиваю синапсы в наружном (плексиформном) слое. 2нейрон-биполярная клетка, кот одним отростком контактирует с фотосенсорной клеткой, а другим-с с

дендридами ганглиозным клеткам. Биполярные клетки контактируют с несколькими палочками и лишь с одной колбочкой. Фоторецепторы, соединенные с одной клеткой, образуют рецептивное поле ганглиозной клетки. Аксоны третьих клеток, сходясь, образуют ствол зрительного нерва.

Фотохимические процессы в сетчатке глаза. В рецепторных клетках сетчатки находятся светочувствительные пигменты — сложные белковые вещества хромопротеиды, которые обесцвечиваются на свету. В палочках на мембране наружных сегментов содержится родопсин, в колбочках — йодопсин и другие пигменты. Родопсин и йодопсин состоят из ретиналя (альдегид витамина А,) и гликопротеида оп-сина.

Если в организме снижается содержание витамина А, то процессы ресинтеза родопсина ослабевают, что приводит к нарушению сумеречного зрения — так называемой «куриной слепоте». При постоянном и равномерном освещении устанавливается равновесие между скоростью распада и ресинтеза пигментов. Когда количество света, падающего на сетчатку, уменьшается, это динамическое равновесие нарушается и сдвигается в сторону более высоких концентраций пигмента. Этот фотохимический феномен лежит в основе темновой адаптации.

Особое значение в фотохимических процессах имеет пигментный слой сетчатки, который образован эпителием, содержащим фусцин. Этот пигмент поглощает свет, препятствуя отражению и рассеиванию его, что обеспечивает четкость зрительного восприятия.

Отростки пигментных клеток окружают светочувствительные членики палочек и колбочек, принимая участие в обмене веществ фоторецепторов и в синтезе зрительных пигментов.

В фоторецепторах глаза при действии света вследствие фотохимических процессов возникает рецепторный потенциал вследствие гиперполяризации мембраны рецептора. Это отличительная черта зрительных рецепторов, активация других рецепторов выражается в виде деполаризации их мембраны. Амплитуда зрительного рецепторного потенциала увеличивается при увеличении интенсивности светового стимула.

Движения глаз играют весьма важную роль в зрительном восприятии. Даже в том случае, когда наблюдатель фиксирует взглядом неподвижную точку, глаз не находится в покое, а все время совершает небольшие движения, которые являются произвольными. Движения глаз выполняют функцию дезадаптации при рассматривании неподвижных объектов. Другая функция мелких движений глаза — удерживание изображения в зоне ясного видения.

В реальных условиях работы зрительной системы глаза все время перемещаются, обследуя наиболее информативные участки поля зрения. При этом одни движения глаз позволяют рассматривать предметы, расположенные на одном удалении от наблюдателя, например, при чтении или рассматривании картины, другие — при рассматривании объектов, находящихся на разном удалении от него. Первый тип движений — это однонаправленные движения обоих глаз, в то время как второй осуществляет сведение или разведение зрительных осей, т.е. движения направлены в противоположные стороны.

Показано, что перевод глаз с одних объектов на другие определяется их информативностью. Взор не задерживается на тех участках, которые содержат мало информации, и в то же время длительно фиксирует наиболее информативные участки (например, контуры объекта). Эта функция нарушается при поражении лобных долей. Движение глаз обеспечивает восприятие отдельных признаков предметов, их соотношение, на основе чего формируется целостный образ, хранящийся в долговременной памяти.

96. Световая и контрастная чувствительность глаза. Механизм адаптации к свету и темноте. Слияние мельканий и последовательные образы.

Темновая адаптация выражается в повышении чувствительности зрительного анализатора (сенситизация), световая адаптация — в снижении чувствительности глаза к свету. Основу механизмов световой и темновой адаптации составляют протекающие в колбочках и палочках фотохимические процессы, которые обеспечивают расщепление (на свету) и ресинтез (в темноте) фоточувствительных пигментов, а также процессы функциональной мобильности — включение и выключение рецепторных элементов сетчатки. Кроме того, адаптацию определяют некоторые нейронные механизмы, и прежде всего процессы, происходящие в нервных элементах сетчатки, в частности способы подключения фоторецепторов к ганглиозным клеткам с участием горизонтальных и биполярных клеток. В темноте возрастает число рецепторов, подключенных к одной биполярной клетке, и большее их число конвергирует на ганглиозную клетку. При этом расширяется рецептивное поле каждой биполярной и, естественно, ганглиозной клеток, что улучшает зрительное восприятие. Включение же горизонтальных клеток в свою очередь регулируется ЦНС.

Снижение тонуса симпатической нервной системы (десимпатизация глаза) уменьшает скорость темновой адаптации, а введение адреналина оказывает противоположный эффект. Раздражение ретикулярной формации ствола мозга повышает частоту импульсов в волокнах зрительных нервов. Влияние ЦНС на адаптивные процессы в сетчатке подтверждается также тем, что чувствительность неосвещенного глаза к свету изменяется при освещении другого глаза и при действии звуковых, обонятельных или вкусовых раздражителей.

Кроме световой и темновой адаптации, существует цветовая адаптация. Наиболее быстрая и резкая адаптация (снижение чувствительности) происходит при действии сине-фиолетового раздражителя. Красный раздражитель занимает среднее положение.

Зрительные контрасты и последовательные образы. Зрительные ощущения могут продолжаться и после того, как прекратилось раздражение. Такое явление получило название последовательных образов. Зрительные контрасты — это измененное восприятие раздражителя в зависимости от окружающего светового или цветового фона. Существуют понятия светового и цветового зрительных контрастов. Явление контраста может проявляться в преувеличении действительной разницы между двумя одновременными или последовательными ощущениями, поэтому различают одновременные и последовательные контрасты. Серая полоска на белом фоне кажется темнее такой же полоски, расположенной на темном фоне. Это пример одновременного светового контраста. Если рассматривать серый цвет на красном фоне, то он кажется зеленоватым, а если рассматривать серый цвет на синем фоне, то он приобретает желтый оттенок — это явление одновременного цветового контраста. Последовательный цветовой контраст заключается в изменении цветового ощущения при переводе взгляда на белый фон. Так, если долго смотреть на окрашенную в красный цвет поверхность, а затем перевести взор на белую, то она приобретает зеленоватый оттенок. Причиной зрительного контраста являются процессы, которые осуществляются в фото-рецепторном и нейрональном аппаратах сетчатки. Основу составляет взаимное торможение клеток, относящихся к разным рецептивным полям сетчатки и их проекциям в корковом отделе анализатора.

97. Цветовое зрение и теория цветоощущения. Цветовая слепота. Восприятие пространства: острота и поле зрения, оценка расстояния и величины предмета. Зрение обоими глазами.

Цветовое зрение — способность зрительного анализатора реагировать на изменения длины световой волны с формированием ощущения цвета. Определенной длине волны электромагнитного излучения соответствует ощущение определенного цвета. Так, ощущение красного цвета соответствует действию света с длиной волны в 620—760 нм, а фиолетового — 390—450 нм; остальные цвета спектра имеют промежуточные параметры. Восприятие цвета обусловлено в основном процессами, происходящими в фоторецепторах. Наибольшим признанием пользуется трехкомпонентная теория цветоощущения Ломоносова—Юнга—Гельмгольца—Лазарева, согласно которой в сетчатке глаза имеются три вида фоторецепторов — колбочек, отдельно воспринимающих красный, зеленый и сине-фиолетовые цвета. Три типа светочувствительных колбочек были названы модуляторами, колбочки, которые

возбуждались при изменении яркости света (четвертый тип), — доминатора-ми. Впоследствии методом микроспектрофо-тометрии удалось установить, что даже одиночная колбочка может поглощать лучи различной длины волны и, следовательно, обеспечивать восприятие предметов различного цвета. Обусловлено это наличием в каждой колбочке различных пигментов, чувствительных к волнам света различной длины. В восприятии цвета определенную роль играют и процессы, протекающие в нейронах различных уровней зрительного анализатора (включая сетчатку), которые получили название цветоопponentных нейронов. При действии на глаз излучений одной части спектра они возбуждаются, а другой — тормозятся. Такие нейроны участвуют в кодировании информации о цвете.

Наблюдаются аномалии цветового зрения, которые могут проявляться в виде частичной или полной цветовой **слепоты**. Людей, вообще не различающих цветов, называют ахроматами. Частичная цветовая слепота имеет место у 8—10 % мужчин и 0,5 % женщин. Полагают, что цветослепота связана с отсутствием у мужчин определенных генов в половой непарной X-хромосоме. Различаются три вида частичной цветослепоты. **Протанопия** (дальтонизм) — слепота в основном на красный цвет. Этот вид цветослепоты впервые был описан в 1794 г. физиком Дж. Дальтоном, у которого наблюдался этот вид аномалии. Людей с таким видом аномалии называют «краснослепыми». Дейтеранопия — понижение восприятия зеленого цвета. Таких людей называют «зеленослепыми». Тританопия — редко встречающаяся аномалия. При этом люди не воспринимают синий и фиолетовый цвета; их называют «фиолетовослепыми». С точки зрения трех-компонентной теории цветового зрения каждый из видов аномалии является результатом отсутствия одного из трех колбочковых цветопринимающих субстратов. Для диагностики расстройства цветоощущения пользуются цветными таблицами Рабкина, а также специальными приборами, получившими название аномалоскопов. Выявление различных аномалий цветового зрения имеет большое значение при определении профессиональной пригодности человека для различных видов работ (водители, летчики, художники и др.).

Наиболее тонкая оценка мелких деталей предмета обеспечивается в том случае, если изображение падает на желтое пятно, которое локализуется в центральной ямке сетчатки глаза, так как в этом случае имеет место наибольшая острота зрения. Это объясняется тем, что в области желтого пятна располагаются только колбочки; их размеры наименьшие, и каждая колбочка контактирует с малым числом нейронов, что повышает остроту зрения. Острота зрения определяется наименьшим углом зрения, под которым глаз еще способен видеть раздельно две точки. Нормальный глаз способен различать две светящиеся точки под углом зрения в 1 мин. Острота зрения такого глаза принимается за единицу.

Острота зрения зависит от оптических свойств глаза, структурных особенностей сетчатки и работы нейрональных механизмов проводникового и центрального отделов зрительного анализатора. Определение остроты зрения осуществляют с помощью буквенных или различного вида фигурных стандартных таблиц. Крупные объекты в целом и окружающее пространство воспринимаются в основном за счет периферического зрения, обеспечивающего большое поле зрения.

Поле зрения — пространство, которое можно видеть фиксированным глазом. Различают отдельно поле зрения левого и правого глаз, а также общее поле зрения для двух глаз. Величина поля зрения у людей зависит от глубины положения глазного яблока и формы надбровных дуг и носа. Границы поля зрения обозначают величиной угла, образуемого зрительной осью глаза и лучом, проведенным к крайней видимой точке через узловую точку глаза, к сетчатке. Поле зрения неодинаково в различных меридианах (направлениях). Книзу — 70°, кверху — 60°, кнаружи — 90°, кнутри — 55°. Ахроматическое поле зрения больше хроматического в силу того, что на периферии сетчатки нет рецепторов (колбочек), воспринимающих цвет. В свою очередь цветовое поле зрения неодинаково для различных цветов. Самое узкое поле зрения для зеленого, желтого, больше для красного, еще больше для синего цветов. Величина поля зрения изменяется в зависимости от освещенности. Ахроматическое поле зрения в сумерках увеличивается, на свету уменьшается. Хроматическое поле зрения, наоборот, на свету увеличивается, в сумерках уменьшается. Это зависит от процессов мобилизации и демобилизации фоторецепторов (функциональная мобильность). При сумеречном зрении увеличение количества функционирующих палочек, т.е. их мобилизация, приводит к увеличению ахроматического поля зрения. В то же самое время уменьшение количества функционирующих колбочек — их демобилизация — ведет к уменьшению хроматического поля зрения (П.Г.Снякин).

Оценка расстояния Восприятие глубины пространства и оценка расстояния, возможны как при зрении одним глазом (монокулярное зрение), так и обоими глазами (бинокулярное зрение). При бинокулярном зрении оценка расстояния гораздо точнее. В оценке близких расстояний при монокулярном зрении имеет значение явление аккомодации. При взгляде на предмет не возникает ощущения двух предметов, несмотря на то, что имеется два изображения на двух сетчатках. При зрении обоими глазами в восприятии эти два изображения сливаются в одно. Диспарация имеет значение в оценке расстояния и, следовательно, в видении глубины. Человек способен заметить изменение глубины, создающее сдвиг изображения на сетчатках на несколько угловых секунд.

98. Слуховой анализатор. Строение и функции наружного, среднего и внутреннего уха. Механизм передачи звуковых колебаний. Электрические явления в улитке.

Адекватным раздражителем для слухового анализатора являются звуки, т.е. колебательные движения частиц упругих тел, распространяющихся в виде волн в самых различных средах, включая воздушную, и воспринимающиеся ухом. Звуковые волновые колебания (звуковые волны) характеризуются частотой и амплитудой. Частота звуковых волн определяет высоту звука. Человек различает звуковые волны с частотой от 20 до 20 000 Гц. Периферическим отделом слухового анализатора, превращающим энергию звуковых волн в энергию нервного возбуждения, являются рецепторные волосковые клетки кортиева органа (орган Корти), находящегося в улитке. Слуховые рецепторы (фонорецепторы) относятся к механорецепторам, являются вторичными и представлены внутренними и наружными волосковыми клетками.

Внутреннее (звукоспринимающий аппарат), а также среднее (звукопередающий аппарат) и наружное ухо (звукоулавливающий аппарат) объединяются в понятие орган слуха.

Наружное ухо за счет ушной раковины обеспечивает улавливание звуков, концентрацию их в направлении наружного слухового прохода и усиление интенсивности звуков. Кроме того, структуры наружного уха выполняют защитную функцию, охраняя барабанную перепонку от механических и температурных воздействий внешней среды.

Среднее ухо (звукопроводящий отдел) представлено барабанной полостью, где расположены три слуховые косточки: молоточек, наковальня и стремечко. От наружного слухового прохода среднее ухо отделено барабанной перепонкой. Рукоятка молоточка вплетена в барабанную перепонку, другой его конец сочленен с наковальней, которая в свою очередь сочленена со стремечком. Стремечко прилегает к мембране овального окна. Площадь барабанной перепонки (70 мм²) значительно больше площади овального окна (3,2 мм²), благодаря чему происходит усиление давления звуковых волн на мембрану овального окна примерно в 25 раз. Рычажный механизм косточек уменьшает амплитуду звуковых волн примерно в 2 раза — следовательно, происходит такое же усиление звуковых волн на овальном окне. Таким образом, среднее ухо усиливает звук примерно в 60—70 раз. Если же учитывать усиливающий эффект наружного уха, то эта величина вырастает в 180—200 раз. Среднее ухо имеет специальный защитный механизм, представленный двумя мышцами — мышцей, натягивающей барабанную перепонку, и мышцей, фиксирующей стремечко. Степень сокращения этих мышц зависит от силы звуковых колебаний. При сильных звуковых колебаниях мышцы ограничивают амплитуду

колебаний барабанной перепонки и движение стремянки, предохраняя тем самым ре-цепторный аппарат внутреннего уха от чрезмерного возбуждения и разрушения. При мгновенных сильных раздражениях (удар в колокол) этот защитный механизм не успевает срабатывать. Сокращение обеих мышц барабанной полости осуществляется по механизму безусловного рефлекса, который замыкается на уровне стволовых отделов мозга. В барабанной полости поддерживается давление, равное атмосферному, что очень важно для адекватного восприятия звуков. Эту функцию выполняет евстахиева труба, которая соединяет полость среднего уха с глоткой. При глотании труба открывается, вентилируя полость среднего уха и уравнивая давление в нем с атмосферным

Внутреннее ухо представлено улиткой — спирально закрученным костным каналом, имеющим 2,5 завитка, который разделен основной мембраной и мембраной Рейснера на три узкие части (лестницы). Верхний канал (вестибулярная лестница) начинается от овального окна, соединяется с нижним каналом (барабанная лестница) через геликоотре-му (отверстие в верхушке) и заканчивается круглым окном. Оба канала представляют собой единое целое и заполнены перилимфой, сходной по составу со спинномозговой жидкостью. Между верхним и нижним каналами находится средний (средняя лестница). Он изолирован и заполнен эндолимфой. Внутри среднего канала на основной мембране расположен собственно звуковоспринимающий аппарат — орган Корти (кортиев орган) с рецепторными клетками, представляющий периферический отдел слухового анализатора.

Основная мембрана вблизи овального окна по ширине составляет 0,04 мм, затем по направлению к вершине она постепенно расширяется, достигая у геликоотремы 0,5 мм. Над кортиевым органом лежит текториальная (покровная) мембрана соединительно-тканного происхождения, один край которой закреплен, второй — свободен. Волоски наружных и внутренних волосковых клеток соприкасаются с текториальной мембраной. При этом энергия звуковых волн трансформируется в нервный импульс.

Процессы эти начинаются с попадания звуковых волн в наружное ухо; они приводят в движение барабанную перепонку. Колебания барабанной перепонки через систему слуховых косточек среднего уха передаются на мембрану овального окна, что вызывает колебания перилимфы вестибулярной (верхней) лестницы. Эти колебания через геликоотре-му передаются перилимфе барабанной (нижней) лестницы и доходят до круглого окна, смещая его мембрану по направлению к полости среднего уха.

Колебания перилимфы передаются также на эндолимфу перепончатого (среднего) канала, что воздействует на основную мембрану, состоящую из отдельных волокон, натянутых, как струны рояля. Волокна мембраны приходят в колебательные движения вместе с рецепторными клетками кортиева органа, расположенными на них. При этом волоски рецепторных клеток контактируют с текториальной мембраной, реснички волосковых клеток деформируются. Возникает вначале рецепторный потенциал, а затем потенциал действия (нервный импульс), который далее проводится по слуховому нерву и передается в другие отделы слухового анализатора.

Основные электрические явления в улитке. В улитке можно зарегистрировать пять различных электрических феноменов.

1. Мембранный потенциал слуховой ре-цепторной клетки характеризует состояние покоя.

2. Потенциал эндолимфы, или эндокохле-арный потенциал, обусловлен различным уровнем окислительно-восстановительных процессов в каналах улитки, в результате чего возникает разность потенциалов (80 мВ) между перилимфой среднего канала улитки (потенциал имеет положительный заряд) и содержимым верхнего и нижнего каналов. Эндокохлеарный потенциал оказывает влияние на мембранный потенциал слуховых рецепторных клеток, создавая в них критический уровень поляризации, при котором незначительное механическое воздействие во время контакта волосковых рецепторных клеток с текториальной мембраной приводит к возникновению возбуждения.

3. Микрофонный эффект улитки был получен в эксперименте на кошках. Электроды, введенные в улитку, соединялись с усилителем и громкоговорителем. Если рядом с ухом кошки произносили различные слова, то их можно услышать, находясь у громкоговорителя в другом помещении. Этот потенциал генерируется на мембране волосковой клетки в результате деформации волосков при соприкосновении с текториальной мембраной. Частота микрофонных потенциалов соответствует частоте звуковых колебаний, а амплитуда потенциалов в определенных границах пропорциональна интенсивности звуков речи. Звуковые колебания, действующие на внутреннее ухо, приводят к тому, что возникающий микрофонный эффект накладывается на эндокохлеарный потенциал и вызывает его модуляцию.

Микрофонный и суммационный потенциалы связывают с деятельностью волосковых клеток и рассматривают как рецепторный потенциал. Потенциал действия слухового нерва регистрируется в его волокнах, частота импульсов соответствует частоте звуковых волн, если она не превышает 1000 Гц. При действии более высоких тонов частота импульсов в нервных волокнах не возрастает, так как 1000 имп/с — это почти максимально возможная частота генерации импульсов в волокнах слухового нерва. Потенциал действия в нервных окончаниях регистрируется через 0,5—1,0 мс после возникновения микрофонного эффекта, что свидетельствует о синаптической передаче возбуждения с волосковой клетки на волокно слухового нерва.

99. Механизм восприятия частоты и силы звука. Звуковые ощущения: тональность звука, слуховая чувствительность, громкость звука. Адаптация. Бинауральный слух.

Восприятие звуков различной высоты (частоты), согласно резонансной теории Гельмгольца, обусловлено тем, что каждое волокно основной мембраны настроено на звук определенной частоты. Так, звуки низкой частоты воспринимаются длинными волнами основной мембраны, расположенными ближе к верхушке улитки; звуки высокой частоты воспринимаются короткими волнами основной мембраны, расположенными ближе к основанию улитки. При действии сложного звука возникают колебания различных волокон мембраны.

В современной интерпретации резонансный механизм лежит в основе теории места, согласно которой в состоянии колебаний вступает вся мембрана. Однако максимальное отклонение основной мембраны улитки происходит только в определенном месте. При увеличении частоты звуковых колебаний максимальное отклонение основной мембраны смещается к основанию улитки, где располагаются более короткие волокна основной мембраны, — у коротких волокон возможна более высокая частота колебаний.

Возбуждение волосковых клеток именно этого участка мембраны при посредстве медиатора передается на волокна слухового нерва в виде определенного числа импульсов, частота следования которых ниже частоты звуковых волн (лабильность нервных волокон не превышает 800—1000 Гц). Частота воспринимаемых звуковых волн достигает 20 000 Гц. Таким способом осуществляется пространственный тип кодирования высоты частоты звуковых сигналов.

При действии тонов примерно до 800 Гц, кроме пространственного кодирования, происходит еще и временное (частотное) кодирование, при котором информация передается также по определенным волокнам слухового нерва, но в виде импульсов (залпов), частота следования которых повторяет частоту звуковых колебаний. Отдельные нейроны на разных уровнях слуховой сенсорной системы настроены на определенную частоту звука, т.е. каждый нейрон имеет свой специфический частотный порог, свою определенную частоту звука, на которую реакция нейрона максимальна. Таким образом, каждый нейрон из всей совокупности звуков воспринимает лишь определенные достаточно узкие участки частотного диапазона, которые не совпадают между собой, а совокупности нейронов воспринимают весь частотный диапазон слышимых звуков, что и обеспечивает полноценное слуховое восприятие.

Правомерность этого положения подтверждается результатами протезирования слуха человека, когда электроды вживляют в слуховой нерв, а его волокна раздражают электрическими импульсами разных частот, которые соответствуют звуковым сочетаниям определенных

слов и фраз, обеспечивая смысловое восприятие речи. **Тональность (частота) звука** Человек может воспринимать звуки с частотой колебания от 16 до 20 000 Гц. Этот диапазон соответствует 10—11 октавам. Верхняя граница воспринимаемых звуков зависит от возраста: чем человек старше, тем она ниже; старики часто не слышат высоких тонов (например, звука, издаваемого сверчком). У многих животных верхняя граница слуха лежит значительно выше: у собаки, например, удается получить условные рефлексы на очень высокие, неслышимые человеком звуки. Различение частоты звука характеризуется тем минимальным различием по частоте двух звуков, которое еще улавливается человеком. При низких и средних частотах человек способен заметить различия в 1—2 Гц. Встречаются люди с абсолютным слухом: они способны точно узнавать и обозначать любой звук даже при отсутствии звука сравнения.

Слуховая чувствительность. Минимальную силу звука, слышимого человеком в половине случаев его предъявления, называют абсолютной слуховой чувствительностью. Установлено, что пороги слышимости сильно изменяются в зависимости от частоты звука. В области частот от 1000 до 4000 Гц слух человека обладает максимальной чувствительностью. В этих пределах слышен звук, имеющий ничтожную энергию порядка $1 \cdot 10^{-12}$ Втм² ($1 \cdot 10^{-9}$ эргс-см²). При звуках ниже 1000 и выше 4000 Гц чувствительность резко уменьшается: например, при 20 и при 20 000 Гц пороговая энергия звука должна быть около $1 \cdot 10^{-3}$ Втм² (1 эргс-см²) (нижняя кривая АЕFGD на 225).

При увеличении силы звука неизменной частоты можно дойти до такой силы, когда звук вызывает неприятное ощущение давления и даже боли в ухе. Звуки такой силы дадут, очевидно, верхний предел слышимости (кривая ABCD на 225) и ограничат область слухового восприятия. Внутри этой области лежат и так называемые речевые поля, в пределах которых по частоте и интенсивности распределяются звуки речи

Д. Определение локализации источника звука возможно с помощью бинаурального слуха — способности слышать одновременно двумя ушами. Благодаря бинауральному слуху человек способен более точно локализовать источник звука, чем при моноауральном слухе, и определять направление звука. Для высоких звуков определение их источника обусловлено разницей силы звука, поступающего к обоим ушам, вследствие различной их удаленности от источника звука. Для низких звуков важной является разность во времени между приходом одинаковых фаз звуковой волны к обоим ушам.

Определение местоположения звучащего объекта осуществляется либо путем восприятия звуков непосредственно от звучащего объекта (первичная локализация), либо путем восприятия отраженных от объекта звуковых волн (вторичная локализация, или эхолокация). При помощи эхолокации ориентируются в пространстве некоторые животные (дельфины, летучие мыши).

Е. Слуховая адаптация — изменение слуховой чувствительности в процессе действия звука. Она складывается из соответствующих изменений функционального состояния всех отделов слухового анализатора. Ухо, адаптированное к тишине, обладает более высокой чувствительностью к звуковым раздражениям (слуховая сенситизация). При длительном слушании слуховая чувствительность снижается. Большую роль в слуховой адаптации играет ретикулярная формация, которая не только изменяет активность проводникового и коркового отделов слухового анализатора.

100. Вестибулярный аппарат, его строение и функции. Рецепция положения и движения тела. Статические и статокINETические рефлексы вестибулярного аппарата.

Вестибулярный анализатор анализирует информацию об ускорениях или замедлениях, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения тела, а также при изменении положения головы в пространстве. Импульсы от вестибулорецепторов вызывают перераспределение тонуса скелетной мускулатуры. Среди вестибулярных реакций на первом месте находятся статические и статокINETические реакции, обеспечивающие сохранение равновесия при изменении положения тела и его частей или при возникающих ускорениях во время перемещения тела в пространстве. В осуществлении этих реакций участвуют также и проприорецепторы мышц.

Рецепторы статолитовых органов и полукружных каналов:

Вестибулярный орган состоит из статолитового аппарата и трех полукружных каналов, расположенных во внутреннем ухе в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: фронтальной, сагитальной и горизонтальной. Возбуждающим фактором для вестибулорецепторов, представленных волосковыми клетками, является наклон волосок вследствие смещения отолитовой мембраны при линейных ускорениях. Рецепторные клетки, находящиеся в ампулах, возбуждаются при угловых ускорениях вследствие движения эндолимфы по полукружным каналам. Вестибулорецепторы относятся к вторичночувствующим и связаны через синапсы с афферентными волокнами нейронов вестибулярного ганглия, расположенного в височной кости. **Вестибулярные ганглии и ядра:** От вестибулярных ганглиев волокна вестибулярного нерва направляются в продолговатый мозг. Импульсы, приходящие по этим волокнам, поступают к нейронам бульбарного вестибулярного комплекса: предверное верхнее ядро Бехтерева, предверное латеральное ядро Дейтерса, ядро Швальбе. Из вестибулярных ядер возбуждения направляются по вестибулоspинальному тракту к мотонейронам мышц-разгибателей; непосредственно к мотонейронам шейного отдела спинного мозга; к глазодвигательным ядрам и мозжечку; к ретикулярной формации и через таламус к задней центральной извилине коры большого мозга. Функциональные связи между вышеуказанными структурами обеспечивают не только поддержание позы человека (сохранение равновесия), но и координацию двигательных актов при выполнении целенаправленной деятельности.

Статические и статокINETические рефлексы: Эти рефлексы способствуют сохранению позы, в их осуществлении большое значение имеет продолговатый и средний мозг.

Статические рефлексы возникают при изменении положения тела или его частей в пространстве: 1) при изменении положения головы в пространстве — это так называемые лабиринтные рефлексы, возникающие в результате раздражения рецепторов вестибулярного аппарата; 2) при изменении положения головы по отношению к туловищу — шейные рефлексы, с проприорецепторов мышц шеи и 3) при нарушении нормальной позы тела — выпрямительные рефлексы с рецепторов кожи, вестибулярного аппарата и сетчатки глаз. Например, при отклонении головы назад повышается тонус мышц-разгибателей спины, а при наклоне вперед — тонус сгибателей (лабиринтный рефлекс). Выпрямительные рефлексы — это последовательные сокращения мышц шеи и туловища которые обеспечивают возвращение тела в вертикальное положение теменем кверху. У человека они проявляются, например, во время ныряния.

СтатокINETические рефлексы компенсируют отклонения тела при ускорении или замедлении прямолинейного движения, а также при вращениях. Например, при быстром подъеме усиливается тонус сгибателей, и человек приседает, а при быстром спуске усиливается тонус разгибателей, и человек выпрямляется — это так называемый лифтный рефлекс. При вращении тела реакции противовращения проявляются в отклонении головы, тела и глаз в сторону, противоположную движению. Движение глаз со скоростью вращения тела, но в противоположную сторону и быстрое возвращение в исходное положение — нистагм глаз — обеспечивают сохранение изображения внешнего мира на сетчатке глаз и тем самым зрительную ориентацию.

101. Обонятельный, вкусовой и висцеральный анализаторы. Классификация интерорецепторов, их роль в поддержании гомеостаза.

Общей особенностью обонятельного и вкусового анализаторов является их способность к анализу внешних химических стимулов и формированию соответствующих обонятельных и вкусовых ощущений. Хемочувствительность рецепторов связана с высокой специфичностью и избирательностью по отношению к молекулам некоторых веществ. Постоянно действующий химический стимул достаточно быстро приводит к снижению его восприятия. Наконец, любое пищевое или непищевое вещество, попадающее в ротовую полость, неизбежно несет с собой и запаховый стимул.

Обонятельные рецепторы расположены главным образом в верхней носовой раковине. Они являются первичными биполярными сенсорными клетками, имеющими два отростка: аксон и дендрит, несущий реснички. Запаховое вещество, попадая в носовую полость, вступает в контакт с мембраной ресничек. Сенсорная клетка может реагировать на несколько пахучих веществ, по которым можно построить спектр ответов одиночной обонятельной клетки. Аксоны этих клеток, направляются в обонятельную луковицу и оканчиваются на первичных дендритах отдельной митральной клетки обонятельной луковицы. Импульсы от обонятельных луковиц также поступают в гиппокамп и через амгдаллярный комплекс к вегетативным ядрам гипоталамуса. **Вкусовые рецепторы** - специализированные сенсорные клетки, наряду с опорными и базальными клетками входящие в состав вкусовых почек. Всего у человека около 2000 вкусовых почек, которые располагаются на вкусовых сосочках языка, имеющих три разные формы: грибовидные, желобоватые и листовидные.

Растворенные в воде вещества, попадающие на поверхность языка, диффундируют через пору вкусовых почек, которые образуют наружные концы сенсорных клеток. Сенсорные клетки относятся к вторичночувствующим рецепторам и отвечают на химическое раздражение формированием рецепторного потенциала. Рецепторный потенциал через синапсы вызывает возбуждение в афферентных волокнах черепных нервов, которые проводят его в мозг.

Проводниковая и центральная часть вкусового анализатора. Афферентные волокна, проводящие возбуждения от вкусовых рецепторов, представлены нервом — барабанной струной (ветвь лицевого нерва), которая иннервирует переднюю и боковые части языка, а также языкоглоточным нервом, иннервирующим заднюю часть языка. Афферентные вкусовые волокна объединяются в солитарный тракт, который заканчивается в соответствующем ядре продолговатого мозга. В нем волокна образуют синапсы с нейронами второго порядка, аксоны которых направляются к вентральному таламусу. Аксоны нейронов третьего порядка проходят через внутреннюю капсулу таламуса и оканчиваются в постцентральной извилине коры большого мозга. В этой области выявлены высокоспецифичные вкусовые нейроны, реагирующие на раздражение веществами, обладающими одним вкусовым качеством.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Огромная роль в интегральном функционировании сенсорных систем принадлежит интерорецепторам. Они воспринимают различные изменения внутренней среды организма и рефлекторно через ЦНС и вегетативный отдел нервной системы обеспечивают регуляцию работы всех внутренних органов, взаимосвязь и координацию их деятельности, направленную на поддержание гомеостаза и формирование защитно-приспособительных реакций. Типичными в этом отношении являются рефлексы Геринга и Брейера (саморегуляция дыхания), рефлексы с прессе- и хеморецепторов каротидного синуса, рефлекторное выделение желудочного сока, рефлекторные акты мочеиспускания и дефекации, рефлекторные кашель и рвота и др.

Морфологами описаны разнообразные интероцепторы, которые представлены свободными нервными окончаниями (дендриты нейронов спинальных ганглиев или клеток Догеля II типа периферических ганглиев вегетативной нервной системы), инкапсулированными [пластинчатые тельца (тельца Фатера-Пачини), колбы Краузе)], расположенными на особых гломусных клетках (рецепторы каротидного и аортального клубочков).

Механорецепторы реагируют на изменение давления в полых органах и сосудах, их растяжение и сжатие. Хеморецепторы сообщают ЦНС об изменениях химизма органов и тканей. Их роль особенно велика в рефлекторном регулировании и поддержании постоянства внутренней среды организма.

Возбуждение хеморецепторов головного мозга может быть вызвано высвобождением из нервных окончаний его структур гистамина, индолных соединений, изменением содержания в желудочках двуокиси углерода и другими факторами. Рецепторы каротидных клубочков реагируют на недостаток в крови кислорода, на снижение величины pH (в пределах 6,9—7,6) и повышение напряжения углекислоты.

Терморецепторы ответственны за начальный, афферентный этап процесса терморегуляции. Сравнительно малоисследованными остаются пока осморецепторы, они обнаружены в интерстициальной ткани вблизи капилляре[^]

Проводниковый отдел висцерального анализатора представлен в основном блуждающим, чревным и тазовым нервами. Блуждающий нерв передает афферентное влияние в ЦНС по тонким волокнам с малой скоростью от практически всех органов грудной и брюшной полости, чревный нерв — от желудка, брыжейки, тонкого кишечника, а тазовый от органов малого таза. В составе этих нервов имеются как быстро-, так и медленно-проводящие волокна. Импульсы от многих интероцепторов проходят по задним и вентролатеральным столбам спинного мозга.

Интероцептивная информация поступает в ряд структур ствола мозга и подкорковые образования. Так в хвостатое ядро поступают сигналы от мочевого пузыря, в задне-вентральное ядро (VPL) — от многих органов грудной, брюшной и тазовой областей.

Исследование нейронов таламуса показало, что на многие из них конвергируют как соматические, так и вегетативные влияния.

Важную роль играет гипоталамус, где имеются проекции чревного и блуждающего нервов. В мозжечке обнаружены нейроны, реагирующие на раздражение чревного нерва.

Высшим отделом висцерального анализатора является кора большого мозга. Двустороннее удаление коры сигмовидной извилины резко и надолго подавляет условные реакции, выработанные на механические раздражения желудка, кишечника, мочевого пузыря, матки. Еще более подавляются «висцерохимические» условные рефлексы. Лимбическая система имеет прямое отношение к висцеральным функциям. Лимбическая система и сенсомоторные зоны коры тесно связаны и совместно участвуют в условнорефлекторном акте, начинающемся при стимуляции интероцепторов.

Возбуждение некоторых интероцепторов приводит к возникновению четких, локализованных ощущений, как при растяжении стенок мочевого пузыря или прямой кишки. В то же время возбуждение интероцепторов сердца и сосудов, печени, почек, селезенки, матки и ряда других органов не вызывает ясных осознанных ощущений. Возникающие в этих случаях сигналы часто имеют подпороговый характер. И. М. Сеченов, придававший интероцепторам большое значение в формировании поведения, указывал на «темный, смутный», характер этих ощущений. Только при выраженном патологическом процессе в том или ином внутреннем органе эти сигналы доходят до сознания и часто сопровождаются болевыми ощущениями.

Изменение состояния внутренних органов, регистрируемое висцеральным анализатором, даже если оно не осознается человеком, может оказывать значительное влияние на его настроение, самочувствие и поведение. Это связано с тем, что интероцептивные сигналы доходят до разных (и достаточно высоких) уровней ЦНС вплоть до коры большого мозга, что может приводить к изменениям активности многих нервных центров, выработке новых условнорефлекторных связей и т. д. Особенно важна роль интероцептивных условных рефлексов в формировании сложных цепных реакций, составляющих пищевое, половое и другие формы поведения и являющихся важной частью жизнедеятельности человека и животных.

В мышцах млекопитающих животных и человека содержится три типа специализированных рецепторов: первичные окончания мышечных веретен, вторичные окончания мышечных веретен и сухожильные рецепторы Гольджи. Эти рецепторы реагируют на механические раздражения и участвуют в координации движений, являясь источником информации о состоянии двигательного аппарата организма.

Мышечные веретена. Мышечное веретено представляет собой небольшое продолговатое образование длиной несколько миллиметров, шириной десятые доли миллиметра, расположенное в толще мышцы. В разных скелетных мышцах число веретен на 1 г ткани варьирует от нескольких единиц до сотни.

Каждое веретено покрыто капсулой. Внутри капсулы находится пучок мышечных волокон. Эти волокна называют интрафузальными в отличие от всех остальных волокон мышцы, которые носят название экстрафузальных. Веретена расположены параллельно экстрафузальным волокнам, поэтому при растяжении мышцы нагрузка на веретена увеличивается, а при сокращении — уменьшается.

Различают интрафузальные волокна двух типов: 1) более толстые и длинные с ядрами, сосредоточенными в средней, утолщенной части волокна — ядерно-сумчатые и 2) более короткие и тонкие с ядрами, расположенными цепочкой — ядерно-цепочечные. На интрафузальных волокнах спирально расположены чувствительные окончания афферентных волокон группы Ia — так называемые первичные окончания, и чувствительные окончания афферентных волокон группы II — так называемые вторичные окончания.

Импulseция, которая идет от веретен по афферентным волокнам группы Ia, в спинном мозге возбуждает мотонейроны своей мышцы и через тормозящий интернейрон тормозит мотонейроны мышцы-антагониста (реципрокное торможение). Афферентные волокна группы II возбуждают мотонейроны мышц-сгибателей и тормозят мотонейроны мышц-разгибателей.

Веретена имеют и эфферентную иннервацию: интрафузальные мышечные волокна иннервируются аксонами, идущими к ним от Y-мотонейронов. Эти так называемые Y-эфферентные волокна. В расслабленной мышце импульсация, которая идет от веретен, невелика. Веретена реагируют импульсацией на удлинение (растяжение) мышцы. Активация Y-эфферентов приводит к повышению чувствительности веретен.

Показано, что возбуждение α -мотонейронов сопровождается возбуждением Y-мотонейронов (α -Y-коактивация). Уровень возбуждения Y-системы тем выше, чем интенсивнее возбуждены α -мотонейроны данной мышцы, т. е. чем больше сила ее сокращения. При активном сокращении мышцы уменьшение ее длины оказывает на рецепторы веретена дезактивирующее действие, а возбуждение Y-мотонейронов, сопутствующее возбуждению α -мотонейронов, вызывает активацию рецепторов. Вследствие этого импульсация от рецепторов веретен во время движения зависит от нескольких факторов: соотношения длины мышцы, скорости ее укорочения и силы сокращения.

Таким образом, веретена можно рассматривать как непосредственный источник информации о длине мышцы и ее изменениях, если только мышца не возбуждена. При активном состоянии мышцы необходимо учитывать влияние Y-системы. Во время активных движений Y-мотонейроны поддерживают импульсацию веретен укорачивающейся мышцы, что дает возможность рецепторам реагировать на неравномерности движения как увеличением, так и уменьшением частоты импульсации и участвовать таким образом в коррекции движений.

Сухожильные рецепторы Гольджи. Они находятся в зоне соединения мышечных волокон с сухожилием и расположены последовательно по отношению к мышечным волокнам. Сухожильные рецепторы слабо реагируют на растяжение мышцы, но возбуждаются при ее сокращении. Интенсивность их импульсации примерно пропорциональна силе сокращения мышцы, что дает основание рассматривать сухожильные рецепторы как источник информации о силе, развиваемой мышцей. Идущие от этих рецепторов афферентные волокна относятся к группе Ib. На спинальном уровне они через интернейроны вызывают торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мышцы-антагониста.

Суставные рецепторы. Они изучены меньше, чем мышечные. Известно, что суставные рецепторы реагируют на положение сустава и на изменения суставного угла, участвуя таким образом в системе обратных связей от двигательного аппарата и в управлении им.

103. Соматосенсорный анализатор. Рецепторы кожи и их адаптация. Тактильная и болевая рецепция. Болевые рефлексы, их биологическое значение.

В соматосенсорную систему включают систему кожной чувствительности и чувствительную систему скелетно-мышечного аппарата. Кожная рецепция.

Кожные рецепторы. Рецепторная поверхность кожи огромна. В коже сосредоточено множество рецепторов. Они локализируются на разной глубине кожи и распределены неравномерно по ее поверхности. Больше всего таких рецепторов в коже пальцев рук, ладоней, подошв, губ и половых органов. У человека в коже с волосатым покровом (90 % всей кожной поверхности) основным типом рецепторов являются свободные окончания нервных волокон, идущих вдоль мелких сосудов, а также более глубоко локализованные разветвления тонких нервных волокон, оплетающих волосную сумку. Эти окончания обеспечивают высокую чувствительность волос к прикосновению. Рецепторами прикосновения являются также осязательные мениски, образованные в нижней части эпидермиса контактом свободных нервных окончаний с модифицированными эпителиальными структурами. Их особенно много в коже пальцев рук. В коже, лишенной волосного покрова, находят много осязательных телец. Они локализованы в сосочковом слое дермы пальцев рук и ног, ладонях, подошвах, губах, языке, половых органах и сосках молочных желез. Эти тельца имеют конусовидную форму, сложное внутреннее строение и покрыты капсулой. Другими инкапсулированными нервными окончаниями, но расположенными более глубоко, являются пластинчатые тельца (рецепторы давления и вибрации). Они есть также в сухожилиях, связках, брыжейке. В соединительнотканной основе слизистых оболочек, под эпидермисом и среди мышечных волокон языка находятся инкапсулированные нервные окончания луковиц (колбы Краузе).

Механизмы возбуждения кожных рецепторов. Механический стимул приводит к деформации мембраны рецептора. В результате этого электрическое сопротивление мембраны уменьшается. Через мембрану рецептора начинает течь ионный ток, приводящий к генерации рецепторного потенциала. При увеличении рецепторного потенциала до критического уровня в рецепторе генерируются импульсы, распространяющиеся по волокну в ЦНС.

Свойства тактильного восприятия. Ощущение прикосновения и давления на кожу довольно точно локализуется, т. е. относится человеком к определенному участку кожной поверхности.

Терморепрепторы располагаются в коже, роговице глаза, в слизистых оболочках, а также в ЦНС (в гипоталамусе). Они делятся на два вида: холодные и теплые (их намного меньше и в коже они лежат глубже, чем холодные). Больше всего терморепрепторов в коже лица и шеи. В некоторых условиях холодные рецепторы могут быть возбуждены и теплом (выше 45 °C). Этим объясняется возникновение острого ощущения холода при быстром погружении в горячую ванну.

Б 33. Ноцицепция и болевые рефлексы, их биологическое значение. Антиноцицептивная система. Взаимод. ноцицеп. и антиноцицеп. систем. Ноцицепция (физиологическая боль) — это активность в афферентных (приносящих) нервных волокнах периферической и центральной нервной системы, возбуждаемая разнообразными стимулами, обладающими «повреждающей» интенсивностью. Данная активность рецепторами боли, которые могут отслеживать механические, тепловые или химические воздействия, превышающие генетически установленный порог обычного восприятия. Получив повреждающий стимул, ноцицептор передает сигнал через спинной мозг далее в головной мозг. Ноцицепция сопровождается также самыми разнообразными проявлениями и может служить для возникновения опыта боли у живых существ. Антиноцицептивная система — это иерархическая

совокупность нервных структур на разных уровнях ЦНС, с собственными нейрхимическими механизмами, способная тормозить деятельность болевой (ноцицептивной) системы.

Механизм работы антиноцицептивной системы—Антиноцицептивная система выделяет биологически активные эндогенные опиоидные вещества – это «внутренние наркотики». Они называются эндорфины, энкефалины, динорфины. Все они по химическому строению являются короткими пептидными цепочками, как бы кусочками белковых молекул, т. е. состоят из аминокислот. Отсюда и название: нейропептиды, опиоидные пептиды. Опиоидные — т. е. подобные по действию наркотическим веществам опиоидного мака. На многих нейронах болевой системы существуют специальные молекулярные рецепторы к этим веществам. Когда опиоиды связываются с этими рецепторами, то возникает пресинаптическое и/или постсинаптическое торможение в нейронах болевой системы. Болевая ноцицептивная система тормозится и слабо реагирует на боль. Кроме опиоидных пептидов в регуляции боли участвуют неопиоидные пептиды, например, нейротензин. Они влияют на боль, возникающую из разных источников. Кроме того боль могут подавлять серотонин и катехоламины (норадреналин, адреналин, дофамин). Антиноцицептивная система действует несколькими путями: Срочный механизм. Возбуждается действием болевых стимулов, использует систему нисходящего тормозного контроля. Он быстро ограничивает афферентное ноцицептивное возбуждение на уровне задних рогов спинного мозга. Этот механизм участвует в конкурентной анальгезии (обезболивании), т.е. болевая реакция подавляется, если одновременно действует другой болевой стимул. Короткодействующий механизм. Запускается гипоталамусом, вовлекает систему нисходящего тормозного контроля среднего, продолговатого и спинного мозга. Этот механизм ограничивает болевое возбуждение не только на уровне спинного мозга, но и выше, активизируется стрессогенными факторами.

Длительноедействующий механизм. Активируется при длительной боли. Центры его находятся в гипоталамусе. Вовлекается система нисходящего тормозного контроля. Этот механизм ограничивает восходящий поток болевого возбуждения на всех уровнях ноцицептивной системы. Этот механизм подключает эмоциональную оценку и придает эмоциональную окраску боли.

Тонический механизм. Поддерживает постоянную активность антиноцицептивной системы. Центры его находятся в орбитальной и фронтальной областях коры, расположенных за лбом и глазами. Обеспечивает постоянное тормозное влияние на активность ноцицептивной структуры на всех уровнях. Важно отметить, что это происходит даже при отсутствии боли. Таким образом, с помощью антиноцицептивных структур коры больших полушарий головного мозга можно заранее подготовиться и затем при действии болевого раздражителя уменьшить болезненные ощущения.

Взаимодействие болевой и антиболевого систем И так, мы приходим к выводу, что сила и характер болевых ощущений являются результатом работы не одной системы, а двух систем: болевой (ноцицептивной) и антиболевого (антиноцицептивной). Их взаимодействие друг с другом определяет, какие именно болевые ощущения будет испытывать человек. Гипералгезия – это повышение болевой чувствительности, достигается двумя путями: 1) повышенное возбуждение ноцицептивной системы; 2) пониженное возбуждение антиноцицептивной системы. Гипоалгезия – понижение болевой чувствительности. Достигается противоположными эффектами: 1) пониженное возбуждение ноцицептивной системы; 2) повышенное возбуждение антиноцицептивной системы. Полезное значение могут иметь оба этих состояния. Порог боли – это подвижная непостоянная величина, которая зависит от взаимодействия двух систем: болевой и обезболивающей. Обе системы образуют общую систему боли и являются ее подсистемами. Эта сложная сенсорная система восприятия боли предназначена для сохранения целостности организма и его частей.

104. Основные аспекты гуморальных воздействий. Механизм восприятия и действия гормонов.

Гормоны оказывают на организм и его функции различные воздействия.

1. Метаболическое влияние - самое главное, которое составляет основу всех прочих воздействий. Это действие гормонов вызывает изменение обмена веществ в тканях. Оно происходит за счет трех основных гормональных влияний: 1) изменения проницаемости мембран клетки и органоидов; 2) изменения активности ферментов в клетке; 3) влияния на генетический аппарат ядра клетки.
2. Морфогенетическое действие гормонов на рост и развитие организма. Осуществляются эти процессы за счет изменений генетического аппарата клеток и обмена веществ. Примерами могут служить влияния соматотропина на рост тела и внутренних органов, половых гормонов - на развитие вторичных половых признаков.
3. Кинетическое или пусковое влияние гормонов заключается в том, что они запускают какую-то регулируемую ими функцию. Например, окситоцин вызывает сокращение мускулатуры матки, адреналин запускает распад гликогена в печени и выход глюкозы в кровь.
4. Корректирующее влияние гормонов заключается в том, что они изменяют интенсивность функций органов и тканей, которые могут регулироваться и без них. Например, гемодинамика прекрасно регулируется нервными механизмами, но гормоны (адреналин, тироксин и др.) усиливают и удлиняют нервные влияния.
5. Реагтогенное влияние гормонов заключается в том, что они способны менять реактивность ткани к действию того же гормона, других гормонов или медиаторов нервных системы. Например, фолликулин усиливает действие прогестерона на слизистую оболочку матки, кальцийрегулирующие гормоны снижают чувствительность дистальных отделов нефрона к действию вазопрессина. Разновидностью реагтогенного действия гормонов является перmissive действие – способность одного гормона обеспечивать проявление эффекта другого гормона. Например, для реализации эффектов адреналина необходимо присутствие малых количеств кортизола.
6. Адаптивное влияние - приспособление интенсивности обмена к потребностям организма в определенной ситуации. Особенно оно присуще гормонам надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, которые приводят обмен в соответствие с запросами организма. Эти гормоны обеспечивают оптимальную интенсивность обмена веществ в каждой конкретной ситуации, создавая необходимые условия для деятельности клеток. Характер действия кортикостероидов определяется исходным уровнем метаболизма: если он низок, гормоны усиливают его и наоборот.

Механизм действия гормонов Каждый гормон оказывает влияние только на чувствительные к нему органы. Органы, на которые направлено действие гормонов и которые имеют к нему сродство, называют органами-мишенями. Эти органы-мишени имеют специфические рецепторы, представляющие собой информационные молекулы, трансформирующие гормональный сигнал в гормональное действие. Гормоны осуществляют свое биологическое действие, связываясь с этими рецепторами. Различают мембранные (интегральные компоненты плазматических мембран) и внутриклеточные (в цитоплазме, ядре, митохондриях, т.е. внутри клеток) рецепторы.

Существует два основных механизма реализации гормональных эффектов на уровне клетки: реализация эффекта с наружной поверхности клеточной мембраны; реализация эффекта после проникновения гормона внутрь клетки.

Оба эти пути начинаются после взаимодействия гормона со специфическим для него рецептором.

I. Биологический эффект гормонов, взаимодействующих с рецепторами, локализованными на плазматической мембране, осуществляется с участием вторичных посредников, или передатчиков. В зависимости оттого, какое вещество выполняет его функцию, гормоны делятся на следующие группы:

гормоны, оказывающие биологический эффект с участием цАМФ;

гормоны, осуществляющие свое действие с участием цГМФ;

гормоны, осущ. с участием в качестве вторичного посредника ионизированного кальция или фосфатидилинозитидов (инозитолтрифосфат и диацилглицерин) или обоих соединений;

гормоны, оказывающие свое действие путем стимулирования каскада киназ и фосфатаз. Механизмы, участвующие в образовании вторичных посредников (мессенджеров), осуществляются через активирование аденилатциклазы, гуанилатциклазы, фосфолипазы С, тирозинкиназы, Са²⁺-каналов и др. Разделение гормонов по принципу активирующих систем того или иного вторичного посредника условно, так как многие гормоны после взаимодействия с рецептором активируют одновременно несколько вторичных мессенджеров.

II. Механизм действия гормонов коры надпочечников, половых гормонов, кальцитриола, стероидных и тиреоидных гормонов иной - рецепторы для них локализованы внутриклеточно. Эти гормоны по своим физико-химическим свойствам легко проникают через мембрану внутрь клетки и в цитоплазме образуют гормон-рецепторный комплекс. После отщепления от белка-рецептора полипептидного фрагмента, гормон-рецепторный комплекс проникает в ядро, где взаимодействует со специфическими областями ДНК, индуцируя синтез специфической РНК, инициируя транскрипцию и синтез белков и ферментов в рибосомах. Все эти явления требуют длительного присутствия гормон-рецепторного комплекса в ядре. Эффекты стероидных гормонов проявляются как через несколько часов, так и очень быстро. Это объясняется тем, что стероидные гормоны в клетке увеличивают содержание цАМФ и количество ионизированного кальция

Циркулирующие гормоны не действуют на все клетки (клетки-мишени) одинаково, причиной этого являются специфические рецепторные белки (рецепторы). Количество рецепторов, локализованных на цитоплазматической мембране и в цитоплазме клеток не постоянно. Оно регулируется действием соответствующих гормонов. При постоянно повышенном уровне гормона, число его рецепторов уменьшается. Этот феномен носит различные названия: гипосенсибилизация, рефрактерность, тахифилаксия или толерантность. При этом специфичность рецепторов невысока и поэтому они могут связывать не только гормоны, но и соединения, похожие на них по структуре. Например, токсин холеры может вступать в контакт с рецепторами для ТТГ. Иммуноглобулин G, вступая во взаимодействие с рецептором для ТТГ, может вызвать высвобождение тиреоглобулина. Так же рецепторы обладают ограниченной связывающей способностью. Все это приводит к тому, что избыток гормонов связывается с неспецифическими рецепторами клеток или после инактивации выводится из организма, что может стать причиной нарушений гормональной регуляции. Некоторые гормоны могут влиять на количество не только «собственных» рецепторов, но и рецепторов к другому гормону. Так, прогестерон уменьшает, а эстрогены увеличивают количество рецепторов одновременно и к эстрогенам, и к прогестерону. Многие эндокринные железы реагируют на влияние окружающей среды. Их реакция носит адаптационный характер, способствующая организму справиться с влиянием внешней среды (холод, жара, эмоции, нагрузка и т.д.). Важным фактором, определяющим продукцию гормона, является состояние регулируемой функции, т.е. выработка гормонов регулируется по принципу саморегуляции.

105. Гуморальная регуляция. Классификация гуморальных агентов и эндокринных желёз. Биохимическая природа гормонов.

При изучении эпителиальных тканей организма в классификации, наряду с покровным эпителием, выделялся железистый эпителий, в который входили железы внешней секреции (экзокринные) и железы внутренней секреции (эндокринные). Указывалось, что эндокринные железы не имеют выводных протоков и выделяют свой секрет (который называется гормон) в кровь или лимфу. По строению железы внутренней секреции делятся на два типа: фолликулярные, - когда эндокриноциты формируют фолликулы, и трабекулярные, - представленные тяжами эндокринных клеток.

Гормоны - это вещества с высокой биологической активностью - регулируют рост и деятельность клеток различных тканей организма. Для гормонов характерна специфичность действия на конкретные клетки и органы, называемые мишенями. Это обусловлено наличием на клетках-мишенях специфических рецепторов, распознающих и связывающих данный гормон. Будучи связан рецептором, гормон может воздействовать на плазматическую мембрану, на фермент, находящийся в этой мембране, на клеточные органеллы в цитоплазме или же на ядерный (генетический) материал.

Химическая природа гормонов различна. Подавляющее большинство гормонов принадлежит к белкам и производным аминокислот, часть - к стероидам (т.е. производным холестерина).

Эндокринная регуляция является одним из нескольких видов регуляторных воздействий, среди которых выделяют:

аутокринную регуляцию (в пределах одной клетки или клеток одного типа);

паракринную регуляцию (короткодистантную, - на соседние клетки);

эндокринную (опосредованную гормонами, циркулирующими в крови);

нервную регуляцию.

Наряду с термином "эндокринная регуляция", часто используют термин "нейро-гуморальная регуляция", подчеркивая тесную взаимосвязь нервной и эндокринной систем.

Общим для нервных и эндокринных клеток является выработка гуморальных регулирующих факторов. Эндокринные клетки синтезируют гормоны и выделяют их в кровь, а нейроны синтезируют нейромедиаторы (большинство из которых является нейронами): норадреналин, серотинин и другие, выделяющиеся в синаптические щели. В гипоталамусе находятся секреторные нейроны, совмещающие свойства нервных и эндокринных клеток. Они обладают способностью образовывать как нейронами, так и олигопептидные гормоны. Выработка гормонов эндокринными органами регулируется нервной системой.

Классификация эндокринных структур

I. Центральные регуляторные образования эндокринной системы:

гипоталамус (нейросекреторные ядра);

гипофиз (аденогипофиз и нейрогипофиз);

эпифиз.

II. Периферические эндокринные железы:

щитовидная железа;

околощитовидные железы;

надпочечники (корковое и мозговое вещество).

III. Органы, объединяющие эндокринные и неэндокринные функции:

гонады (половые железы - семенники и яичники);

плацента;

поджелудочная железа.

IV. Одиночные гормонпродуцирующие клетки, апудоциты.

Как в любой системе, центральные и периферические ее звенья имеют прямые и обратные связи. Гормоны, вырабатываемые в периферических эндокринных образованиях, могут оказывать регулирующее влияние на деятельность центральных звеньев.

Одной из особенностей строения эндокринных органов является обилие в них сосудов, особенно гемокapилляров синусоидного типа и лимфокapилляров, в которые поступают секретируемые гормоны.

106. Регуляция выработки гормонов. Контуры саморегуляции. Методы исследования желез внутренней секреции

Для изучения эндокринной функции органов, в том числе и желез внутренней секреции, применяются следующие методы.

1. Метод экстирпации - изучение последствий удаления эндокринной железы или инкреторного органа. С помощью этого метода были открыты инкреторная функция поджелудочной железы и ее роль в развитии сахарного диабета (Дж.Меринг, О.Минковский, 1889), роль гипофиза в регуляции роста тела, жизненная значимость коры надпочечников и др.

Метод избирательного разрушения или подавления инкреторных клеток в организме. Например, при введении уреид мезоксалеовой кислоты-аллоксана, происходит избирательный некроз бета-клеток островков Лангерганса, что позволяет изучать последствия нарушения продукции инсулина без изменения других функций поджелудочной железы. Производное оксихинолина-дитизон вмешивается в метаболизм бета-клеток, образует комплекс с цинком, что также нарушает их инкреторную функцию.

Химический анализ экстрактов и синтез гормональных препаратов. Производя химический структурный анализ экстрактов из эндокринной ткани, удалось установить химическую природу и идентифицировать гормоны эндокринных органов, что в последующем привело к получению искусственным путем эффективных гормональных препаратов для исследовательских и лечебных целей.

Метод введения экстрактов эндокринной железы или химически чистых гормонов интактным животным или после удаления соответствующей железы (заместительная «терапия»). Благодаря применению этого метода было установлено наличие инсулина и соматотропина, тиреоидных гормонов и паратгормона, кортикостероидов и др. Разновидностью метода является кормление животных сухой железой или препаратами, приготовленными из тканей. Использование чистых гормональных препаратов позволило установить их биологические эффекты. создаваемый искусственный избыток гормона вызывал подавление секреции эндокринного органа и даже атрофию железы.

Метод трансплантации эндокринных желез. Пересадка железы может производиться тому же животному после ее предварительного удаления (ауто-трансплантация) или интактным животным. опыты трансплантации дали богатый фактический материал о биологических эффектах гормонов половых желез.

Метод парабиоза или создания общего кровообращения. Осуществляется путем наложения анастомозов между кровеносными сосудами двух животных. Метод позволяет оценить роль гуморальных факторов в изменении функций интактного организма одной особи при вмешательстве в эндокринную систему другой особи. Особенно важными являются исследования сросшихся близнецов, имеющих общее кровообращение, но отдельные нервные системы. У одной из двух сросшихся сестер описан случай беременности и родов, после чего лактация наступила у обеих сестер, и кормление было возможно из четырех молочных желез.

Метод введения в организм радиоактивных изотопов. Этот метод позволяет изучать процессы синтеза гормонов в эндокринной ткани, депонирование и распределение гормонов в организме, пути их выведения. Примером использования этого метода является изучение щитовидной железы с помощью радиоактивного йода, который захватывается из крови и включается в образующиеся гормоны пропорционально интенсивности их синтеза. Для изучения мест связывания, накопления и метаболизма гормонов, их метят с помощью радиоактивных атомов, вводят в организм и применяют аутордиографию. Срезы изучаемых тканей помещают на радиочувствительный фотоматериал, типа рентгеновской пленки, проявляют и места затемнения сравнивают с фотографиями гистологических срезов.

Сравнение физиологической активности крови, притекающей к органу и оттекающей от него, позволяет выявить секрецию в кровь биологически активных метаболитов и гормонов.

Исследование содержания гормонов в крови и моче. Этот метод является одним из наиболее точных для оценки секреторной деятельности эндокринных органов и тканей, но он не дает характеристики биологической активности и степени гормональных эффектов в тканях.

10. Исследование содержания предшественников синтеза и метаболитов гормонов в крови и моче. Нередко гормональный эффект в значительной степени определяется активными метаболитами гормона. В других случаях предшественники синтеза и метаболиты, концентрация которых пропорциональна уровням гормона, более доступны для исследования. Метод позволяет не только оценить гормонопродуцирующую активность эндокринной ткани, но и выявить особенности метаболизма гормонов.

- Исследование больных с недостаточной или избыточной функцией железы. Это может дать ценную информацию о физиологических эффектах и роли гормонов эндокринной железы.

- Методы гистологического и гистохимического исследования эндокринных тканей позволяют оценить не только структурные, но и функциональные характеристики клеток, в частности, интенсивность образования, накопления и выведения гормонов. Например, явления нейросекреции гипоталамических нейронов, эндокринная функция кардиомиоцитов предсердий были обнаружены с помощью гистохимических методов.

- Методы генной инженерии. Эти методы реконструкции генетического аппарата клетки позволяют не только исследовать механизмы синтеза гормонов, но и активно вмешаться в них. Механизмы особенно перспективны для практического применения в случаях стойкого нарушения синтеза гормонов, как это случается при сахарном диабете. Примером экспериментального использования метода может служить исследование французских ученых, которые в 1983 году осуществили пересадку в печень крысы гена, контролирующего синтез инсулина. Внедрение этого гена в ядра клеток печени крысы привело к тому, что в течение месяца клетки печени синтезировали инсулин.

Важным фактором, определяющим продукцию гормона, является состояние регулируемой функции, т.е. выработка гормонов регулируется по принципу саморегуляции.

Отечественный ученый М.М.Завадовский в 1941 году, изучая закономерности в регуляции деятельности эндокринных желез, впервые сформулировал принцип «плюс-минус взаимодействие», получивший в дальнейшем название «принцип обратной связи».

Различают положительную обратную связь, когда повышение уровня гормона в крови стимулирует высвобождение другого гормона (повышение уровня эстрадиола вызывает высвобождение ЛГ в гипофизе), и отрицательную обратную связь, когда повышенный уровень одного гормона угнетает секрецию и высвобождение другого (повышение концентрации тиреоидных гормонов в крови снижает секрецию ТТГ в гипофизе).

Вся гормональная регуляция осуществляется механизмами, функционирующими по принципу обратной связи, в которых четко выделяются различные уровни взаимодействия.

Первый уровень (или контур) саморегуляции наиболее простой тип обратной связи. Здесь продукция гормона мало зависит от гипофиза и гипоталамуса, а в основном определяется изменением химического состава крови.

Второй контур саморегуляции замыкается на уровне гипофиза, который контролирует работу многих эндокринных желез. Этот механизм осуществляется за счет тропных гормонов. Например, гипофиз выбросил в кровь избыток ТТГ, щитовидная железа усиливает выработку тироксина и трийодтиронина, они в крови находятся в избытке (плюс взаимодействие). Повышенная концентрация гормона в крови автоматически уменьшает дальнейшую выработку ТТГ (минус взаимодействие). Таким образом, гипофиз включен в систему нервно-гуморальной регуляции, работающей по обратной гуморальной связи, которая автоматически поддерживает продукцию гормонов железами-мишенями.

Наконец, имеется третий контур саморегуляции эндокринных желез, который замыкается на уровне гипоталамуса, входящего в состав промежуточного мозга. Некоторые ядра гипоталамуса обладают способностью к нейросекреции - выработке нейроингибиторов (дофамин, серотонин, норадреналин, ацетилхолин, у-аминомасляная кислота), принимающих участие в регуляции психической деятельности и поведения, а также нейрого르몬ов, регулирующих функциональную активность гипофиза. Нейросекреты - это промежуточное звено между нервными и гуморальными механизмами регуляции, которое соединяет их воедино. Гипоталамус и гипофиз имеют общее кровоснабжение. Кровь оттекающая от гипоталамуса через портальную систему омывает гипофиз и оказывает влияние на выработку им гормонов. Гипофизотропные гормоны гипоталамуса делятся на гормоны, усиливающие (высвобождающие, рилизинг-гормоны, либерины) и угнетающие (ингибирующие, статины) выделение соответствующих тропных гормонов передней доли гипофиза.

Выработка нейроингибитора гипоталамусом регулируется нервным путем, но главная роль в образовании этих нейрого르몬ов принадлежит механизму обратной гуморальной связи. Их продукция зависит от концентрации в крови гормонов той или иной железы и соответствующего гормона гипофиза, а также от информации поступающей от тканей, потребляющих данные гормоны.

В регуляции эндокринных желез принимает участие и ЦНС. Большинство нервных и гуморальных путей регуляции сходится на уровне гипоталамуса и благодаря этому в организме образуется единая нейроэндокринная регуляторная система. При стрессовых ситуациях, когда возбуждается симпатический отдел ВНС, в крови резко повышается концентрация адреналина. Большое значение нервные влияния имеют и в регуляции выработки гормонов гипофиза. Так при болевом раздражении увеличивается количество АКТГ.

107. Гипоталамо-гипофизарная система, её функциональные связи. Эндокринная функция гипоталамуса.

Это объединение структур гипофиза и гипоталамуса, выполняющее функции как нервной системы, так и эндокринной. Этот нейроэндокринный комплекс является примером того, насколько тесно связаны в организме млекопитающих нервный и гуморальный способы регуляции.

Гипоталамо-гипофизарная система состоит из ножки гипофиза, начинающейся в вентромедиальной области гипоталамуса, и трёх долей гипофиза: аденогипофиз (передняя доля), нейрогипофиз (задняя доля) и вставочная доля гипофиза. Работа всех трёх долей управляется гипоталамусом с помощью особых нейроингибиторных клеток. Эти клетки выделяют специальные гормоны — рилизинг-гормоны. Рилизинг-факторы попадают в гипофиз, а точнее в аденогипофиз через воротную вену гипофиза.

Существует два типа рилизинг-факторов.

освобождающие (под их действием клетки аденогипофиза выделяют гормоны)

останавливающие (под их действием экскреция гормонов аденогипофиза прекращается)

На нейрогипофиз и вставочную долю гипоталамуса влияет с помощью специальных нервных волокон, а не нейроингибиторных клеток.

В гипоталамусе имеются нейроны обычного типа и нейроингибиторные клетки. И те и другие вырабатывают белковые секреты и медиаторы, однако в нейроингибиторных клетках преобладает белковый синтез, а нейроингибитор выделяется в лимфу и кровь. Эти клетки трансформируют нервный импульс в нейрогормональный.

Гипоталамус контролирует деятельности эндокринной системы человека благодаря тому, что его нейроны способны выделять нейроэндокринные транзмиттеры (либерины и статины), стимулирующие или угнетающие выработку гормонов гипофизом.

Гипоталамус является центром регуляции эндокринных функций, он объединяет нервные и эндокринные регуляторные механизмы в общую нейроэндокринную систему.

В последние годы из гипоталамуса выделены обладающие морфиноподобным действием энкефалины и эндорфины. Считают, что они влияют на поведение (оборонительные, пищевые, половые реакции) и вегетативные процессы, обеспечивающие выживание человека. Таким образом, гипоталамус регулирует все функции организма, кроме ритма сердца, кровяного давления и спонтанных дыхательных движений.

108. Гипофиз, его строение и внутренняя секреция. Средняя и задняя доли

Гипофиз состоит из двух крупных различных по происхождению и структуре долей: передней — аденогипофиза (составляет 70—80 % массы органа) и задней — нейрогипофиза. Вместе с нейроингибиторными ядрами гипоталамуса гипофиз образует гипоталамо-гипофизарную систему, контролирующую деятельность периферических эндокринных желез.

Передняя доля (аденогипофиз) Передняя доля гипофиза, или аденогипофиз, состоит из железистых эндокринных клеток различных типов, каждый из которых, как правило, секреторирует один из гормонов.

Гормоны передней доли гипофиза:

Тропные, так как их органами-мишенями являются эндокринные железы. Гипофизарные гормоны стимулируют определенную железу, а повышение уровня в крови выделяемых ею гормонов подавляет секрецию гормона гипофиза по принципу обратной связи.

- Тиреотропный гормон — главный регулятор биосинтеза и секреции гормонов щитовидной железы. Активирует функцию щитовидной железы, вызывает гиперплазию ее железистой ткани, стимулирует выработку тироксина и трийодтиронина. Образование ТТГ стимулируется тиреолиберином гипоталамуса, а угнетается соматостатином.

- Адренотропный гормон стимулирует кору надпочечников.

- Гонадотропные гормоны: фолликулостимулирующий гормон способствует созреванию фолликулов в яичника, у мужчин под его влиянием происходит образование сперматозоидов; лютеинизирующий гормон вызывает овуляцию и образование желтого тела, стимулирует образование женских и мужских половых гормонов соответственно.

- Соматотропный гормон — важнейший стимулятор синтеза белка в клетках, образования глюкозы и распада жиров, а также роста организма. В сутки секреторируется 500-875 мкг этого гормона.

Соматотропин необходим для нормального линейного роста. Его действие на процессы роста является опосредованными через факторы сыворотки крови. Эти факторы получили название соматомединов и именно они ответственны за стимуляцию роста. К настоящему времени идентифицировано 4 различных соматомедина.

Представляет собой анаболический гормон. Он стимулирует поступление аминокислот в клетки, синтез белка за счет ускорения трансляции и активации синтеза РНК, увеличивает деление клеток и рост ткани, подавляет протеолитические ферменты. Стимулирует включение сульфата в хрящи, тимидина в ДНК, пролина в коллаген, уритина в РНК. Гормон вызывает положительный азотистый

баланс. Стимулирует рост эпифизарных хрящей и их замену костной тканью, активируя щелочную фосфатазу. Эти эффекты осуществляется прямо и опосредованно (через соматомедины).

Он повышает продукцию инсулина как из-за прямого эффекта на Р-клетки, так и из-за вызываемой гормоном гипергликемии, обусловленной активацией секреции глюкагона, распадом гликогена в печени и мышцах, угнетением утилизации глюкозы в тканях. Соматотропин находится под двойной гипоталамической регуляцией. Его секрецию стимулирует соматолиберин и ингибирует соматостатин.

- Лютеотропный гормон (пролактин) стимулирует рост молочных желез и способствует образованию молока, стимулирует рост желтого тела и выработку им прогестерона, влияет на водно-солевой баланс, усиливая эффекты альдостерона и вазопрессина. Стимуляторами секреции пролактина являются пролактолиберин, тиролиберин, серотонин, окситоцин, вазопрессин.

При гипофункции передней доли гипофиза в детстве наблюдается карликовость. При гиперфункции передней доли гипофиза в детстве развивается гигантизм.

Задняя доля (нейрогипофиз) Задняя доля гипофиза или нейрогипофиз состоит из:

-нервная доля. Образована клетками эпендимы (питуицитами) и окончаниями аксонов нейросекреторных клеток паравентрикулярного и супраоптического ядер гипоталамуса промежуточного мозга, в которых и синтезируются вазопрессин (антидиуретический гормон) и окситоцин, транспортируемые по нервным волокнам, составляющим гипоталамо-гипофизарный тракт, в нейрогипофиз. В задней доле гипофиза эти гормоны депонируются и оттуда поступают в кровь.

- воронка. Соединяет нервную долю со срединным возвышением. Воронка гипофиза, соединяясь с воронкой гипоталамуса, образует ножку гипофиза.

Гормоны задней доли гипофиза:

аспартоцин

вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ) (депонируется и секретируется)

Вазопрессин выполняет в организме две функции:

усиление реабсорбции воды в собирательных трубочках почек (это антидиуретическая функция вазопрессина); влияние на гладкую мускулатуру артериол.

Однако название «вазопрессин» не совсем соответствует свойству этого гормона суживать сосуды. В нормальных физиологических концентрациях он сосудосуживающим эффектом не обладает. Сужение сосудов может происходить при экзогенном внедрении гормона в больших количествах или же при кровопотере, когда гипофиз интенсивно выделяет этот гормон. При недостаточности нейрогипофиза развивается синдром несахарного диабета, при котором с мочой в день может теряться значительное количество воды (15л/сутки), так как снижается её реабсорбция в собирательных трубочках.

вазотоцин

валитоцин

глумитоцин

изотоцин мезотоцин

окситоцин (депонируется и секретируется)

Окситоцин во время беременности не действует на матку, так как под воздействием прогестерона, выделяемого жёлтым телом, она становится нечувствительной к данному гормону. Окситоцин способствует сокращению миоэпителиальных клеток, способствующих выделению молока из молочных желез. **Промежуточная (средняя) доля** У многих животных хорошо развита промежуточная доля гипофиза, расположенная между передней и задней долями. По происхождению она относится к аденогипофизу. У человека она представляет тонкую прослойку клеток между передней и задней долями, довольно глубоко заходящую в ножку гипофиза. Эти клетки синтезируют свои специфические гормоны — меланоцитстимулирующие и ряд других.

109. Щитовидная и паращитовидные железы, их гормоны и регуляция деятельности.

Щитовидная железа состоит из двух долей, соединенных перешейком, расположена на шее по обеим сторонам от трахеи ниже щитовидного хряща. Ткань железы состоит из фолликулов, заполненных коллоидом, в котором имеются йодсодержащие гормоны тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) в связанном состоянии с белком тиреоглобуллином. Парафолликулярные клетки вырабатывают гормон тиреокальцитонин.

Йодсодержащие гормоны выполняют следующие функции:

Усиление всех видов обмена, повышение основного обмена и усиление энергообразования в организме;

Влияние на процессы роста, умственного и физического развития;

Увеличение ЧСС;

Стимуляция деятельности пищеварительного тракта;

Повышение температуры тела за счет усиления теплопродукции;

Повышение возбудимости симпатической нервной системы.

Секреция гормонов щитовидной железы регулируется тиреотропным гормоном аденогипофиза, тиреолиберинном гипоталамуса, содержанием йода в крови (по принципу обратной связи).

Кальцитонин или тиреокальцитонин, вместе с паратгормоном паращитовидной железы участвует в регуляции кальциевого обмена. Под его влиянием ↓ уровень Са в крови (при действии на костную ткань он активирует функцию остеобластов). в почках и кишечнике кальцитонин ↓ реабсорбцию Са и ↑ обратное всасывание фосфатов. Продукция гормона регулируется уровнем Са в плазме крови по типу обратной связи, при ↓ содержания Са тормозится, и наоборот.

Паращитовидные железы (паратиреоидные железы, околотитовидные железы) — четыре небольших эндокринных железы, расположенные по задней поверхности щитовидной железы, попарно у её верхних и нижних полюсов. Вырабатывают паратиреоидный гормон, или паратгормон.

Паращитовидная железа регулирует уровень кальция в организме в узких рамках, так чтобы нервная и двигательная системы функционировали нормально. Когда уровень кальция в крови падает ниже определённого уровня, рецепторы паращитовидной железы, чувствительные к Са, активируются и секретируют гормон в кровь. Паратгормон стимулирует остеокласты, чтобы те выделяли в кровь Са из костной ткани. Физиологическое значение паращитовидной железы состоит в секреции ею паратгормона и кальцитонина, который является его антагонистом. Эти гормоны вместе с витамином D участвуют в регуляции обмена кальция и фосфора в организме. Врожденное отсутствие или недоразвитие паращитовидных желез, отсутствие их в результате хирургического удаления, нарушения секреции паратгормона, а также нарушение чувствительности к нему рецепторов тканей приводят к патологиям фосфорно-кальциевого обмена в организме и развитию эндокринных заболеваний (гиперпаратиреозу, гипопаратиреозу), заболеваний глаза (катаракты). Удаление ее у животных ведет к смерти при явлениях тетании (судорогах).

Паратгормон — вырабатывается скоплениями секреторных клеток в паренхиме железы.

Необходим для поддержания концентрации ионов кальция в крови на физиологическом уровне.

Снижение уровня ионизированного кальция в крови активирует секрецию паратгормона, который повышает высвобождение кальция из кости за счёт активации остеокластов.

Уровень кальция в крови повышается, но кости теряют жёсткость и легко деформируются.

Гормон паращитовидной железы приводит к эффектам, противоположным по действию тирокальцитонина, секретируемого С-клетками щитовидной железы.

Регуляция деятельности паращитовидных желез осуществляется по принципу обратной связи, регулирующим фактором является уровень кальция в крови, регулирующим гормоном — паратгормон. Основным стимулом к выбросу в кровотоки паратгормона служит снижение концентрации кальция в крови (норма 2,25—2,75 ммоль/л, или 9—11 мг/100 мл).

В костной ткани — усиливает функцию остеокластов, что приводит к ↑ содержания Са в плазме крови. В почках — усиливает реабсорбцию Са. В кишечнике — усиливает синтез кальцитриола, способствует обратному всасыванию Са, угнетая обратное всасывание фосфатов и усиливает их выведение с мочой.

110. Внутренняя секреция поджелудочной железы, её гормоны и регуляция выработки.

Относится к железам со смешанной секрецией. Эндокринная функция осуществляется за счёт продукции гормонов панкреатическими островками — островками Лангерганса (преимущественно в хвостовой части). В островках имеется несколько типов клеток: α, β, δ, G и ПП. α-клетки вырабатывают глюкагон, β-клетки инсулин, δ-клетки соматостатин, который угнетает секрецию инсулина и глюкагона. G-клетки вырабатывают гастрин, ПП-клетки небольшое количество панкреатического полипептида, являющегося антагонистом холецистокинина.

Инсулин оказывает на обмен веществ и энергии сложное и многогранное действие. Многие из эффектов инсулина реализуются через его способность действовать на активность ряда ферментов.

Инсулин — единственный гормон, снижающий содержание глюкозы в крови, это реализуется через:

усиление поглощения клетками глюкозы и других веществ;

активацию ключевых ферментов гликолиза;

увеличение интенсивности синтеза гликогена — инсулин форсирует запасание глюкозы клетками печени и мышц путём полимеризации её в гликоген;

уменьшение интенсивности глюконеогенеза — снижается образование в печени глюкозы из различных веществ

Антикатаболические эффекты

подавляет гидролиз белков — уменьшает деградацию белков;

уменьшает липолиз — снижает поступление жирных кислот в кровь.

Глюкагон практически не оказывает действия на гликоген скелетных мышц, по-видимому, из-за практически полного отсутствия в них глюкагоновых рецепторов. Глюкагон вызывает увеличение секреции инсулина из здоровых β-клеток поджелудочной железы и торможение активности инсулиназы. Это является, по-видимому, одним из физиологических механизмов противодействия вызываемой глюкагоном гипергликемии.

Глюкагон оказывает сильное инотропное и хронотропное действие на миокард вследствие увеличения образования цАМФ (то есть оказывает действие, подобное действию агонистов β-адренорецепторов, но без вовлечения β-адренергических систем в реализацию этого эффекта). Результатом является повышение артериального давления, увеличение частоты и силы сердечных сокращений.

В высоких концентрациях глюкагон вызывает сильное спазмолитическое действие, ослабление гладкой мускулатуры внутренних органов, в особенности кишечника, не опосредованное аденилатциклазой.

Глюкагон участвует в реализации реакций типа «бей или беги», повышая доступность энергетических субстратов (в частности, глюкозы, свободных жирных кислот, кетокислот) для скелетных мышц и усиливая кровоснабжение скелетных мышц за счёт усиления работы сердца. Кроме того, глюкагон повышает секрецию катехоламинов мозговым веществом надпочечников и повышает чувствительность тканей к катехоламинам, что также благоприятствует реализации реакций типа «бей или беги».

111. Мозговое вещество надпочечников, его гормоны и регуляция их продукции.

Мозговое в-во надпочечников вырабатывает катехоламины: адреналин и норадреналин. Секреция этих гормонов осуществляется хромаффинными клетками из тирозина. Инактивация осущ. Моноаминоксидазой и катехол-о-метилтрансферазой.

Адреналин стимулирует деятельность сердца, суживает сосуды, кроме коронарных, сосудов легких, головного мозга, работающих мышц, на которые он оказывает сосудорасширяющее действие. Он расслабляет мышцы бронхов, тормозит перистальтику и секрецию кишечника, повышает тонус сфинктеров. Расширяет зрачок, уменьшает потоотделение, усиливает процессы катаболизма и образование энергии, усиливает расщепление гликогена в мышцах и печени, активирует липолиз.

Норадреналин отличается от адреналина гораздо более сильным сосудосуживающим и прессорным действием, значительно меньшим стимулирующим влиянием на сокращения сердца, слабым действием на гладкую мускулатуру бронхов и кишечника, слабым влиянием на обмен веществ (отсутствием выраженного гипергликемического, липолитического и общего катаболического эффекта).

Норадреналин в меньшей степени повышает потребность миокарда и других тканей в кислороде, чем адреналин. Норадреналин принимает участие в реализации реакций типа «бей или беги», но в меньшей степени, чем адреналин. Уровень норадреналина в крови повышается при стрессовых состояниях, шоке, травмах, кровопотерях, ожогах, при тревоге, страхе, нервном напряжении.

112. Кортикостероидное вещество надпочечников, его участие в приспособительных реакциях организма. Реакция “стресс” и её фазы, значение.

Кора надпочечников морфо-функционально состоит из трёх слоёв:

Клубочковая зона - минералокортикоиды

Пучковая зона - глюкокортикоиды

Сетчатая зона – половые гормоны (андрогены).

Минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон). Альдостерон ↑ реабсорбцию ионов Na, Cl в дист. почечных канальцах и ↓ обратное всасывание ионов K, врез-те увел. выведение калия с мочой. Альдостерон способствует развитию воспалительной реакции, это связано с усилением экссудации жидкости из просвета сосудов в ткани. Стимулируют выработку – система ренин-ангиотензин, ионы калия, серотонин, АКТГ, соматотропин. Ингибируют – ионы натрия, дофамин, натрийуретический гормон предсердий.

Ренин-ангиотензинная система представлена набором компонентов, взаимодействующих в строгой последовательности.

Ангиотензиноген образуется в печени и представляет собой альфа-2-глобулин. Местом секреции ренина является юкстагломерулярный аппарат кортикальных нефронов, Ангиотензиноген под влиянием ренина конвертируется (переходит) в ангиотензин-I, который в легких и в плазме в присутствии конвертирующего энзима превращается в ангиотензин-II - биологически активное вещество, которое стимулирует секрецию альдостерона клубочковой зоной коры надпочечников и вызывает сужение артериол.

Глюкокортикоиды(кортизол, кортизон, кортикостерон). Эти гормоны оказывают влияние на обмен углеводов, белков, жиров.

1. вызывают ↑ содержания глюкозы в плазме крови, стимулируют глюконеогенез в печени, явл. антагонистом инсулина.

2. катаболическое влияние на белковый обмен. Они обладают выраженным антианаболическим действием, что проявляется снижением синтеза мышечных белков. В рез-те ↓ мышечная масса, может развиваться остеопороз, замедляется заживление ран.

3. активируют липолиз, что приводит к ↑ конц-и жирн. К-т в крови.

4. угнетают все компоненты воспалительной р-и: ↓ проницаемость капилляров, тормозят экссудацию и ↓ отечность тканей, стабилизируют мембраны лизосом, угнетают фагоцитоз в очаге воспаления, уменьшают лихорадку.

5. оказывают противоаллергическое действие. ↑ глюкокортикоидов в крови приводит к ↓ числа эозинофилов. б. угнетают и клеточный, и гуморальный иммунитет. Они ↓ продукцию Т- и В-лимфоцитов, ↓ обр-е антител, ↓ иммунологический надзор. При длительном приеме глюкокортикоидов может возникнуть инволюция тимуса и лимфоидной ткани, возрастает риск развития опухолевых заболеваний.

7. Повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам, что может привести к ↑ АД.

8. Стимулируют секрецию соляной к-ты.

Образование глюкокортикоидов стимулируется АКТГ аденогипофиза.

Половые гормоны. Образование андрогенов, эстрогенов и небольшого количества прогестерона осуществляется в сетчатой зоне и отчасти в пучковой зоне коры надпочечников.

Андрогены - это вещества, стимулирующие появление и развитие мужских вторичных половых признаков. Основными надпочечниковыми андрогенами являются андростендион, дегидроэпиандростерон и 11-гидроксиандростендион. Надпочечниковые андрогены обладают слабой активностью, но они оказывают мощное воздействие, превращаясь вне железы в тестостерон. Физиологические эффекты андрогенов надпочечников проявляются в виде стимуляции окостенения эпифизарных хрящей, повышения синтеза белка (анаболический эффект), усилении роста тела и развития скелетной мускулатуры, формировании у женщин полового поведения.

У людей обоего пола андрогены вырабатываются корой надпочечников в небольших количествах. Наиболее высокий уровень этих гормонов отмечается в 6 часов утра, а наиболее низкий в 19 часов.

Регуляция секреции андрогенов осуществляется АКТГ.

Эстрогены, или женские половые гормоны, вырабатываются в надпочечниках в очень малых количествах. Физиологическое значение продукции эстрогенов надпочечниками не установлено.

Прогестерон образуется в коре надпочечников из холестерина в процессе образования или превращения других стероидных гормонов. Этот гормон оказывает действие на матку и другие части женского полового аппарата, вызывая в них изменения, характерные для секреторной фазы полового цикла.

Стадии стрессовой реакции

1. Стадия тревоги протекает в две фазы: шока и противотока (контршока). Длительность стадии колеблется от нескольких секунд и минут до 6-48 ч.

- Фаза шока характеризуется шоковыми изменениями: гипонатриемией, артериальной гипотензией, мышечной гипотонией, увеличением проницаемости мембран, сгущением крови, уменьшением ОЦК, лейкоцитозом, переходящим в лейкопению, лимфо- и эозинопенией, отрицательным азотистым балансом, гипогликемией, гипертермией, сменяющейся гипотермией, депрессией нервной, иммунной и эндокринной (особенно гонадной) систем на фоне активизации синтеза глюкокортикоидов, минералокортикоидов и катехоламинов.

- Фаза противотока характеризуется контршоковыми изменениями: гипернатриемией, артериальной гипертензией, мышечной гипертонией, активизацией СНС, САС, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и др. Начинает гипертрофироваться кора надпочечников (особенно её пучковая зона), ещё больше усиливается секреция глюко- и минералокортикоидов, перестраивающих обменные процессы в организме, в результате чего повышается резистентность организма. Если организм не погибает в стадию тревоги, то развивается стадия резистентности, а позже возможно и развитие стадии истощения.

2. Стадия резистентности (устойчивости) Стадия резистентности характеризуется устойчивой гипертрофией (разрастанием) коры надпочечников, стойким увеличением секреции гормонов коры надпочечников, активизацией процесса гликонеогенеза (образование глюкозы), активизацией анаболических процессов синтеза, развитием длительной адаптации организма, устойчивым увеличением неспецифической резистентности (сопротивляемости) организма (прямой и перекрёстной). Именно эта стадия и определяет главный адаптивный эффект стресс-реакции. Увеличенная секреция адаптивных стероидных гормонов коры надпочечников вызывает основные положительные эффекты.

Общая функциональная и биохимическая активация организма в фазу резистентности позволяет ему адаптироваться к несильным и непродолжительным стрессам или создаёт энергетические, пластические и функциональные возможности для функционирования биологических систем, ранним старением организма, развитием некробиотических и некротических процессов, гибелью организма. Именно эта фаза стресса определяет основной защитный физиологический характер адаптации при стрессе.

Однако эти положительные эффекты стресса могут при определённых условиях (как правило, при слишком сильных или продолжительных, затяжных стрессах) превратиться в повреждающие и привести к развитию третьей стадии стресса — стадии истощения.

3. Стадия истощения Стадия истощения характеризуется атрофией коры надпочечников, развитием гипокортицизма, уменьшением артериального давления крови, увеличением катаболизма (распада) белков, развитием дистрофических процессов, изнашиванием биологических систем, ранним старением организма, развитием некробиотических и некротических процессов, гибелью организма.

Среди различных стресс-гормонов гормоны системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников или гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (ГГАС) имеют наибольшее адаптивное значение при действии на организм различных стрессоров.

Недостаточность различных адаптивных гормонов (прежде всего, гормонов ГГАС) приводит к снижению неспецифической резистентности организма по отношению как к физиологическим, так и к патогенным факторам.

Неадекватность инкреции адаптивных гормонов (прежде всего, гормонов ГГАС) приводит к «болезням адаптации». Патогенез болезней адаптации связан как с избыточным выделением глюко- и минералокортикоидов, так и с рядом неблагоприятных обуславливающих факторов.

113. Гормоны плаценты и эпифиза. Тканевые гормоны. Собственные гормоны ЖКТ. Межклеточные связи в организме.

Креаторные взаимодействия.

Снаружи эпифиз покрыт соединительнотканной капсулой, от которой внутрь железы отходят трабекулы, разделяющие её на дольки. Вырабатывает гормоны мелатонин, серотонин и адреногломерулотропин.

До сих пор функциональная значимость эпифиза для человека недостаточно изучена. Секреторные клетки эпифиза выделяют в кровь гормон мелатонин, синтезируемый из серотонина, который участвует в синхронизации циркадных ритмов (биоритмы «сон —

бодрствование») и, возможно, влияет на все гипоталамо-гипофизарные гормоны, а также иммунную систему. Адреногломерулотропин стимулирует выработку альдостерона, биосинтез осуществляется путём восстановления серотонина.

К известным общим функциям эпифиза относят:

торможение выделения гормонов роста;
торможение полового развития и полового поведения;
торможение развития опухолей.

влияние на половое развитие и сексуальное поведение. У детей эпифиз имеет бóльшие размеры, чем у взрослых; по достижении половой зрелости выработка мелатонина уменьшается.

Плацента – уникальное образование, которое связывает материнский организм с плодом. Она выполняет многочисленные функции, в том числе метаболическую и гормональную. Она синтезирует гормоны двух групп: 1) белковые – хорионический гонадотропин (ХГ), плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ), релаксин; 2) стероидные – прогестерон, эстрогены.

ХГ образуется в больших количествах через 7—12 недель беременности, в дальнейшем образование гормона снижается в несколько раз, его секреция не контролируется гипофизом и гипоталамусом, его транспорт к плоду ограничен. Функции ХГ – увеличение роста фолликулов, образование желтого тела, стимулирование выработки прогестерона. Защитная функция заключается в способности предотвращать отторжение зародыша организмом матери. ХГ обладает антиаллергическим действием.

ПЛГ начинает секретироваться с шестой недели беременности и прогрессивно увеличивается. Он влияет на молочные железы подобно пролактину гипофиза, на белковый обмен (повышает синтез белка в организме матери). Одновременно возрастает содержание свободных жирных кислот, повышается устойчивость к действию инсулина.

Релаксин секретируется на поздних стадиях развития беременности, расслабляет связки лонного сочленения, снижает тонус матки и ее сократимость.

Прогестерон синтезируется желтым телом до четвертой–шестой недели беременности, в дальнейшем в этот процесс включается плацента, процесс секреции прогрессивно нарастает. Прогестерон вызывает расслабление матки, снижение ее сократимости и чувствительность к эстрогенам и окситоцину, накопление воды и электролитов, особенно внутриклеточного натрия. Эстрогены и прогестерон способствуют росту, растяжению матки, развитию молочных желез и лактации.

Тканевые гормоны – биологически активные вещества, действующие в месте своего образования, не поступающие в кровь.

APUD-система является отделом эндокринной системы. Её также называют «диффузная эндокринная система» или «диффузная нейроэндокринная система». По существу, это диффузно расположенные клетки и группы клеток, выделяющие гормоны, которые оказывают как местные (паракринные), так и дистанционные (эндокринные), влияния на различные структуры организма. Эти клетки рассеяны в эпителиальной ткани слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), воздухоносных путей, легких и других органов, а также в нервных центрах и эндокринных железах.

Ключевые признаки APUD-системы 1. Диффузное (разбросанное) расположение её клеток в отличие от секретирующих клеток эндокринных желёз. 2. Поглощение аминокислот-предшественниц. 3. Декарбоксилирование аминокислот-предшественниц. 4.

Секреция биогенных аминов и/или пептидных гормонов.

Соматостатин Желудок, проксимальный отдел тонкой кишки, поджелудочная железа D-клетки Тормозит выделение инсулина и глюкагона, большинства известных желудочно-кишечных гормонов (секретина, ГИПа, мотилина, гастрина); тормозит активность париетальных клеток желудка и ацинарных клеток поджелудочной железы.

Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) Во всех отделах желудочно-кишечного тракта D-клетки Тормозит действие холецистокинина, секрецию соляной кислоты и пепсина желудком, стимулированную гистамином, расслабляет гладкие мышцы кровеносных сосудов, желчного пузыря

Панкреатический полипептид (ПП) Поджелудочная железа D2 клетки Антагонист ХЦК-ПЗ, усиливает пролиферацию слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени; участвует в регуляции обмена углеводов и липидов.

Гастрин Антральная часть желудка, поджелудочная железа, проксимальный отдел тонкой кишки G-клетки Стимулирует секрецию и выделение пепсина желудочными железами, возбуждает моторику расслабленного желудка и 12-перстной кишки, а также желчного пузыря.

Гастрон Антральный отдел желудка G-клетки Снижает объем желудочной секции и выход кислоты в желудочном соке.

Бульбогастрон Антральный отдел желудка G-клетки Тормозит секрецию и моторику желудка.

Секретин Тонкий кишечник S-клетки Стимулирует секрецию бикарбонатов и воды поджелудочной железой, печенью, железами Бруннера, пепсина-желудком; тормозит секрецию соляной кислоты в желудке

Холецистокинин панкреозимин (ХЦК-ПЗ) Тонкий кишечник I-клетки Возбуждает выход ферментов и в слабой степени стимулирует выход бикарбонатов поджелудочной железой, тормозит секрецию соляной кислоты в желудке, усиливает сокращение желчного пузыря и желче-выделение, усиливает моторику тонкой кишки.

Энтеро-глюкагон Тонкий кишечник EC1- клетки Тормозит секреторную активность желудка, снижает в желудочном соке содержание K⁺ и повышает Ca²⁺, тормозит моторику желудка и тонкой кишки.

Энкефалины (Эндорфины) Проксимальный отдел тонкой кишки и поджелудочная железа L- клетки Тормозит секрецию ферментов поджелудочной железой, усиливает высвобождение гастрина, возбуждает моторику желудка.

Энтерогастрон Двенадцатиперстная кишка EC1- клетки Тормозит секреторную активность и моторику желудка.

Серотонин Желудочно-кишечный тракт EC1EC2-клетки Тормозит выделение соляной кислоты в желудке, стимулирует выделение пепсина, активирует секрецию поджелудочной железы, желчевыделение, кишечную секрецию.

Гистамин Желудочно-кишечный тракт EC2- клетки Стимулирует выделение секреции желудка и поджелудочной железы, расширяет кровеносные капилляры, оказывает активирующее влияние на моторику желудка и кишечника.

Инсулин Поджелудочная железа B-клетки Стимулирует транспорт веществ через клеточные мембраны, способствует утилизации глюкозы и образованию гликогена, тормозит липолиз, активирует липогенез, повышает интенсивность синтеза белка.

Глюкагон Поджелудочная железа a-клетки Мобилизирует углеводы, тормозит секрецию желудка и поджелудочной железы, тормозит моторику желудка и кишок.

Ангиотензин. Высокой активностью обладает ангиотензин-2. Активирует гладкомышечные клетки сосудов, вызывает их сужение и ↑ АД, усиливает продукцию альдостерона. Система ренин-ангиотензин-альдостерон имеет важное значение в регуляции АД. ↑выработки ренина, при ↓ конц-и Na в крови, при возбуждении симпатической нервной системы приводит к ↑ образования ангиотензина-2 и возникает стойкое ↑АД.

Кинины– биол.активные в-ва пептидной природы (каллидин, брадикинин). Вызывает медленное сокращение матки и кишечника, на гладкие мышцы сосудов действует как вазодилататор. Расширяют коронарные сосуды сердца, принимают участие в образовании

отеков, их кол-во возрастает при аллергии, при шоке и ожогах. **Эритропоэтин** – гликопротеид, синтезируется в почках. Секрция ↑ при гипоксемии. Влияют на стволовые клетки красного костного мозга, что ведет к усилению синтеза гемоглобина и эритроцитов.

Сердечные пептиды. При ↑ давления, при растяжении предсердий, возбуждаются барорецепторы, что ведет к поступлению в кровотоки сердечных пептидов. Они оказывают диуретическое, натрийуретическое и сосудорасширяющее действие, одновременно тормозят секрецию альдостерона.

Простогландины – биол. Активные в-ва, производные полиненасыщенных жирных к-т. Они действуют как местные, межклеточные или внутриклеточные модуляторы бх активности в тканях. Из арахидоновой к-ты образуется 4 группы простогландинов.

Лейкотриены: образуются из фосфолипидов мембран лейкоцитов. Оказывают противовоспол. Действие, ↑ тонус гладких мышц, участвуют в аллергич. р-ях. Тромбоксаны образуются в тромбоцитах и способствуют адгезии и агрегации тромбоцитов.

Простаглицлины образуются в эндотелии сосудов, оказывают сосудорасширяющее действие, препятствуя адгезии и агрегации тромбоцитов. Собственно простогландины оказывают сильное стимулирующее действие на мускулатуру матки и гладкую мускулатуру др. органов, ↓ выделение желудочного сока и ↓ его кислотность, являются медиаторами воспаления и аллергической реакции, ↑ чувствительность болевых рецепторов, ↓ реакцию органов к катехоламинам.

114. Внутренняя секреция половых желёз. Изменение в организме при её недостаточности. Место образования половых гормонов и регуляция их продукции. Половое созревание.

Женские половые гормоны. Вырабатываются в яичниках, плаценте при беременности. В яичниках синтез эстрогенов, желтое тело яичника продуцирует прогестерон.

Эстрогены (эстрон, эстрадиол, эстриол). Стимулируют развитие первичных и вторичных женских половых признаков. Под их влиянием происходит рост яичников, матки, маточных труб, влагалища и наружных половых органов, усиливаются процессы в эндометрии, стимулируют рост и развитие молочных желез, ускоряют созревание костного скелета. Они тормозят рост костей в длину. Усиливают образование жира и его распределение по женскому типу. во время беременности способствуют росту мышечной стенки матки, эффективному маточно-плацентарному кровообращению.

Прогестерон. Главная функция – подготовка эндометрия к имплантации оплодотворенной яйцеклетки и обеспечения нормального протекания беременности. У беременных вместе с эстрогенами обуславливает морфо-функциональные изменения матки и молочных желез, угнетает процесс овуляции. У небеременных женщин участвует в регуляции менструального цикла. Регуляция женских половых желез осуществляется совместным действием ФСГ и ЛГ. Если ФСГ подготавливает морфологические структуры фолликула к синтезу половых гормонов, то ЛГ стимулирует образование из холестерина прегненолона — основного предшественника всех половых гормонов. В женском организме первая фаза менструального цикла, всецело связанная с развитием фолликула в яичниках, регулируется ФСГ. Этот гормон ответствен за формирование гранулезной оболочки фолликула, стимулирует гиперплазию гранулезных клеток и биосинтез ими эстрогенов. В сложном процессе разрыва созревшего фолликула доминирующую роль играет ЛГ. **Женский половой цикл** длится 28±3 дня и делится на 4 периода.

1. предовуляционный – период подготовки к беременности, матка увеличивается в размерах, слизистая оболочка и ее железы разрастаются, усиливается и улучшается сокращение маточных труб и мышечного слоя матки, разрастается слизистая оболочка влагалища. созревающий фолликул вырабатывает все больше эстрогенов, растет уровень лютропина, что ведет к стимуляции синтеза прогестерона.

2. овуляционный период начинается с разрыва фолликула, выхода из него яйцеклетки и продвижения ее по маточной трубе в полость матки. Происходит резкий всплеск уровня гормонов в крови – лютропина, фоллитропина и эстрогенов. Через 16-23 ч после пика ЛГ происходит овуляция. Может произойти оплодотворение, тогда наступит беременность.

3. послеовуляционный – сначала кратковременно падает содержание гонадотропинов и эстрадиола. Нарастает продукция прогестерона, повышается секреция эстрадиола др. созревающими фолликулами. Если беременность не наступает, то начинается дегенерация желтого тела, уровень прогестерона и эстрогена падает, резко сужаются спиральные артериолы, появляется менструация.

Неоплодотворенная яйцеклетка погибает, возникают тетанические сокращения мускулатуры матки, спазм сосудов, что приводит к отторжению ее слизистой оболочки и выходу обрывков слизистой вместе с кровью.

4. период покоя наступает после завершения послеовуляционного периода.

Основным источником **мужских половых гормонов** являются яички. Сперматогенез осуществляется в извитых канальцах.

Сперматогенез регулируется в основном фолликулостимулирующим гормоном аденогипофиза.

Основными гормонами, секретируемыми яичками человека, являются тестостерон, андропендион и дегидроэпиандростерон.

Основная физиологическая роль андрогенов в мужском организме состоит в стимуляции сперматогенеза и развитии вторичных половых признаков.

Андрогены образуются не только яичками, но и надпочечниками. В репродуктивном возрасте тестостерон в мужском организме секретируется только семенниками.

В мужском организм сперматогенез регулируется ФСГ, а биосинтез андрогенов – ЛГ.

До периода полового созревания половые гормоны вырабатываются надпочечниками. По достижении полового созревания основную роль по выработке половых гормонов берут на себя половые железы. Гормональный фон создает основу, обеспечивающую половую функцию, направленную на воспроизведение. Гормоны влияют на тканевой метаболизм, на функциональное состояние нейронов в определенных структурах мозга.

115. Белки плазмы крови выполняют ряд функций.

1. Питание.

2. Транспорт. Белки плазмы участвуют также в поддержании постоянного осмотического давления, так как способны связывать большое количество циркулирующих в крови низкомолекулярных соединений.

3. Белки плазмы как неспецифические переносчики.

4. Роль белков в создании коллоидно-осмотического давления. Создаваемое белками онкотическое давление играет важную роль в регуляции распределения воды между плазмой и межклеточной жидкостью.

5. Буферная функция. Поскольку белки-это амфотерные вещества (т. е. способные связывать в зависимости от pH среды и H⁺, и OH⁻), белки плазмы играют роль буферов, поддерживающих постоянство pH крови.

6. Предупреждение кровопотери. Свертывание крови, препятствующее кровотечению, частично обусловлено наличием в плазме фибриногена.

116. Реакция крови (pH), поддержание её постоянства. Буферные системы крови. Гематокрит и СОЭ, методы их определения

В норме pH артериальной крови - 7,37-7,43, т.е. реакция крови слабощелочная. Крайние пределы колебаний pH крови, совместимые с жизнью, - 7,0-7,8 (16-100 нмоль/л).

Буферные системы:

1. Бикарбонатная. Она состоит из свободной угольной кислоты и гидрокарбонатов натрия и калия (NaHCO_3 и KHCO_3). При накоплении в крови щелочей, они взаимодействуют с угольной кислотой. Образуются гидрокарбонат и вода. Если кислотность крови возрастает, то кислоты соединяются с гидрокарбонатами. Образуются нейтральные соли и угольная кислота. В легких она распадается на углекислый газ и воду, которые выдыхаются.

2. Фосфатная буферная система. Она является комплексом гидрофосфата и дигидрофосфата натрия (Na_2HPO_4), и NaH_2PO_4). Первый проявляет свойства основания, второй слабой кислоты. Кислоты образуют с гидрофосфатом натрия нейтральную соль и дигидрофосфат натрия ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{NaHCO}_3 + \text{NaH}_2\text{PO}_4$)

3. Белковая буферная система. Белки являются буфером благодаря своей амфотерности. Т.е. зависимости от реакции среды они проявляют либо щелочные, либо кислотные свойства. Щелочные свойства им придают концевые аминогруппы белков, а кислотные карбоксильные. Хотя буферная емкость белковой системы небольшая, она играет важную роль в межклеточной жидкости.

4. Гемоглибиновая буферная система эритроцитов. Самая мощная буферная система. Состоит из восстановленного гемоглобина и калиевой соли оксигемоглобина. Восстановленный гемоглобин может непосредственно связываться с углекислым газом с образованием карбогемоглобина. Это препятствует сдвигу реакции крови в кислую сторону. физиологические механизмы поддержания кислотно-щелочного равновесия обеспечиваются легкими, почками. ЖКХ, печенью помощью легких из крови удаляется угольная кислота. В организме ежеминутно образуется 10 моль угольной кислоты. Закисление крови не происходит потому, что из нее образуются бикарбонаты. В капиллярах легких из анионов угольной кислоты и протонов вновь образуется угольная кислота, которая под влиянием фермента карбоангидразы расщепляется на углекислый газ и воду. Они выдыхаются.

При определенных условиях реакция крови может изменяться. Сдвиг реакции крови в кислую сторону, называется ацидозом, в щелочную, алкалозом. Сдвиги компенсируются буферными системами, в первую очередь бикарбонатной. Поэтому они наблюдаются в здоровом организме. При pH ниже 7,0 происходят глубокие изменения функций ЦНС (кома), возникает фибрилляция сердца, падает артериальное давление, угнетается дыхание и может наступить смерть.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Оседание эритроцитов — их свойство оседать на дне сосуда, при сохранении крови в несвертывающемся состоянии в виде так называемых монетных столбиков, над которыми образуется слой прозрачной жидкости — плазмы. СОЭ зависит от белкового состава плазмы, главным образом от соотношения глобулинов и альбуминов (в норме АГ-коэффициент равен 1,5—2,3).

Гематокрит — иногда определяется как отношение всех форменных элементов (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты) к общему объему крови. В норме гематокрит мужчины равен 0,41—0,53, а женщины — 0,36—0,46.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОЭ

Существуют макро- и микрометоды определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Кровь берут из вены (первая группа методов) или из пальца (вторая группа методов), смешивают с раствором какого-либо антикоагулирующего вещества, обычно щавелевокислого или лимоннокислого натрия (1 ч. разводящей жидкости и 4 ч. крови) и, набрав смесь в градуированную пипетку, устанавливают ее вертикально. При оценке скорости оседания эритроцитов за постоянную величину чаще принимают время (1 ч), относительно которого оценивают переменную величину — оседание.

В настоящее время распространены микрометод в модификации Панченкова¹. Определение производят в специальных градуированных капиллярных пипетках, имеющих просвет, равный 1 мм, и длину 100 мм. Порядок определения следующий. Предварительно промыв пипетку 3,7% раствором цитрата натрия, набирают этот раствор в количестве 30 мкл (до метки «70») и выливают на дно пробирки Видала. Затем тем же капилляром насыщают кровь из пальца в количестве 120 мкл (сначала целый капилляр, потом еще до метки «80») и выдувают в пробирку с цитратом. Получается соотношение разводящей жидкости и крови 1:4 (количество цитрата и крови может быть разное — 50 мкл цитрата и 200 мкл крови, 25 мкл цитрата и 100 мкл крови, но соотношение их должно быть всегда равным 1:4). Тщательно перемешав, смесь насыщают в капилляр до метки «0» и ставят вертикально в штатив между двумя резиновыми прокладками, чтобы кровь не вытекала. Через час определяют («снимают») величину скорости оседания по столбику плазмы над осевшими эритроцитами. Отметив деление на капиллярной пипетке, записывают СОЭ, которая выражается в миллиметрах в час.

При постановке СОЭ важно соблюдать точность соотношения цитрата и плазмы 1:4, хорошо размешивать кровь с цитратом во избежание сгустков, строго вертикально располагать пипетки в штативе, поддерживать определенную температуру в помещении — 18—22°C (при более низкой температуре СОЭ уменьшается, при более высокой температуре увеличивается).

Метод определения гематокрита основан на разделении плазмы и эритроцитов с помощью центрифугирования. Определение производят в гематокритной трубке, представляющей собой стеклянную пипетку, разделенную на 100 равных частей.

Перед взятием крови гематокритную трубку промывают раствором гепарина или щавелевокислых солей. Затем набирают в трубку капиллярную кровь до отметки «100», закрывают резиновым колпачком и центрифугируют в течение 1—1,5 часа при 1,5 тысячи оборотов в минуту. После этого отмечают, какую часть в градуированной трубке составляют эритроциты, это и есть гематокрит.

117. Эритроциты, их строение и функции. Образование эритроцитов, продолжительность жизни и способы разрушения. Регуляция эритропоэза.

Эритроциты — это высоко специализированные безъядерные клетки крови. Эритроциты имеют форму двояковогнутого диска. В среднем их диаметр около 7,5 мкм, а толщина на периферии 2,5 мкм. Мембрана эритроцитов и отсутствие ядра обеспечивают их главную функцию — перенос кислорода и участие в переносе углекислого газа. Мембрана эритроцитов непроницаема для катионов, кроме калия, а ее проницаемость для анионов хлора, гидрокарбонат анионов и гидроксил анионов в миллион раз больше. Кроме того она хорошо пропускает молекулы кислорода и углекислого газа. В мембране содержится до 52% белка. Основную массу эритроцитов составляет гемопротейн гемоглобин. Кроме того, в цитоплазме содержатся ферменты карбоангидраза, фосфатазы, холинэстераза и другие ферменты.

Функции эритроцитов: 1. Перенос кислорода от легких к тканям.

2. Участие в транспорте CO_2 от тканей к легким.

3. Транспорт воды от тканей к легким, где она выделяется, в виде пара.

4. Участвуют в свертывании крови, выделяя эритроцитарные факторы свертывания.

5. Переносят аминокислоты на своей поверхности.

6. Участвуют в регуляции вязкости крови, вследствие пластичности.

Норма М - 4,5-5,0 * 10¹² л. Ж - 3,7-4,7 * 10¹² л. Увеличение содержания эритроцитов в крови называется эритроцитозом, а понижение — анемией.

Эритроциты живут в кровотоке 80-120 дней. Они подвержены старению и случайному разрушению. Эритроциты в организме разрушаются 3 способами. Эритрофрагментоз — распад на фрагменты молодых нестойчивых форм эритроцитов вследствие

механ.травматизации в сосудах. Эритрофагоцитоз – поглощение клетками мононуклеарной системы. Гемоллиз- это разрушение мембраны эритроцитов и выход гемоглобина в плазму. В результате кровь становится прозрачной.

Эритропоэз. Стволовая кроветворная клетка – колониобразующая смешанная единица – клетки-предшественницы эритропоэза – бурстообразующая единица – эритробласт – проэритробласт – эритробласт – проэритробласт – эритробласт – эритроцит.

Регуляция –

Стимул – эритропоэтины, СТГ, глюкокортикоиды, тироксин, симпат. Нер.сис.

Ингиб.–эстрогены, парасимпат. Нер.сис.

118. Гемоглобин, его строение и соединения. Определение гемоглобина по способу Сали. Цветовой показатель, его определение. Гемоллиз и его виды.

Гемоглобин(Нб) это гемопротейн, содержащийся в эритроцитах. Молекулу гемоглобина образуют четыре субъединицы, каждая из которых включает гем, соединенный с атомом железа, и белковую часть глобин. Гем синтезируется в митохондриях эритробластов, а глобин в их рибосомах.

Гем содержит атом 2-х валентного железа, который легко соединяется с кислородом и легко отдает его. При этом валентность железа не изменяется. Один грамм гемоглобина способен связывать 1,34 мл кислорода. Соединение гемоглобина с кислородом, образующееся в капиллярах легких называется оксигемоглобином. Он имеет ярко алый цвет. Гемоглобин, отдавший кислород в капиллярах тканей, называется дезоксигемоглобином или восстановленным (Нб). У него темно-вишневая окраска.

В некоторых случаях гемоглобин образует патологические соединения. При отравлении угарным газом образуется карбоксигемоглобин (НбСО). Кровь теряет способность переносить кислород. Развивается гипоксия мозга и других тканей. Угарное отравление сопровождается сильной головной болью, тошнотой, рвотой, судорогами, потерей сознания и смертью.

При отравлении сильными окислителями, например нитритами, марганцовокислым калием, красной кровяной солью, образуется метгемоглобин (MetHb). В этом соединении гемоглобина железо становится трехвалентным. Поэтому метгемоглобин очень слабо диссоциирующее соединение. Он не отдает кислород тканям.

Содержание гемоглобина определяют методом Сали. Гемометр Сали состоит из 3 пробирок, находящихся в специальном штативе. Две из них, расположенные сбоку от центральной, заполнены стандартным раствором соляно кислого гематина коричневого цвета. Средняя пробирка имеет градуировку в единицах гемоглобина. В нее наливают 0,2 мл соляной кислоты. Затем мерной пипеткой набирают 20 мкл крови и выпускают ее в соляную кислоту. Перемешивают содержимое пробирки и выдерживают 5 мин. Полученный раствор соляно кислого гематина разводят водой до тех пор, пока его цвет не станет таким же, как в боковых пробирках. По уровню жидкости в средней пробирке определяется содержание гемоглобина. В норме в крови мужчин содержится 132-164 г/л (13,2-16,4г.%) гемоглобина. У женщин -115-145 г/л (11,5-14,5 г %). Кроме этого определяют цветовой показатель. Он отражает степень насыщения эритроцитов гемоглобином. Это отношение содержания гемоглобина в крови к количеству эритроцитов. В норме его величина составляет 0,85-1.05.

вычисление цветового показателя

Цветовой показатель – это процентное отношение содержания гемоглобина к числу эритроцитов в единице объема крови (1мм³).

ЦП =	3 x Hb (г/л)
три первые цифры от числа эритроцитов	

В норме ЦП равен 1 или близок к ней. Такие эритроциты называют *нормохромными*. При ЦП 0,8 и ниже эритроциты слабо насыщены гемоглобином и называются *гипохромными*. При ЦП выше 1 эритроциты называются *гиперхромными*.

Различают следующие виды гемоллиза.

1 Химический. Возникает при воздействии на эритроциты веществ, растворяющих липиды мембраны. Это спирты, эфир, хлороформ, щелочи, кислоты и т.д.

2. Температурный. При низких температурах в эритроцитах образуются кристаллики льда, разрывающие их оболочку.

3. Механический. Наблюдается при механических разрывах мембраны.

4. Биологический. Происходит при действии биологических факторов. Это гемолитические яды бактерий, насекомых, змей. В результате переливания несовместимой крови.

5. Осмотический. Возникает в том случае, если эритроциты попали в среду с осмотическим давлением ниже чем у крови. Вода входит в эритроциты, они набухают и лопаются.

119. Лейкоциты, их количество и основные группы. Лейкоцитарная формула и её значение. Иммуитет, его неспецифические механизмы. Макрофагальная система. Функции гранулоцитов.

120.

Лейкоциты- белые кровяные клетки, в свежей крови бесцветны. Число их составляет в среднем 4-9 • 10⁹ л. Лейкоциты в кровяном русле и лимфе способны к активным движениям, могут переходить через стенку сосудов в соединительную ткань органов, где они выполняют основные защитные функции. лейкоциты подразделяют на две группы:

Гранулоциты – нейтрофилы, эозинофилы, базофилы.

Агранулоциты – моноциты, лимфоциты. Функции.

Лейкоциты выполняют функции, направленные прежде всего на защиту организма от агрессивных чужеродных влияний.

Лейкоциты антителя с антибактериальными и антиоксидескими свойствами, ферменты — протеазы, пептидазы, диастазы, липазы и др.

Нейтрофилы - 2,0—5,5 • 10⁹ л крови. Выделяют : миелоциты, юные, палочкоядерные и сегментоядерные. Продолжительность жизни нейтрофилов составляет 5—9 сут.

Эозинофилы. Количество в крови 0,02— 0,3 • 10⁹ л. Функция. Эозинофилы способствуют снижению гистамина в тканях различными путями. Специфическая функция – антипаразитарная.

Базофилы. Количество базофилов в крови составляет 0—0,06 • 10⁹/л. Функции. Базофилы опосредуют воспаление и секретируют эозинофильный хемотаксический фактор, образуют биологически активные метаболиты арахидоновой кислоты — лейкотриены, простагландины. Продолжительность жизни. Базофилы находятся в крови около 1—2 сут.

Лимфоциты составляют 20-40% всех лейкоцитов. Они делятся на Т- и В-лимфоциты. Первые дифференцируются в тимусе, вторые в различных лимфатических узлах. Т-клетки делятся на несколько групп- Т-киллеры уничтожают чужеродные белки-антигены и бактерии Т-хелперы участвуют в реакции антиген-антитело. Т-клетки иммунологической памяти запоминают структура антигена и распознают его. Т-амплификаторы стимулируют иммунные реакции, а Т-супрессоры тормозят образование иммуноглобулинов. В-лимфоциты составляют меньшую часть

Лейкоцитарная формула. Процентное соотношение основных видов лейкоцитов называется лейкоцитарной формулой.

Таблица 1
ПРЕДЕЛЫ НОРМАЛЬНЫХ КОЛЕБАНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЦИТОВ
В КРОВИ

Содержание лейкоцитов	Виды лейкоцитов								
	эозинофилы	базофилы	нейтрофилы				лимфоциты	моноциты	плазмодциты
			миелоциты	юные	палочко-ядерные	сегментоядерные			
В процентах . . .	2—4	0—1	0	0	2—5	55—67	20—35	4—8	0—0,5
В абсолютных числах	100—320	0—80	0	0	100—400	2750—5360	1000—2800	200—640	0—40

В процессе жизнедеятельности организма во внутреннюю среду могут попадать из внешней среды молекулы и микроорганизмы, способные нарушать ее постоянство и повреждать клеточные структуры. Эти вещества и микроорганизмы получили название чужеродных, поскольку они не характерны для конкретного организма, не могли быть синтезированы в нем, т.е. несут признаки чужой генетической информации.

Наряду с этими внешними чужеродными агентами в организме постоянно происходит образование внутренних чужеродных веществ и клеток, связанное с процессом мутации соматических клеток.

Механизмы защиты принято условно делить на специфические и неспецифические. Неспецифическими называют механизмы защиты, не имеющие специфики в противодействии чужеродному началу, эффективные против любых чужеродных веществ. К их числу относят барьеры между внешней и внутренней средой, клеточные и гуморальные факторы внутренней среды. Первым из механизмов защиты внутренней среды от проникновения чужеродных агентов внешней среды являются *барьеры — кожа и эпителий слизистых оболочек*. Барьерная функция кожи и эпителиальных структур обеспечивается не только механическим путем, т.е. преградой для прохождения, удалением за счет мерцательных сокращений ресничек эпителия и движения слизи, но и благодаря химическим веществам, выделяемым клетками барьеров. Так, кожа обладает бактерицидными свойствами за счет веществ, содержащихся в секретах потовых и сальных желез, например, молочной и жирных кислот, образования перекиси водорода. Соляная кислота и ферменты желудочного сока разрушают микроорганизмы, и у здоровых людей желудочный сок практически стерилен. Барьерная функция поддерживается и лизоцимом, обладающим мощным бактериолизирующим действием. Лизоцим содержится в слюне, слезной жидкости, слизи дыхательных путей, а также в крови, материнском молоке, синовиальной, перитонеальной и плевральной жидкостях.

Гуморальные факторы внутренней среды, обеспечивающие механизмы неспецифической защиты, в основном, представлены белковыми веществами плазмы крови. Это, прежде всего, две белковые системы — пропердиновая и комплемента — осуществляющие лизис чужеродных клеток. При этом система комплемента, хотя и может активироваться неиммунологическим путем, обычно вовлекается в иммунологические процессы и поэтому скорее должна относиться к специфическим механизмам защиты. Пропердиновая система реализует свой защитный эффект независимо от иммунных реакций.

К числу гуморальных факторов неспецифической защиты относят также содержащиеся в плазме крови и тканевой жидкости лейкокины, плакины и бета-лизины. Лейкины выделяются лейкоцитами, плакины — тромбоцитами крови, они оказывают отчетливое бактериолитическое действие. Еще большим литическим эффектом на стафилококки и анаэробные микроорганизмы обладают бета-лизины плазмы крови.

Клеточные механизмы неспецифической защиты представлены воспалительной реакцией тканей и фагоцитозом, т.е. процессом поглощения и разрушения чужеродных макромолекул специализированными клетками — фагоцитами.

Воспалительная реакция тканей является эволюционно выработанным процессом защиты внутренней среды от проникновения чужеродных макромолекул, поскольку внедрившиеся в ткань чужеродные начала, например, микроорганизмы, фиксируются в месте внедрения, разрушаются и даже удаляются из ткани во внешнюю среду с жидкой средой очага воспаления — экссудатом. Клеточные элементы как тканевого происхождения, так и выходящие в очаг из крови (лейкоциты), образуют вокруг места внедрения своеобразный защитный вал, препятствующий распространению чужеродных частиц по внутренней среде. В очаге воспаления особенно эффективно протекает процесс фагоцитоза.

Фагоцитоз, являясь механизмом неспецифической защиты (фагоцитироваться могут любые инородные частицы независимо от наличия иммунизации), в то же время способствует иммунологическим механизмам защиты. Это связано, во-первых, с тем, что поглощая макромолекулы и расщепляя их, фагоцит как бы раскрывает структурные части молекул, отличающиеся чужеродностью. Во-вторых, фагоцитоз в условиях иммунологической защиты протекает быстрее и эффективнее. Таким образом, явление фагоцитоза занимает промежуточное место между механизмами специфической и неспецифической защиты.

Специфические механизмы защиты направлены против конкретных, определенных чужеродных агентов, обеспечивают приоритетное (специфическое) противодействие этому чужеродному началу. Специфические механизмы защиты осуществляются иммунной системой за счет гуморального и клеточного иммунитета.

Иммунитетом называют способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности.

Иммунокомпетентные органы. Лимфоидные органы и ткани представлены в организме вилочковой железой (тимусом), лимфоузлами, селезенкой, лимфатической тканью кишечника (аппендиксом и пейеровыми бляшками), носоглотки (миндалинами), костного мозга. иммунокомпетентными.

Иммунокомпетентными клетками являются лимфоциты и макрофаги. Участвующие в иммунитете лимфоциты делят на 2 типа: Т-лимфоциты, В-лимфоциты.

Первичный иммунный ответ Когда антиген впервые попадает в организм, его распознавание и активация иммунной системы требуют определенного времени. В этот период, называемый латентным, после связывания антигена со специфическими рецепторами лимфоидных клеток происходит их пролиферация и дифференцировка с образованием клеток памяти и эффекторных Т- и В-лимфоцитов. Последние образуют плазматические клетки, секретирующие антитела. Примерно спустя трое суток в крови можно уже

обнаружить первые антитела, выработавшиеся к этому антигену. Их количество или титр, постепенно нарастает к 10- 14 дню, а затем также постепенно падает и спустя 3-4 недели в крови выявляются очень низкие концентрации антител. Эта реакция системы иммунитета на первый контакт с антигеном получила название первичного иммунного ответа.

Вторичный иммунный ответ При повторном поступлении антигена спустя 3-4 недели и в течение довольно длительного времени (месяцы или даже годы) быстро, почти без латентного периода начинается синтез антител, концентрация которых достигает существенно больших значений и сохраняется в крови более длительный срок. Эту реакцию иммунной системы на повторное поступление того же антигена называют вторичным иммунным ответом. Вторичный ответ характеризуется и повышенным образованием Т-эффекторных клеток. Очевидно, что в основе вторичного ответа лежит иммунологическая память, обусловленная сохранением в организме антигенной информации специализированными Т- и В-лимфоцитами памяти.

121. Группы крови и значение переливания крови. Система агглютининов АВО. Современные правила переливания крови. Определение групп крови.

ГРУППЫ КРОВИ. Часто для сохранения жизни при кровопотерях и травмах приходится возмещать кровь. Почему некоторые переливания оканчивались смертью? Этот вопрос изучали австрийский ученый Карл Ландштейнер и чешский психиатр Ян Янский. При смешивании эритроцитов одних людей с сывороткой других они наблюдали явление изогемагглютинации. В эритроцитах человека были обнаружены агглютиногены - вещества, которые могут быть склеены. Различают два вида агглютиногенов - А и В. Ландштейнер обнаружил, что у людей в эритроцитах могут содержаться агглютиноген А или В, или же они оба могут отсутствовать или присутствовать. Ландштейнер в плазме крови обнаружил два вида агглютининов – склеивающие в-ва. Агглютинины имеют два центра связывания. Поэтому молекула агглютинина образует мостик между двумя эритроцитами. Значит каждый эритроцит за счет агглютининов связывается с соседними и образуется конгломерат (реакция агглютинации). При встрече агглютиногена с гемолизином происходит гемолиз эритроцитов. Гемолизины действуют при температуре 37-40° С. Поэтому переливание несовместимой крови через 30-40 с приводит к гемолизу эритроцитов. В плазме крови II, III, IV групп имеются антиагглютинины (во II группе-А, III-В, IV-АВ). Они связывают агглютинины и гемолизины крови при переливании небольших ее доз. На мембране эритроцитов у людей с первой группой крови находится антиген Н, а у людей с другими группами крови он присутствует на клетках в качестве скрытой детерминанты. Из Н-антигена образуются антигены А, В. Антиген Н у лиц с первой группой крови может быть связан с анти-Н-антителами, которые часто встречаются в крови второй и четвертой групп и реже в третьей. У людей с I(0) группой крови найдена специфическая субстанция, обозначаемая символом О -это слабый антиген. С учётом причин агглютинации были сформулированы два основных классических правила переливания крови, которые сводятся к следующему.

1. Чтобы избежать склеивания эритроцитов и последующих осложнений, требуется исключить встречу агглютиногенов донора с одноименными агглютинидами реципиента.
2. При переливании крови агглютинины и гемолизины донора в расчет не принимаются, т.к. они разведутся в плазме реципиента, связываются с его антиагглютинами и теряют свою активность, не представляя опасности для эритроцитов. Из этих схем видно, что эритроциты I (0) группы не склеиваются никакими сыворотками, поэтому их можно вводить всем людям. Реципиентам с четвертой группой крови можно вводить эритроциты людей всех групп крови.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРАВИЛА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

1. Кровь переливать только по медицинским показаниям.
2. Определить группу крови реципиента по системам агглютиногенов АВО и Rh (ϕ) с записью результатов в историю болезни.
3. Переливать кровь только одноименной группы системы АВО, т.к. у 10-20% людей имеется высокая концентрация очень активных агглютининов и гемолизинов, которые не могут быть связаны антиагглютинами даже в случае переливания небольшого количества иногруппной крови.
4. Учить резус-принадлежность крови, причем реципиентам с резус-отрицательной кровью переливать только резус-отрицательную кровь.
5. Непосредственно перед переливанием крови произвести контрольную проверку групповой принадлежности крови реципиента и донора по названным системам агглютиногенов.
6. Произвести пробу на совместимость крови донора с сывороткой крови реципиента по группам крови АВО и резус-фактору.
7. Начать трансфузию с биологической пробы на совместимость; струйно ввести 10-15 мл донорской крови и в течение 3-5 мин наблюдать за состоянием реципиента. В случае отсутствия явления несовместимости (учащение пульса, дыхания, одышка, гиперемия лица) такую процедуру повторить 3 раза. Лишь после этого продолжить переливание.
8. Исключается повторное переливание крови одного донора к одному и тому же реципиенту, чтобы предотвратить образование антител на антигены эритроцитов других систем агглютиногенов, кроме АВО и резус.

Определение групп крови в системе АВО. Люди используют многие методы определения крови. Основными являются определение с помощью стандартных сывороток и с помощью синтетических цоликлонов. В настоящее время в клинике широко используют синтетические цоликлоны — солевые растворы моноклональных антител к антигенам расположенных в эритроцитах человека. Этот метод более надежен и прост: агглютинация происходит прямо между одноименными агглютиногенами исследуемой крови и агглютинами цоликлонов.

Эритрогесты цоликлон анти-А (розовый цвет) и анти-В (синий цвет) предназначены для определения групп крови человека взамен стандартных изогемагглютинирующих сывороток.

122. Группы крови системы MNS, резус и другие разновидности агглютиногенов. Осложнения при переливании крови и их причины.

Система MNSs включает 9 групп. Для агглютиногенов этой системы редко встречаются соответствующие агглютинины. Учитывается для определения отцовства. Кровезамещающие жидкости делят на следующие группы: 1) солевые кристаллоидные растворы; 2) кровезамещающие жидкости с составными частями крови человека; 3) коллоидные кровезамещающие жидкости с коллоидами, чуждыми организму человека, — из гетерогенного белка, кровезамещающие жидкости с коллоидами растительного происхождения и синтетические коллоидные растворы; 4) протившоковые растворы, имеющие специальное лечебное назначение; 5) белковые гидролизаты.

Система резуса состоит из 50 антигенов, среди которых наиболее важны 5 антигенов: D, C, c, E и e. Rh+ положительный резус-фактор (имеющий антиген D) или отрицательный резус-фактор (Rh-, не имеющий антигена D).

Метод определения резус-фактора крови. Классическая тепловая проба на водяной бане в настоящее время не проводится. В клинической лабораторной практике применяют экспресс-метод.

1. Наденьте перчатки.

2. Нанесите на тарелку по одной капле контрольной сыворотки (справа — К) и стандартной антирезус сыворотки (слева — Rh). Рядом с каждой сывороткой поместите по одной капле исследуемой крови (размер капли крови должен быть вдвое меньше, чем капля сыворотки).

Последующие манипуляции должны начинаться с контрольной сыворотки. 3. Стеклопалочкой перемешайте каплю крови с каплей сыворотки (контрольной), образуя общую каплю размером с копеечную монету. Покачивая тарелку, наблюдайте за реакцией.

4. Если исследуемая кровь резус-положительна, то в пробе со стандартной антирезус сывороткой наблюдается агглютинация эритроцитов (в контроле ее быть не должно).

5. Если кровь резус-отрицательная, агглютинация отсутствует в обеих пробах. При возникновении агглютинации в пробе с контрольной сывороткой определение следует повторить либо проводить другими методами.

Еще более прост метод определения Rh-фактора с помощью стандартных цоликлонов. Каплю стандартной сыворотки "цоли-клон анти-Д-супер" нанесите на сухое стекло. Добавьте 1 каплю исследуемой крови, смешайте. При наличии агглютинации кровь считают резус-положительной, а при отсутствии агглютинации — отрицательной.

123. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз сводится к образованию тромбоцитарной пробки, или тромбоцитарного тромба. Условно его разделяют на три стадии: 1) временный (первичный) спазм сосудов; 2) образование тромбоцитарной пробки за счет адгезии (прикрепления к поврежденной поверхности) и агрегации (склеивания между собой) тромбоцитов; 3) ретракция (сокращение и уплотнение) тромбоцитарной пробки.

Сразу после травмы наблюдается первичный спазм кровеносных сосудов, благодаря чему кровотечение в первые секунды может не возникнуть или носит ограниченный характер. Первичный спазм сосудов обусловлен выбросом в кровь в ответ на болевое раздражение адреналина и норадреналина и длится не более 10—15 с. В дальнейшем наступает вторичный спазм, обусловленный активацией тромбоцитов и отдачей в кровь сосудосуживающих агентов — серотонина, ТхА2, адреналина и др.

Адгезия (прилипание) тромбоцитов происходит только к поврежденному эндотелию при контакте с соединительной тканью, главным образом с коллагеном. Механизм адгезии связан с дзета-потенциалом тромбоцитов: группы отрицательно заряженных сиаловых кислот на их мембране реагируют с положительно заряженными аминогруппами коллагена сосудистой стенки. Важную роль в адгезии тромбоцитов играют двухвалентные катионы и фактор Виллебранда (тканевый фактор, синтезируемый в эндотелии сосудов, для которого на тромбоцитах имеются специфические рецепторы).

Агрегация и аккумуляция тромбоцитов являются следующим этапом образования гемостатической пробки. Главный стимулятор агрегации — АДФ, источником которой служат поврежденный эндотелий, разрушенные эритроциты и тромбоциты. Другим важным агрегирующим фактором является тромбин, вызывающий агрегацию в значительно меньших количествах, которые необходимы для свертывания крови. Следы тромбина, образовавшиеся при активации внешнего или внутреннего механизма гемостаза, резко усиливают освобождение АДФ и других пластиночных факторов, способствующих уплотнению тромбоцитарной пробки.

Реакция освобождения является активным секреторным процессом, протекающим без повреждения мембраны и разрушения клеток. Освобождение может протекать в один или два этапа.

Препятствуют агрегации: повышение уровня цАМФ в тромбоцитах; простагландины E₁ и D₂; простаглицлин (активный вазодилатор).

Способствуют агрегации: снижение цАМФ в тромбоцитах; простагландины E₂, F₂, тромбин, адреналин, эпинефрин.

Формирование тромбоцитарной пробки (ретракция). Изменение формы тромбоцитов и ретракция (уплотнение) тромбоцитарной пробки происходят при обязательном участии актиномиозиноподобного сократительного белка — тромбостенина.

124. Тромбоциты, их количество, образование и его регуляция. Факторы свёртывания крови тромбоцитов, лейкоцитов и тканей.

Тромбоциты или кровяные пластинки имеют дисковидную форму и диаметр 2-5 мкм. Они образуются в красном костном мозге путем отщепления участка цитоплазмы с мембраной от мегакариоцитов. Тромбоциты не имеют ядра, но содержат сложную систему органелл. Ими являются гранулы, микротрубочки, микрофиламенты, митохондрии. Наружная мембрана тромбоцитов имеет рецепторы, при активации которых происходят их адгезия. Это приклеивание тромбоцитов к эндотелию сосудов. А также агрегация - склеивание друг с другом. В их мембране из простагландинов синтезируются тромбоксины, ускоряющие агрегацию. При стимуляции тромбоцитов происходит активация сократительного аппарата, которым являются микротрубочки и микрофиламенты. Они сжимаются и из них через систему канальцев мембраны, выходят вещества необходимые для свертывания крови - кальций, серотонин, норадреналин, адреналин. Кальций стимулирует адгезию тромбоцитов, их сокращение, синтез тромбоксанов. Серотонин, норадреналин, адреналин суживают сосуд. В тромбоцитах также вырабатываются антигепариновый фактор, ростковый фактор, стимулирующий заживление эндотелия и гладких мышц сосудов, фермент тромбостенин вызывающий сокращение нитей фибрина в тромбе и т.д. В норме содержание тромбоцитов 180-320 103 л.

Имеется 11 тромбоцитарных факторов свертывания. Они обозначаются арабскими цифрами. Основные из них:

1. Ас-глобулин плазмы
2. акцелератор тромбина
3. тромбопластический фактор Участвует в образовании плазменной протромбиназы.
4. антигепариновый. Антагонист гепарина.
6. Тромбостенин. Вызывает укорочение нитей фибрина.
7. контромбопластин
8. антифибринолитический
9. фибринстабилизирующий
10. Серотонин. Суживает сосуды, ускоряет свертывание крови.
11. фактор агрегации тромбоцитов.

125. Выделяют три фазы свертывания крови.

I. **Образование активной протромбиназы.** Существует 2 ее формы - тканевая и плазменная. Тканевая образуется при выделении поврежденными тканями тромбопластина и его взаимодействии с IV, V, VII и X плазменными прокоагулянтами. Тромбопластин и VII фактор проконвертин, активируют X фактор - Стюарта-Прауэра. После этого X фактор связывается с V - проакцелерином. Этот комплекс является тканевой протромбиназой. Для этих процессов нужны ионы кальция. Это внешний механизм активации процесса свертывания. Его длительность 15 сек.

Внутренний механизм запускается при разрушении тромбоцитов. Он обеспечивает образование плазменной протромбиназы. В этом процессе участвуют Тромбопластин тромбоцитов, IV, V, VIII, IX, X, XI и XII плазменные факторы и 3 тромбоцитарный.

Тромбопластин активирует XII фактор Хагемана, который вместе с 3 фактором тромбоцитов переводит в активную форму XI, фактор Розенталя. Активный XI фактор активирует IX -антигемофильный глобулин В.. После этого формируется комплекс из активного IX фактора, VIII - антигемофильного глобулина А, 3 тромбоцитарного фактора и ионов кальция. Этот комплекс обеспечивает активацию X фактора - Стюарта-Прауэра. Комплекс активного X, V фактора - проакцелерина и 3 фактора тромбоцитов является плазменной протромбиназой. Продолжительность этого процесса 2-10 мин.

II. Переход протромбина в тромбин. Под влиянием протромбиназы и IV фактора — ионов кальция, протромбин переходит в тромбин. В эту же фазу под действием тромбина происходит необратимая агрегация тромбоцитов.

III. Образование фибрина. Под влиянием тромбина, ионов кальция и XIII –фибрин-стабилизирующего фактора, фибриноген переходит в фибрин. На первом этапе под действием тромбина фибриноген, расщепляется на 4 цепи фибрина, мономера. Соединяясь между собой, они формируют волокна фибрина-полимера. После этого XIII фактор, активируемый ионами кальция и тромбином, стимулирует, образование: прочной сети нитей, фибрина. В этой сети задерживаются форменные элементы крови. Возникает тромб. На этом процессе тромбообразования не заканчивается. Под влиянием б фактора тромбоцитов-тромбостенина нити фибрина укорачиваются. Происходит ретракция т.е. уплотнение тромба. Одновременно сокращающиеся нити фибрина стягивают края раны, что способствует ее заживлению.

При отсутствии какого-либо прокоагулянта свертывание крови нарушается. Например, встречаются врожденные нарушения выработки фибриногена - гапофибриномия. синтеза проакцелерика и проконвертина в печени. При наличии патологического гена в X-хромосоме нарушается синтез антигемофильного глобулина А и возникает классическая гемофилия. При генетической недостаточности антигемофильного глобулина В, X, XI, XII, XIII факторов также ухудшается свертывание крови. При тромбоцитопении гемокоагуляция также нарушается.

Так как жирорастворимый витамин К имеет исключительное значение для синтеза протромбина, VII, [X и X плазменных факторов, его недостаток в печени ведет к нарушению механизмов свертывания. Это наблюдается при нарушениях функций печени, ухудшении всасывания жиров, угнетении желчеобразования.

126. Коагуляционный гемостаз, его фазы и их механизмы. Ретракция кровяного сгустка.

Коагуляционный гемостаз и свёртывающая система крови.

I. Образование активной протромбиназы. Существует 2 ее формы - тканевая и плазменная. Тканевая образуется при выделении поврежденными тканями тромбопластина и его взаимодействии с IV, V, VII и X плазменными прокоагулянтами. Тромбопластин и VII фактор проконвертин, активируют X фактор - Стюарта-Прауэра. После этого X фактор связывается с V - проакцелерином. Этот комплекс является тканевой протромбиназой. Для этих процессов нужны ионы кальция. Это внешний механизм активации процесса свертывания. Его длительность 15 сек.

Внутренний механизм запускается при разрушении тромбоцитов. Он обеспечивает образование плазменной протромбиназы. В этом процессе участвуют Тромбопластин тромбоцитов, IV, V, VIII, IX, X, XI и XII плазменные факторы и 3 тромбоцитарный.

Тромбопластин активирует XII фактор Хагемана, который вместе с 3 фактором тромбоцитов переводит в активную форму XI, фактор Розенталя. Активный XI фактор активирует IX -антигемофильный глобулин В.. После этого формируется комплекс из активного IX фактора, VIII - антигемофильного глобулина А, 3 тромбоцитарного фактора и ионов кальция. Этот комплекс обеспечивает активацию X фактора - Стюарта-Прауэра. Комплекс активного X, V фактора - проакцелерина и 3 фактора тромбоцитов является плазменной протромбиназой. Продолжительность этого процесса 2-10 мин.

II. Переход протромбина в тромбин. Под влиянием протромбиназы и IV фактора — ионов кальция, протромбин переходит в тромбин. В эту же фазу под действием тромбина происходит необратимая агрегация тромбоцитов.

III. Образование фибрина. Под влиянием тромбина, ионов кальция и XIII –фибрин-стабилизирующего фактора, фибриноген переходит в фибрин. На первом этапе под действием тромбина фибриноген, расщепляется на 4 цепи фибрина, мономера. Соединяясь между собой, они формируют волокна фибрина-полимера. После этого XIII фактор, активируемый ионами кальция и тромбином, стимулирует, образование: прочной сети нитей, фибрина. В этой сети задерживаются форменные элементы крови. Возникает тромб. На этом процессе тромбообразования не заканчивается. Под влиянием б фактора тромбоцитов-тромбостенина нити фибрина укорачиваются. Происходит ретракция т.е. уплотнение тромба. Одновременно сокращающиеся нити фибрина стягивают края раны, что способствует ее заживлению.

При отсутствии какого-либо прокоагулянта свертывание крови нарушается. Например, встречаются врожденные нарушения выработки фибриногена - гапофибриномия. синтеза проакцелерика и проконвертина в печени. При наличии патологического гена в X-хромосоме нарушается синтез антигемофильного глобулина А и возникает классическая гемофилия. При генетической недостаточности антигемофильного глобулина В, X, XI, XII, XIII факторов также ухудшается свертывание крови. При тромбоцитопении гемокоагуляция также нарушается.

127. 117. Фибринолиз, его значение и механизм. Противосвёртывающие механизмы. Причины несвёртываемости крови в сосудистом русле. Латентное микросвёртывание и внутрисосудистое тромбообразование.

После заживления стенки сосуда необходимость в тромбе отпадает. Начинается процесс его растворения -Фибринолиз. Кроме того, небольшое количество фибриногена постоянно переходит в фибрин. Поэтому фибринолиз необходим и для уравнивания этого процесса. Он осуществляется ферментной фибринолитической системой. В крови содержится неактивный фермент - плазминоген. Под действием ряда других ферментов он переходит в активную форму - плазмин.. Под влиянием плазмина отщепляются белки, которые становятся растворимыми. Активация плазминогена происходит несколькими путями. Во-первых, он может активироваться плазмокриназами эндотелиальных и других клеток. Особенно много плазмокриназ в мышечных клетках матки. Во-вторых, его может активировать XII фактор Хагемана совместно с ферментом калликреином. В третьих, перезолит его в активную форму фермент урокиназа, образующийся в почках. При инфицировании организма активатором плазминогена может служить стрептокиназа бактерий. Поэтому инфекция, попавшая в рану, распространяется по сосудистому руслу. В клинике стрептокиназу используют для лечения тромбозов. Фибринолиз продолжается в течение нескольких суток. Для инактивации плазмина в крови находятся его антагонисты - антиплазины. Их действие направлено на сохранение тромба. Поэтому во внутренних слоях тромба преобладает плазмин, наружных - антиплазмин.

Противосвёртывающая система. В здоровом организме не возникает внутрисосудистого свертывания крови, потому что имеется и система противосвертывания. Обе системы находятся в состоянии динамического равновесия. В противосвертывающую систему входят естественные антикоагулянты. Главный из них антитромбин III. Он обеспечивает 70-80% противосвертывающей способности крови. Антитромбин III тормозит активность тромбина и предотвращает свертывание на II фазе. Свое действие он оказывает через гепарин. Это полисахарид, который образует комплекс с антитромбином. После связывания антитромбина с гепарином, этот комплекс становится активным антикоагулянтом. Другими компонентами этой системы являются антитромбопластичны. Это белки С и S,

которое синтезируются в печени. Они инактивируют V и VIII плазменные факторы. В мембране эндотелия сосудов имеется белок тромбомодулин, который активирует белок C. Благодаря этому предупреждается возникновение тромбозов. При недостатке этого белка C в крови возникает склонность к тромбообразованию. Кроме того, имеются антагонисты антигемофильных глобулинов A и B.

ЛАТЕНТНОЕ МИКРОСВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ Латентное, или скрытое, микроcвертывание в циркуляции крови происходит в небольших масштабах непрерывно. В организме постоянно разрушаются и отмирают форменные элементы крови, клетки эндотелия сосудов. Из этих клеток освобождаются фосфолипиды, которые поступают в кровоток. В кровеносном русле большая часть их нейтрализуется антитромбопластинами и антитромбинами. Небольшая часть фосфолипидов сохраняется и вызывает образование прямо в крови протромбиназы. Процесс свертывания разворачивается до образования фибрин-мономеров или фибрин-полимеров. Эти белки отбрасываются к стенке сосуда, где образуют тонкую пленку, которая как бы «лется» вдоль эндотелия сосудов. Таким образом, происходит латентное микроcвертывание.

Образующийся в процессе латентного микроcвертывания крови слой фибрин-мономеров и -полимеров имеет следующее значение:

- 1 - участвует в регуляции проницаемости сосудов: если ликвидировать этот слой белков, то начинаются капиллярные кровотечения;
- 2 - выполняет трофическую функцию: аминокислоты и пептиды, образующиеся в результате лизиса пленки, являются продуктами питания эндотелия;
- 3 - осуществляет пластическую функцию: проникая в клетки эндотелия, продукты протеолиза могут быть использованы в пластических целях, как строительный материал для компонентов клеток;
- 4 - обеспечивает регенерацию эндотелия сосудов;
- 5 - предотвращает дальнейшее свертывание крови, т.к. адсорбирует тромбин и другие факторы коагуляции.

ПРИЧИНЫ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ Существует множество механизмов, поддерживающих жидкое состояние крови. Однако внутри этих механизмов могут происходить различные изменения, нарушения. Они могут привести к образованию тромбов в сосудах, что является причиной смерти 50% людей. Причины внутрисосудистого тромбообразования были расшифрованы в 1854г. Р.Вирховым, которые получили название "триада Вирхова".

1. Повреждение стенки сосуда. Это происходит при травме, воспалении, атеросклерозе. В месте повреждения появляется чужеродная поверхность, обнажаются коллагеновые волокна. Поврежденная поверхность /стенка/ будет иметь (+) заряд. И здесь начинается адгезия и агрегация тромбоцитов. Из поврежденной стенки выходит тканевой тромбопластин, который превращается в тканевую протромбиназу. На чужеродной поверхности активируется фактор XII плазмы. Активируясь, он приводит к образованию кровяной протромбиназы.
2. Замедление скорости кровотока. При этом разведение активных прокоагулянтов уменьшается, что приводит к накоплению факторов свертывания крови. Это наблюдается при беременности, после родов и в послеоперационном периоде. Замедление кровотока является одной из причин тромбообразования в венах /тромбофлебиты и флеботромбозы/.
3. Гиперкоагулемия при одновременном угнетении фибринолитических и антикоагулянтных свойств крови. Эта причина приводит к тромбообразованию у больных атеросклерозом. Атеросклероз - поражение стенок сосудов вследствие отложения холестерина. Отложения холестерина приводят к ухудшению эластических свойств сосуда. Из множества теорий, объясняющих возникновение этого заболевания, сейчас возрастает значение тром-богенной теории. Эта теория была выдвинута в 1852 году Рокитанским. С возрастом усиливается латентное микроcвертывание крови и на стенках сосудов растет пленка фибрина. Стенка не получает питательных веществ и подвергается дистрофии и некрозу. В эти места откладывается холестерин.

128. Регуляция свертывания крови и фибринолиза. Контуры регуляции. Причины гипер- и гипокоагулемии. Механизм стимуляции фибринолиза.

Регуляция свертывания крови осуществляется на трех уровнях.

На молекулярном уровне обеспечивается стабильность содержания факторов. Это обусловлено связями системы гемостаза с иммунной системой. Каждый фактор свертывания крови имеет свои антитела, которые связывают его.

На клеточном уровне регуляция осуществляется по механизму отрицательной обратной связи: при повышении содержания фибриногена клетки печени уменьшают его продукцию.

На уровне организма регуляция обеспечивается нервно-гуморальным механизмом.

Гиперкоагулемия наблюдается при острой кровопотери, гипоксии, интенсивной мышечной работе, боли, эмоциях (страхе и гневе), активации симпатического отдела ВНС, при избытке адреналина и норадреналина. Свертывание ускоряется на 25-50%. Вместо 5-10 минут, оно протекает за 3-5 минут. Поскольку 2 и 3 стадии протекают за секунды, укорочение времени свертывания крови происходит только за счет I фазы - ускоренного образования протромбиназы.

При стрессе увеличивается содержание в крови адреналина, норадреналина, кортикостероидов. Но если эти вещества ввести в пробирку с кровью, то ускорения свертывания крови не наблюдается. Если же их вводят внутривенно, то время свертывания крови укорачивается. Отсюда вытекает вывод, что они действуют через посредников.

1. Гиперадреналинемия приводит к выбросу в кровоток из стенок сосудов осколков клеточных мембран (фосфолипидов), естественных антикоагулянтов и активаторов фибринолиза (проф. Б.И. Кузник). Самым активным из этих веществ является тромбопластин. Он, оказавшись в кровотоке, превращается в тканевую протромбиназу. Эта главная причина гиперкоагулемии. Главным эффектором в системе регуляции свертывания крови является сосудистая стенка, которая отвечает за поступление тканевых факторов свертывания крови. Кроме стенки сосудов в регуляции участвуют почки и ЖКТ. Эти органы отвечают за выведение из организма избыточного количества прокоагулянтов.
2. Адреналин в крови активирует фактор XII. Этот факт был доказан проф. Д.А.Зубаировым. После активации фактор XII инициирует образование кровяной протромбиназы.
3. Адреналин активирует множество ферментов, в том числе и тканевые липазы. Под их влиянием начинается гидролиз жира с образованием глицерина и жирных кислот. Последние, поступая в кровоток и обладая свойствами тканевого тромбопластина, приводят к гиперкоагулемии.
4. Адреналин усиливает "эффект отдачи", т.е. повышается проницаемость мембран форменных элементов крови. Из них выделяются фосфолипиды, ускоряющие свертывание крови.

Итак, при раздражении и парасимпатического, и симпатического отделов ВНС возникает гиперкоагулемия. На все воздействия организм отвечает ускорением свертывания крови. Биологический смысл - обеспечить быструю остановку кровотечения.

Гиперкоагулемия сопровождается стимуляцией фибринолиза. Усиление фибринолиза - вторичная реакция на гиперкоагулемию. Это закономерная защитно-приспособительная реакция, направленная на быстрое расщепление образовавшихся при гиперкоагулемии избытков фибрина. Фибринолиз угнетается при действии алкоголя.

Кора больших полушарий свои воздействия реализует через ВНС. В течение суток свертывание крови меняется: быстрее кровь свертывается днем, чем ночью.

129. Гисто-гематический барьер, его строение и значение. Механизм проницаемости сосудов и её регуляция

Гистогематический барьер – это барьер между кровью и тканью. Впервые были обнаружены советскими физиологами в 1929 г. Морфологическим субстратом гистогематического барьера является стенка капилляров, состоящая из:

- 1) фибриновой пленки;
- 2) эндотелия на базальной мембране;
- 3) слоя перицитов;
- 4) адвентиции.

В организме они выполняют две функции – защитную и регуляторную.

Защитная функция связана с защитой ткани от поступающих веществ (чужеродных клеток, антител, эндогенных веществ и др.).

Регуляторная функция заключается в обеспечении постоянного состава и свойств внутренней среды организма, проведении и передаче молекул гуморальной регуляции, удалении от клеток продуктов метаболизма.

Гистогематический барьер может быть между тканью и кровью и между кровью и жидкостью.

Основным фактором, влияющим на проницаемость гистогематического барьера, является проницаемость. **Проницаемость** – способность клеточной мембраны сосудистой стенки пропускать различные вещества. Она зависит от:

- 1) морфофункциональных особенностей;
- 2) деятельности ферментных систем;
- 3) механизмов нервной и гуморальной регуляции.

В плазме крови находятся ферменты, которые способны изменять проницаемость сосудистой стенки. В норме их активность невелика, но при патологии или под действием факторов повышается активность ферментов, что приводит к повышению проницаемости. Этими ферментами являются гиалуронидаза и плазмин. Нервная регуляция осуществляется по бессинаптическому принципу, так как медиатор с током жидкости поступает в стенки капилляров. Симпатический отдел вегетативной нервной системы уменьшает проницаемость, а парасимпатический – увеличивает.

Гуморальная регуляция осуществляется веществами, делящимися на две группы – повышающие проницаемость и понижающие проницаемость.

Повышающее влияние оказывают медиатор ацетилхолин, кинины, простагландины, гистамин, серотонин, метаболиты, обеспечивающие сдвиг рН в кислую среду.

Понижающее действие способны оказывать гепарин, норадреналин, ионы Са.

Гистогематические барьеры являются основой для механизмов транскапиллярного обмена.

Таким образом, на работу гистогематических барьеров большое влияние оказывают строение сосудистой стенки капилляров, а также физиологические и физико-химические факторы

130. Сердечно-сосудистая система, строение и функции. Структура кругов кровообращения. Морфологические особенности сердца.

Сердечно-сосудистая система – физиологическая система, включающая сердце, кровеносные сосуды, лимфатические сосуды, лимфатические узлы, лимфу, механизмы регуляции, периферические нервы и нервные центры, в частности сосудодвигательный центр и центр регуляции деятельности сердца). Таким образом, сердечно-сосудистая система – это совокупность 2-х подсистем: системы кровообращения и системы лимфообращения.

Кровеносные сосуды образуют 2 круга кровообращения: малый и большой.

Малый круг кровообращения – 1553 г. Сервет – начинается в правом желудочке лёгочным стволом, который несёт венозную кровь.

Эта кровь поступает в лёгкие, где происходит регенерация газового состава. Конец малого круга кровообращения – в левом предсердии четырьмя лёгочными венами, по которым в сердце идёт артериальная кровь.

Большой круг кровообращения – 1628 г. Гарвей – начинается в левом желудочке аортой и кончается в правом предсердии венами: верхней и нижней полыми венами. Функции сердечно-сосудистой системы: движение крови по сосудам, т. к. кровь и лимфа выполняют свои функции при движении.

Основные морфологические особенности сердца У человека 4-х камерное сердце, но с физиологической точки зрения 6-ти камерное: дополнительные камеры – ушки предсердий, т. к. они сокращаются на 0,03-0,04 с раньше предсердий. За счёт их сокращений происходит полное наполнение предсердий кровью. Размеры и масса сердца пропорциональные общим размерам тела. У взрослого объём полости равен 0,5-0,7 л; масса сердца равна 0,4 % от массы тела.

Стенка сердца состоит из 3х слоёв. **Эндокард** – тонкий соединительнотканый слой переходящий во внутреннюю оболочку сосудов. Облегчая внутрисосудистую гемодинамику. **Миокард** – миокард предсердия отделяется от миокарда желудочков фиброзным кольцом. **Эпикард** – состоит из 2-х слоёв – фиброзный и сердечный. Фиброзный листок окружает сердце снаружи – выполняет защитную функцию и предохраняет сердце от растяжения.

Сердечный листок состоит из 2-х частей: висцеральный (эпикард); париетальный, который срастается с фиброзным листком. Между висцеральным и париетальным листками есть полость, заполненная жидкостью (уменьшает травмы).

Значение перикарда: защита от механических повреждений; защита от перерастяжения.

Оптимальный уровень сердечного сокращения достигается при увеличении длины мышечных волокон не более чем на 30-40 % от исходной величины. Обеспечивает оптимальный уровень работы клеток синусового узла. При перерастяжении сердца нарушается процесс генерации нервных импульсов.

131. Функциональные особенности сердечной мышцы: особенности сократимости и метаболизма. Рефрактерная фаза миокарда и сопряжение возбуждения с сокращением.

Сократимость сердечной мышцы также существенно отличается от сократимости скелетной мышцы.

Во-первых, сердечная мышца в отличие от скелетной подчиняется закону «все или ничего»: сердечная мышца либо не отвечает на раздражение, если оно ниже порогового, либо отвечает максимальным сокращением, если раздражитель достигает пороговой или сверхпороговой силы. Увеличение силы раздражения выше пороговой не ведёт к увеличению силы сокращения, как при действии на скелетную мышцу. Это объясняется тем, что скелетная мышца проводит возбуждение изолированно по отдельным мышечным волокнам, на соседние волокна возбуждение не переходит. У сердечной мышцы возбуждение, возникнув в одном месте, распространяется диффузно по всем кардиомиоцитам, и все они вовлекаются в сокращение.

Во-вторых, у сердечной мышцы более длительный период одиночного сокращения: он примерно соответствует длительности ПД (у предсердий — около 100 мс, у желудочков — 300—400 мс). При увеличении частоты сердечных сокращений продолжительность

одного сокращения укорачивается. Если частота сердечных сокращений становится меньше, систола желудочков и предсердий удлиняется.

В-третьих, сердечная мышца в отличие от скелетной не может сокращаться тетанически.

Рефрактерная фаза миокарда и экстрасистола

Потенциал действия миокарда желудочков длится около 0,3 с (более чем в 100 раз дольше, чем ПД скелетной мышцы). Во время ПД мембрана клетки становится невосприимчивой к действию других раздражителей, т. е. рефрактерной. Соотношения между фазами ПД миокарда и величиной его возбудимости показаны на рис. 7.4. Различают период абсолютной рефрактерности (продолжается 0,27 с, т. е. несколько короче длительности ПД); период относительной рефрактерности, во время которого сердечная мышца может ответить сокращением лишь на очень сильные раздражения (продолжается 0,03 с), и короткий период супернормальной возбудимости, когда сердечная мышца может отвечать сокращением на подпороговые раздражения.

Сокращение (систола) миокарда продолжается около 0,3 с, что по времени примерно совпадает с рефрактерной фазой. Следовательно, в период сокращения сердце неспособно реагировать на другие раздражители. Наличие длительной рефрактерной фазы препятствует развитию непрерывного укорочения (тетануса) сердечной мышцы, что привело бы к невозможности осуществления сердцем нагнетательной функции.

Раздражение, нанесенное на миокард в период расслабления (диастолы), когда его возбудимость частично или полностью восстановлена, вызывает внеочередное сокращение сердца — экстрасистола. Наличие или отсутствие экстрасистол, а также их характер определяется при регистрации электрокардиограммы

132. Функциональные особенности сердечной мышцы: особенности возбуждения и возбудимости. Кривые потенциала действия и Ферворна миокарда желудочков.

Клетки атипической мышечной ткани (миоциты), составляющие проводящую систему сердца, функционально неоднородны. Из всей массы СА-узла только несколько клеток, называемых истинными пейсмекерами (Р-клетки), обладают способностью к спонтанной генерации потенциала действия. Остальные клетки относятся к потенциальным (латентным) водителям ритма. Они, как и рабочие кардиомиоциты, разряжаются в результате пришедшего к ним возбуждения. Атипические мышечные клетки имеют ряд существенных функциональных особенностей, отличающих их от клеток сократительного миокарда: 1) Они имеют низкий уровень мембранного потенциала - около 50-70 мВ. 2) Форма потенциала действия ближе к пикообразному потенциалу. 3) Амплитуда потенциала действия очень низкая - до 100 мВ. 4) Наблюдается самопроизвольное (спонтанное) изменение мембранного потенциала за счет высокой проницаемости для ионов натрия.

Ионный механизм возникновения пейсмекерного потенциала выглядит следующим образом: 1) В состоянии "покоя" клетка пропускает ионы натрия. 2) В период деполяризации, когда уровень потенциала уменьшится по сравнению с исходным на 2 мВ, наступает резкое увеличение проницаемости сначала для Na^+ , а позже для Ca^{2+} . 3) Во время фазы реполяризации клеточная МДД мембрана становится более проницаемой для ионов K^+ . Важным является то, что калиевые каналы очень быстро инактивируются и во время их инактивации вновь активируются быстрые натриевые каналы.

В результате на мембране развивается так называемая медленная диастолическая деполяризация (МДД) - спонтанное (автоматическое) снижение уровня мембранного потенциала до критического уровня деполяризации, в результате чего происходит генерация спонтанного потенциала действия. В норме это характерно только для Р-клеток, составляющих основу синоатриального узла.

Электрическая активность типичных миокардиоцитов Миокардиоциты имеют ряд противоположных особенностей: 1) Они имеют высокий уровень мембранного потенциала - до -80-90 мВ. Он обусловлен главным образом градиентом ионов калия и выходом ионов калия из клетки. 2) Форма потенциала действия имеет характерную платообразную форму. 3) Общая амплитуда потенциала действия достигает - 120 мВ. 4) Рабочие клетки миокарда в отличие от водителей ритма в состоянии покоя характеризуются чрезвычайно низкой проницаемостью для Na^+ и Ca^{2+} .

Рассмотрим механизм возникновения потенциала действия кардиомиоцита желудочков. Миокардиоцит возбуждается в ответ на бегущий от пейсмекера СА-узла ПД, и генерирует собственный ПД. Его длительность достаточно большая - у миокардиоцитов желудочка - 330 мс.

На кривой ПД миокардиоцита принято выделять пять фаз: 0, 1, 2, 3, 4.

Нулевая фаза - фаза быстрой деполяризации. Мембранный потенциал быстро достигает нуля, а затем +30 мВ. Первая фаза - фаза быстрой начальной реполяризации. Вторая фаза - плато, когда мембранный потенциал в течение некоторого времени остается постоянным. Третья фаза - конечной реполяризации. Четвертая фаза - это так называемый диастолический потенциал, который наблюдается в период покоя клетки между двумя систолами.

В период быстрой деполяризации (0 фаза) вначале открываются быстрые натриевые каналы. За счет вхождения ионов Na^+ мембранный потенциал быстро достигает -40 мВ. В этот момент "классические" натриевые каналы инактивируются. Их инактивация сохраняется на протяжении почти всего потенциала действия. В исходное состояние они приходят лишь когда во время реполяризации мембранный потенциал достигнет -70 мВ. Это важно помнить, так как именно с этими процессами связано изменение возбудимости кардиомиоцита при возбуждении.

После того, как произошла инактивация быстрых натриевых каналов, открываются медленные натрий-кальциевые каналы, по которым в миокардиоцит входят ионы натрия и кальция. Мембранный потенциал достигает пика - +30 мВ. Но медленные натрий-кальциевые каналы не в состоянии сразу закрыться, поэтому они остаются открытыми на протяжении не только 0, но и 1 и 2 фаз потенциала действия.

Быстрая реполяризация (1 фаза) обусловлена как выходом ионов калия, так и входом ионов хлора. Затем в период "плато" (2 фаза) продолжается вход в клетку ионов натрия и кальция по медленным натрий-кальциевым каналам. Одновременно в этот период остаются открытыми и калиевые каналы. Число входящих зарядов с ионами кальция и натрия в этот период равно числу зарядов, выходящих с ионами калия. Мембранный потенциал как бы застывает на месте. В фазу конечной реполяризации (3 фаза) кальций-натриевые каналы начинают инактивироваться, а поток калия через мембрану усиливается. Во время последней фазы (4 фаза) - диастолического потенциала калиевые каналы постепенно инактивируются, и поток калия из клетки прекращается.

Особенности возбудимости кардиомиоцитов Так как на протяжении всего потенциала действия быстрые натриевые каналы инактивированы, кардиомиоцит остается невозбудимым длительное время. У него наблюдается абсолютная рефрактерная фаза. Она длится около 270 мс.

После этого наступает фаза относительной рефрактерности (30 мс).

Ее сменяет фаза супернормальной возбудимости (экзальтация). Наличие длительной абсолютной рефрактерной фазы чрезвычайно важно, благодаря ей миокардиоцит не способен к тетаническому сокращению, так как к моменту восстановления возбудимости

миокардиоцит заканчивает процесс сокращения.

133. Физиологические особенности кровообращения в миокарде, мозге, лёгких и почках

Сердце снабжается кровью через коронарные артерии, отходящие от аорты. Они разветвляются на эпикардные артерии, от которых отходят интрамуральные снабжающие кровью миокард. На сердце имеется небольшое количество межартериальных анастомозов, артериовенозные шунты отсутствуют. Миокард пронизывает большое количество капилляров, но прекапиллярных сфинктеров в них нет. Отношение количества мышечных волокон и капилляров составляет 1:1. Они идут вдоль мышечных волокон. Имеется сеть сосудов (Вьгссення-Тезезия), по строению напоминающих капилляры. Однако их функция неизвестна. Коронарные сосуды иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами, но первых больше. В состоянии покоя у человека через коронарные сосуды проходит 4-5% всего минутного объема крови или 200-250 мл/мин. При интенсивной Физической работе коронарный кровоток возрастает в 5-7 раз. В период систолы коронарные сосуды частично сжимаются и кровоток в них сжимается. Во время диастолы он восстанавливается. Несмотря на снижение коронарного кровотока в систолу, необходимый уровень метаболизма миокарда поддерживается за счет высокой объемной скорости кровотока в коронарных артериях, их большой растяжимости, усиления венозного оттока, наличия густой капиллярной сети и высокой скорости транскапиллярного обмена. Регуляция коронарного кровотока осуществляется миогенными, гуморальными и нервными механизмами. Первый обусловлен автоматией гладких мышц сосудов и обеспечивает поддержание постоянства коронарного кровотока при колебаниях артериального давления от 75 до 140 мм.рт.ст. Важнейшим является гуморальный механизм. Наиболее мощным стимулятором расширения коронарных сосудов является недостаток кислорода. Дилатация сосудов наступает при снижении содержания кислорода в крови всего на 5%. Предполагают, что в условиях гипоксии миокарда не происходит полного ресинтеза АТФ, что приводит к накоплению аденозина. Он тормозит сокращения ГМК сосудов. Расширяют сердечные сосуды гистамин, ацетилхолин, простагландины Е Симпатические нервы обладают слабым сосудосуживающим влиянием. Слабое вазодилататорное действие оказывают парасимпатические нервы. Ишемия миокарда приводит к тяжелым нарушениям деятельности сердца. Уже через 6-10 минут прекращения кровотока наступает остановка сердца. Если аноксия длится 30 мин, то развиваются и структурные изменения в миокарде. После этого восстановить работу сердца невозможно. Поэтому 30-ти минутный срок называется пределом реанимации (гипотермия, мозг).

Кровоснабжение мозга осуществляется двумя внутренними сонными и двумя позвоночными артериями, а отток крови происходит по двум яремным венам. Магистральные артерии соединяются в обширный анастомоз - вализиев круг. Вены образуют систему синусов. Отходящие от него крупные артерии образуют ее овалных сосудов. Эта сеть вместе с пияльными венами формирует мягкую мозговую оболочку. От пияльных сосудов в глубь мозга идут мелкие радиальные артерии, которые переходят в капиллярную сеть. Большое количество артерий и анастомозов обеспечивают высокую надежность системы кровоснабжения мозга. В основном сосуды иннервируются симпатическими нервами, хотя имеется и холинэргическая иннервация. Через сосуды мозга в покое, проходит 15% минутного объема крови. Мозг потребляет до 20% всего кислорода и 17% глюкозы. Он очень чувствителен к гипоксии и гипогликемии, следовательно, ухудшению кровотока. За счет механизмов саморегуляции сосуды мозга способны поддерживать его нормальный уровень в широком диапазоне колебаний АД. Однако при его подъеме выше 180 мм.рт.ст, возможно резкое расширение артерий, мозга, увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера и отек мозга. Тонус сосудов мозга регулируется миогенными, гуморальными и нейрогенными механизмами. Миогенный проявляется сокращением гладких мышц сосудов при повышении кровяного давления и наоборот расслаблением при его понижении. Он стабилизирует быстрые колебания кровотока. В частности при изменениях положения тела. Нервная регуляция осуществляется симпатическими нервами, которые кратковременно и незначительно суживают сосуды. Основная роль принадлежит гуморальным факторам, в первую очередь метаболическим. Увеличение концентрации СО₂ крови сопровождается выраженным расширением сосудов мозга. Подобным же действием обладают катионы водорода, поэтому сдвиг реакции крови в кислую сторону приводит к вазодилатации. При гипервентиляции содержание СО₂ падает, сосуды мозга суживаются, мозговой кровоток уменьшается. Возникают головокружение, спутанность сознания, судорога и т.д. Аденозин, брадикинин, гистамин расширяют сосуды. Вазопрессин, серотонин, ангиотезин сужающих.

Существенной особенностью сосудистой системы легких является то, что она включает сосуды малого круга и бронхиальные артерии большого. Первые служат для газообмена, вторые обеспечивают кровоснабжение ткани легких. У человека между ними имеются анастомозы, роль которых в гемодинамике малого круга значительно возрастает при застойных явлениях в нем. Легочная артерия разветвляется на более мелкие артерии, а затем артериолы. Артериолы окружены паренхимой легких, поэтому кровоток в них тесно связан с режимом вентиляции легких. В легких имеется 2 типа капилляров: широкие диаметром 20-40 мкм, и узкие 6-12 мкм. Стенка легочного капилляра и альвеолы образуют функциональную единицу альвеолокапиллярную мембрану. Через нее осуществляется газообмен. Минутный объем крови в сосудах малого круга такой же, как и в большом, кровяное давление меньше. Оно не может значительно повышаться из-за большой растяжимости стенок сосудов легких. Нервная регуляция тонуса легочных сосудов осуществляется симпатическими нервами. Они оказывают слабое сосудосуживающее влияние. Из факторов гуморальной регуляции легочного кровотока главную роль играют серотонин, гистамин, ангиотезин, которые суживают сосуды. Катехоламины оказывают слабое вазоконстрикторное действие.

Через **почки** в состоянии покоя проходит 20% минутного объема, крови. Причем 90% этой крови проходит через корковый слой, образованный нефронами. Давление в капиллярах сосудистых клубочков нефронов значительно выше чем в других капиллярах большого круга и составляет 50-70 мм.рт.ст. Это связано с тем, что диаметр приносящих артериол больше, чем в выносящих. Основное значение в регуляции почечного кровотока принадлежит миогенным механизмам. Они поддерживают постоянство капиллярного давления и кровотока при колебаниях аотериального от 80 до 180 мм.рт.ст. Вторым по значению является гуморальный механизм. Особую роль играют ренин ренин-ангиотензиновая и калликреинкининовая системы. При снижении системного кровяного давления, недостатке воды и ионов натрия юкстагломерулярными клетками приносящих артериол начинает вырабатываться фермент ренин. Он поступает в интерстициальную ткань почек и стимулирует образование ангиотензина-2. Ангиотензин-2 суживает выносящие артериолы и снижает проницаемость стенки капилляров клубочков. Фильтрация в них уменьшается, что способствует задержке воды. Кроме того, ангиотензин повышает чувствительность гладкомышечных клеток артериол к норадреналину симпатических нервных окончаний. Это также способствует снижению почечного кровотока. При уменьшении кровотока в ткани почек синтезируется фермент калликреин. Под его влиянием из кининогенов образуется белок брадикинин. Брадикинин расширяет сосуды почек. Почечный кровоток и фильтрация воды в клубочках возрастают. Таким образом, калликреин-кининовая система является антагонистом ренин-ангиотензиновой. Особенно ее активность возрастает при физической нагрузке и эмоциональном напряжении. При сужении сосудов почек в них также синтезируется простагландины обладающие вазодилататорным действием. Адреналин и вазопрессин суживают почечные сосуды. Значение нервно-рефлекторных механизмов в регуляции их тонуса невелико. Сосуды иннервируются симпатическими вазоконстрикторами. Кратковременное рефлекторное сужение почечных сосудов наблюдается при эмоциональном стрессе.

134. Проводящая система сердца. Опыты Станниуса. Проведение возбуждения в сердце. Роль атриовентрикулярной задержки. Блокады

Проводящая система сердца:

1. Сино-атриальный узел (Кейс-Флека). Он расположен в устье полых вен т.е. венозных синусах.
2. Межузловые и межпредсердные проводящие пути Бахмана, Венкенбаха и Торелла. Проходят по миокарду предсердий и межпредсердной перегородке.
3. Атриовентрикулярный узел (Ашофф-Тавара). Находится в нижней части межпредсердной перегородки под эндокардом правого предсердия.
4. Атриовентрикулярный пучок или Гиса. Идет от атриовентрикулярного узла по верхней части межжелудочковой перегородке. Затем делится на две ножки правую и левую. Они образуют ветви в миокарде желудочков.
5. Волокна Пуркинье. Это концевые разветвления ветвей ножек пучка Гиса. Образуют контакты с клетками сократительного миокарда желудочков

Синоатриальный узел образован преимущественно Р-клетками. Остальные отделы проводящей системы переходными кардиомиоцитами. Однако небольшое количество клеток-пейсмекеров имеется и в них, а также в сократительном миокарде предсердий и желудочков. Сократительные кардиомиоциты соединены с волокнами Пуркинье, а также между собой нексусами, т.е. межклеточными контактами с низким электрическим сопротивлением. Благодаря этому и примерно одинаковой возбудимости, кардиомиоцитов, миокард является функциональным синцитием. т.е. сердечная мышца реагирует на раздражение как единое целое. Роль различных отделов проводящей системы в автоматии сердца впервые была установлена Станниусом и Гаскеллом. Станниус накладывал лигатуры (т.е. делал перевязки) на различные участки сердца. Первая лигатура накладывается между венозным синусом, где расположен синоатриальный узел, и правым предсердием. После этого синус продолжает сокращаться в обычном ритме, т.е. с частотой 60-80 сокращений в минуту, а предсердия и желудочки останавливаются. Вторая лигатура накладывается на границе предсердий и желудочков. Это вызывает возникновение сокращений желудочков с частотой примерно в 2 раза меньшей, чем частота автоматии синусового узла, т.е. 30-40 в минуту. Желудочки начинают сокращаться из-за механического раздражения клеток атриовентрикулярного узла. Третья лигатура накладывается на середину желудочков. После этого их верхняя часть сокращается в атриовентрикулярном ритме, а нижняя с частотой в 4 раза меньше синусового ритма, т.е. 15-20 в минуту. Гаскелл вызывал местное охлаждение узлов проводящей системы и установил, что ведущим водителем ритма сердца является синоатриальный. На основании опытов Станниуса и Гаскелла был сформулирован принцип убывающего градиента автоматии. Он гласит, что чем дальше центр автоматии сердца расположен от его венозного конца и ближе к артериальному, тем меньше его способность к автоматии. Нарушение проведения импульса, вырабатываемого в синусовом узле, - блокада, может возникать в любом участке проводящей системы сердца. Возникает при воспалительных, дистрофических и склеротических процессах в миокарде. При этом наблюдается повреждение проводящей системы сердца. Блокады могут быть как стойкими, так и временными. Все виды блокад можно подразделить на две большие группы: предсердные и желудочковые. Так как предсердные блокады в клинической практике встречаются реже, остановимся только на желудочковых блокадах. Среди них выделяют также 2 группы: поперечные и продольные.

Поперечные или атриовентрикулярные блокады возникают в результате нарушения проведения импульса от предсердий к желудочкам. По степени тяжести подразделяют на 4 степени или 3, но тогда вторая имеет 2 подгруппы.

Продольные или внутривентрикулярные блокады наиболее часто встречаются в виде блокады левой или правой ножек пучка Гиса. Могут возникать блокады лишь отдельных ветвей данных ножек. На ЭКГ имеются характерные признаки: зубец Р не изменен, комплекс QRS возникает регулярно, но так как нарушен ход при проведении импульсов, желудочковые комплексы деформированы и расширены.

Блокада ножек пучка Гиса субъективными симптомами не проявляется и определяется только электрокардиографически.

135. Функциональные особенности миокарда: автоматия сердца и её природа, градиент автоматии Гаскелла.

Электрофизиологические изменения в узле Кейс-Флека.

Автоматия – это способность сердца сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в нем самом. Обнаружено, что в клетках атипичного миокарда могут генерироваться нервные импульсы. У здорового человека это происходит в области синоатриального узла, так как эти клетки отличаются от других структур по строению и свойствам. Они имеют веретеновидную форму, расположены группами и окружены общей базальной мембраной. Эти клетки называются водителями ритма первого порядка, или пейсмекерами. В них с высокой скоростью идут обменные процессы, поэтому метаболиты не успевают выноситься и накапливаются в межклеточной жидкости. Также характерными свойствами являются низкая величина мембранного потенциала и высокая проницаемость для ионов Na и Ca. Отмечена довольно низкая активность работы натрий-калиевого насоса, что обусловлено разностью концентрации Na и K. Автоматия возникает в фазу диастолы и проявляется движением ионов Na внутрь клетки. При этом величина мембранного потенциала уменьшается и стремится к критическому уровню деполяризации – наступает медленная спонтанная диастолическая деполяризация, сопровождающаяся уменьшением заряда мембраны. В фазу быстрой деполяризации возникает открытие каналов для ионов Na и Ca, и они начинают свое движение внутрь клетки. В результате заряд мембраны уменьшается до нуля и изменяется на противоположный, достигая +20–30 мВ. Движение Na происходит до достижения электрохимического равновесия по ионам Na, затем начинается фаза плато. В фазу плато продолжается поступление в клетку ионов Ca. В это время сердечная ткань невозбудима. По достижении электрохимического равновесия по ионам Ca заканчивается фаза плато и наступает период реполяризации – возвращения заряда мембраны к исходному уровню.

Потенциал действия синоатриального узла отличается меньшей амплитудой и составляет ±70–90 мВ, а обычный потенциал ровняется ±120–130 мВ.

В норме потенциалы возникают в синоатриальном узле за счет наличия клеток – водителей ритма первого порядка. Но другие отделы сердца в определенных условиях также способны генерировать нервный импульс. Это происходит при выключении синоатриального узла и при включении дополнительного раздражения.

При выключении из работы синоатриального узла наблюдается генерация нервных импульсов с частотой 50–60 раз в минуту в атриовентрикулярном узле – водителе ритма второго порядка. При нарушении в атриовентрикулярном узле при дополнительном раздражении возникает возбуждение в клетках пучка Гиса с частотой 30–40 раз в минуту – водитель ритма третьего порядка.

Градиент автоматии – это уменьшение способности к автоматии по мере удаления от синоатриального узла, то есть от места непосредственной генерализации импульсов. Его наличие можно доказать, например, в опыте Станниуса с накладыванием лигатур между различными отделами сердца лягушки и последующим подсчетом частоты сокращений различных отделов сердца. Автоматия всех нижележащих отделов проводящей системы сердца проявляется только в патологических случаях, в норме они функционируют в ритме, навязанном им синоатриальным узлом, поэтому собственный их ритм не проявляется.

136. Биотоки сердца и ЭКГ-графия. Правила равнобедренного треугольника Эйнтовена. Отведения и характеристика ЭКГ. Клиническое значение ЭКГ.

Электрокардиография — регистрация суммарной электрической активности сердца с определенных участков тела. Электрокардиограмма (ЭКГ) — кривая, отражающая процесс возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в различных отделах сердца. Поскольку ткани организма способны проводить электрическое поле во всех направлениях, удается с помощью усилителей зарегистрировать электрические явления на поверхности тела. ЭКГ отражает только изменения электрических потенциалов, но не сокращения миокарда.

А. Возникновение электрического тока в сердце можно наблюдать, если на сокращающееся сердце крысы набросить нерв нервно-мышечного препарата лягушки: мышца начинает сокращаться в ритме сердца. Электрические потенциалы сердца можно зарегистрировать на его поверхности с помощью внеклеточных биполярных электродов. Представим сердце в виде мышечного полого однокамерного органа или полоски миокарда без проводящей системы (рис. 13.7).

При невозбужденном состоянии миокарда записывается прямая линия (1), так как между отводящими электродами нет разности потенциалов. При нанесении раздражения (стрелка) вследствие возникновения возбуждения наружная поверхность полоски миокарда заряжается отрицательно, возникает разность потенциалов между электродами и регистрируется положительное отклонение (2, направлено вверх от изоэлектрической линии).

При охвате возбуждением всей полоски миокарда между электродами разность потенциалов вновь отсутствует, писчик регистратора возвращается в исходное положение, на коротком участке записывается изоэлектрическая линия (3). Затем в области верхнего электрода (позиция 4) начинается реполяризация, заряд клеток миокарда возвращается к исходному (изнутри отрицательный, снаружи положительный), вновь возникает разность потенциалов между электродами, регистрируется отклонение, но уже в обратном направлении — вниз от изоэлектрической линии (4). Далее процесс реполяризации охватывает всю полосу (возбуждение закончено), разность потенциалов между электродами, естественно, исчезает, писчик возвращается к нулевой (изоэлектрической) линии (5). В связи с уменьшенной скоростью распространения процесса реполяризации по сравнению со скоростью распространения фронта деполяризации продолжительность отклонения писчика вниз дольше, а амплитуда его значительно меньше, чем отклонение вверх. Таким образом, записанная кривая весьма похожа на ЭКГ.

Б. Дипольная концепция происхождения электрокардиограммы (ЭКГ) объясняет генез отдельных ее элементов. Каждое возбужденное волокно миокарда представляет собой диполь, вектор которого имеет определенную величину и направление — условно от отрицательного полюса к положительному полюсу. Суть дипольной концепции, объясняющей происхождение элементов ЭКГ, заключается в том, что сердце рассматривается как единый диполь, создающий в окружающем его объемном проводнике (теле) электрическое поле. Вектор единого сердечного диполя (интегральный вектор) представляет собой алгебраическую сумму всех векторов единичных источников тока (кардиомиоцитов), существующих в данный момент, поэтому его называют также суммарным моментным вектором. Он, как и единичный, направлен от возбужденного участка миокарда к невозбужденному. Направление и величина интегрального дипольного вектора определяют направление и величину зубцов ЭКГ, эта величина зависит также от расстояния между регистрирующим электродом и источником тока (сердцем) и обратно пропорциональна квадрату этого расстояния. Дипольный вектор переднего фронта возбуждения называют вектором деполяризации, а вектор, направленный в обратную сторону, — вектором реполяризации. Диполь создает в окружающей его среде силовые линии, идущие от положительного заряда диполя к отрицательному.

На границе между положительной и отрицательной половинами электрического поля располагается линия нулевого потенциала. Если суммировать все отдельные моментные векторы в течение всего периода деполяризации желудочков, предсердий или реполяризации желудочков, получим *средний результирующий вектор*. Средний результирующий вектор деполяризации желудочков обозначается *AQRS*, деполяризации предсердий — *AP*, реполяризации желудочков — *AT*. Средний результирующий вектор во время возбуждения желудочков направлен вниз и влево, поэтому изопотенциальные положительные линии находятся в этой же области, а отрицательные — сверху справа. Направление среднего результирующего вектора деполяризации желудочков примерно соответствует анатомической оси сердца. ЭКГ регистрируется с определенных участков тела с помощью различных отведений.

ЭКГ-отведение — это вариант расположения электродов на теле при регистрации электрокардиограммы. Отведения могут быть монополярными, когда потенциал регистрируется в одной точке тела, и биполярными, когда регистрируется разность потенциалов между двумя точками тела — с помощью электродов различных систем отведения. Во всех случаях один электрод присоединяют к положительному полюсу гальванометра — это положительный (+), или активный электрод; второй электрод — к отрицательному полюсу гальванометра — это отрицательный (-), или нулевой электрод отведения.

В. Существуют три основные системы отведения.

1. Стандартные биполярные отведения (по Эйнтовену): I отведение — левая рука (+) — правая рука (-); II отведение — правая рука (-) — левая нога (+); III отведение — левая рука (-) — левая нога (+) (рис. 13.8).

2. Грудные однополюсные отведения (по Вильсону): активный электрод (+) накладывают на различные точки грудной клетки спереди (отведение во фронтальной плоскости), а нулевой (-) электрод формируют путем объединения через сопротивления электродов от трех конечностей — двух рук и левой ноги (рис. 13.9).

Расположение активного электрода при грудных отведениях следующее:

V_1 — четвертое межреберье по правому краю грудины;

V_2 — четвертое межреберье по левому краю грудины;

V_3 — на четвертом ребре по левой парастеральной линии;

V_4 V_5 пятое межреберье по левой срединноключичной линии;

на той же горизонтали, что V_4 , но по левой передней подмышечной линии;

на той же горизонтали, что V_4 и V_5 , но по левой средней подмышечной линии.

3. Усиленные однополюсные отведения (по Гольдбергеру): aVR, aVL, aVF, что означает: a — augmented (усиленный); V — voltage (потенциал); R — right (правый) — правая рука; L — left (левый) — левая рука; F — foot (нога) — левая нога.

При усиленных отведениях Гольдбергера регистрируют разность потенциалов между электродом, наложенным на одну из конечностей (+) (например, на левую руку для отведения aVL), и нулевым (-) электродом, представляющим собой объединенный электрод от двух других конечностей. С помощью отведения от конечностей потенциалы сердца регистрируют в основном во фронтальной плоскости, с помощью грудных отведений — преимущественно в горизонтальной плоскости. В зависимости от расположения электродов, с помощью которых регистрируют ЭКГ, формируется определенное направление оси отведения (условная линия, соединяющая два электрода данного ЭКГ-отведения).

Если соединить условными линиями электроды первого, второго и третьего стандартных отведений, то получится равнобедренный треугольник, образованный осями

стандартных отведений (треугольник Эйнтовена; стандартные отведения он предложил в 1913 г.). Треугольник направлен вершиной вниз, каждый его угол равен 60° . Однако при биполярных отведениях по Эйнтовену конечности играют роль только проводников, и поэтому точки, от которых отводятся потенциалы, фактически расположены в месте соединения конечностей с туловищем. Таких точек три, они лежат в вершинах почти равнобедренного треугольника, стороны которого и представляют собой оси отведения. Про-

екция среднего результирующего вектора деполяризации желудочков на стороны треугольников (оси отведения) отражает относительную величину зубца R — она наибольшая во II отведении (средний результирующий вектор деполяризации желудочков расположен практически параллельно оси II отведения), наименьшая — в III отведении. Это правило проекции относится и ко всем другим зубцам ЭКГ. Перпендикуляры, проведенные из центра треугольника Эйнтховена (из центра единого сердечного диполя) к оси каждого стандартного отведения, делят ее на две равные части: положительную, обращенную в сторону положительного (активного) электрода (+) отведения, и отрицательную, обращенную к отрицательному электроду (—). Если вектор сердечного диполя в данный момент возбуждения сердца проецируется на положительную часть оси отведения (положительная полуось), на ЭКГ записывается положительное отклонение — вверх от изолинии. Если же вектор сердечного диполя проецируется на отрицательную часть оси отведения (отрицательная полуось), на ЭКГ регистрируется отклонение вниз от изолинии (отрицательный зубец ЭКГ).

Используя шестиосевую систему координат, можно легко определить графическим способом *направление электрической оси сердца* — это проекция среднего результирующего вектора деполяризации желудочков ($AQRS$) на фронтальную плоскость. Для этой цели алгебраическую сумму зубцов QRS (в мм) I и III стандартных отведений откладывают на их положительные полуоси, из концов отрезков восстанавливают перпендикуляры, точку пересечения которых соединяют с центром треугольника Эйнтховена — данная линия есть электрическая ось сердца. Ее направление оценивается углом α (это угол, заключенный между электрической осью сердца и положительной полуосью I стандартного отведения). В норме он колеблется от 0 до $+90^\circ$. При этом у здорового человека различают три положения электрической оси сердца: горизонтальное (угол = $0-29^\circ$), нормальное (угол = $30-69^\circ$) и вертикальное (угол = $70-90^\circ$). Отклонения электрической оси вправо — правограмма ($+90^\circ < \alpha < +180^\circ$) или отклонение ее влево — левограмма ($-90^\circ < \alpha < 0^\circ$), как правило, свидетельствуют о патологическом процессе. В норме направление электрической оси сердца совпадает с анатомической осью сердца — это линия, соединяющая середину основания сердца с его верхушкой. Однако электрическая ось сердца (правильнее средний результирующий вектор деполяризации желудочков) примерно совпадает с анатомической лишь в том случае, если распространение возбуждения не нарушено.

Г. Элементы ЭКГ и их параметры. ЭКГ любого отведения содержит зубцы, сегменты и интервалы (рис. 13.10).

Зубец ЭКГ — отклонение кривой от изолинии вверх или вниз. Причиной отклонения является наличие разности потенциалов между отводящими электродами.

Сегмент ЭКГ — отрезок кривой ЭКГ, не содержащий зубца (участок изолинии). Изолиния регистрируется, когда нет разности потенциалов между отводящими электродами: либо сердце не возбуждено, либо все отделы предсердий или желудочков охвачены возбуждением. ЭКГ содержит два сегмента — PQ и ST (зубец S может отсутствовать, в этом случае начало сегмента — от конца зубца R).

Интервалы ЭКГ — отрезки кривой ЭКГ, состоящие из сегмента и прилежащих к нему зубцов. В одном цикле возбуждения сердца различают три интервала ЭКГ: $P-Q$, состоящий из зубца P и сегмента PQ ; интервал $Q-T$, включающий весь желудочковый комплекс $QRST$ вместе с сегментом ST ; интервал $S-T$, включающий сегмент ST и зубец T .

Зубец P отражает процесс деполяризации (распространения возбуждения) и быстрой начальной реполяризации правого и левого предсердий. Амплитуда зубцов P в различных отведениях колеблется в пределах $0,15-0,25$ мВ ($1,5-2,5$ мм), длительность — $0,1$ с. Сегмент PQ отражает период полного охвата возбуждением предсердий, в результате чего нет разности потенциалов между его участками, распространение возбуждения по атриовентрикулярному узлу (атриовентрикулярная задержка), пучку Гиса и его разветвлениям. Его продолжительность $0,04-0,1$ с. Реполяризация предсердий в основном не регистрируется, так как она совпадает с деполяризацией желудочков и поглощается комплексом QRS .

Интервал $P-Q$ отражает процесс распространения возбуждения по предсердиям и полный охват их возбуждением, распространение возбуждения по атриовентрикулярному узлу, пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье. Его продолжительность $0,12-0,20$ с; с увеличением частоты сердечных сокращений продолжительность уменьшается. Увеличение этого интервала свидетельствует о замедлении проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле или пучке Гиса.

Желудочковый комплекс $QRST$ отражает процесс распространения возбуждения по желудочкам (комплекс QRS), полного охвата их возбуждением (сегмент RST , чаще ST) и реполяризации желудочков (зубец T). Зубец Q в большинстве отведений обусловлен начальным моментным вектором деполяризации межжелудочковой перегородки, возбуждение к которой передается с ножек пучка Гиса. Величина зубца во всех отведениях, кроме aVR , в норме не превышает $1/4$ амплитуды зубца R в том же отведении, а продолжительность — $0,03$ с. Зубец R отражает процесс распространения возбуждения по миокарду правого и левого желудочков, от эндокарда к эпикарду. Величина зубца R в отведениях от конечностей обычно не превышает 2 мВ (20 мм), а в грудных — $2,5$ мВ (25 мм). Зубец S отражает процесс распространения возбуждения в базальных отделах межжелудочковой перегородки. Его амплитуда весьма переменна и не превышает $2,0$ мВ (20 мм), иногда он совсем отсутствует. Максимальная продолжительность комплекса QRS не превышает $0,1$ с (чаще она равна $0,07-0,09$ с), удлинение этого комплекса служит одним из признаков нарушения внутрижелудочкового проведения возбуждения.

Сегмент RST ($S-T$) — отрезок ЭКГ от конца комплекса QRS до начала зубца T , отражающий период полного охвата возбуждением желудочков (плато ПД кардиомиоцитов), поэтому разность потенциалов в различных точках желудочков отсутствует, регистрируется изолиния, продолжительность ST — около $0,12$ с. Смещение сегмента вверх или вниз в отведениях от конечностей не превышает $0,05$ мВ ($0,5$ мм), в грудных — $0,2$ мВ (2 мм).

Зубец T отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. Наибольшему зубцу R соответствует наибольшая величина зубца T . Амплитуда зубца T в отведениях от конечностей не превышает $0,5-0,6$ мВ ($5-6$ мм), а в грудных отведениях — $1,5-1,7$ мВ ($15-17$ мм), продолжительность — $0,12-0,20$ с. Направления зубцов T и R чаще совпадают, хотя эти зубцы отражают разные процессы.

Зубец U , положительный по направлению, небольшой по амплитуде, регистрируется иногда после зубца T , особенно в правых грудных отведениях ($V_1, -V_2$). Происхождение его неясно.

Интервал $Q-T$ — это отрезок ЭКГ от начала комплекса QRS до конца зубца T . Этот интервал называют *электрической систолой*, по времени она почти совпадает с механической систолой желудочков.

Продолжительность интервала $Q-T$ определяется по формуле Базетта:

$$Q-T = K - R,$$

где K — коэффициент, равный $0,37$ для мужчин, $0,40$ — для женщин; R — длительность одного сердечного цикла в секундах.

Таким образом, длительность интервала $Q-T$ весьма переменна и зависит от частоты сердечных сокращений. При частоте сокращений 75 в 1 мин его продолжительность $0,33$ с, при частоте $180-0,2$ с.

Электрическая диастола желудочков — это совокупность элементов ЭКГ от конца зубца T до начала зубца Q следующего комплекса ЭКГ, практически совпадающая с механической диастолой и покоем желудочков.

Интервал $R-R$ соответствует расстоянию между вершинами двух зубцов R , по времени он равен длительности одного сердечного цикла. Чем больше частота сердечных сокращений, тем короче это время. Этот интервал дает возможность определить частоту

кардиоциклов, наличие или отсутствие аритмии в сердечной деятельности (интервалы $R-R$ неодинаковы, когда различия превышают 10 % средней их величины).

Соотношения величин зубцов ЭКГ в норме следующие: $Q:R = 1:4$; $P:T:R = 1:3:9$.

Таким образом, различные параметры ЭКГ дают разностороннюю информацию о состоянии сердца и широко используются в клинической практике.

137. Характеристика ЭКГ. Генез зубцов, интервалов, отрезков. Систолический показатель.

Зубец ЭКГ — отклонение кривой от изолинии вверх или вниз. Причиной отклонения является наличие разности потенциалов между отводящими электродами.

Сегмент ЭКГ — отрезок кривой ЭКГ, не содержащий зубца (участок изолинии). Изолиния регистрируется, когда нет разности потенциалов между отводящими электродами: либо сердце не возбуждено, либо все отделы предсердий или желудочков охвачены возбуждением. ЭКГ содержит два сегмента — PQ и ST (зубец S может отсутствовать, в этом случае начало сегмента — от конца зубца R).

Интервалы ЭКГ — отрезки кривой ЭКГ, состоящие из сегмента и прилежащих к нему зубцов. В одном цикле возбуждения сердца различают три интервала ЭКГ: P—Q, состоящий из зубца P и сегмента PQ; интервал Q—T, включающий весь желудочковый комплекс QRST вместе с сегментом ST; интервал S—T, включающий сегмент ST и зубец T.

Зубец P отражает процесс деполяризации (распространения возбуждения) и быстрой начальной реполяризации правого и левого предсердий. Амплитуда зубцов P в различных отведениях колеблется в пределах 0,15—0,25 мВ (1,5—2,5 мм), длительность — 0,1 с.

Сегмент PQ отражает период полного охвата возбуждением предсердий, в результате чего нет разности потенциалов между его участками, распространение возбуждения по атриовентрикулярному узлу (атриовентрикулярная задержка), пучку Гиса и его разветвлениям. Его продолжительность 0,04—0,1 с. Реполяризация предсердий в основном не регистрируется, так как она совпадает с деполяризацией желудочков и поглощается комплексом QRS.

Интервал P—Q отражает процесс распространения возбуждения по предсердиям и полный охват их возбуждением, распространение возбуждения по атриовентрикулярному узлу, пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье. Его продолжительность 0,12—0,20 с; с увеличением частоты сердечных сокращений продолжительность уменьшается. Увеличение этого интервала свидетельствует о замедлении проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле или пучке Гиса.

Желудочковый комплекс QRST отражает процесс распространения возбуждения по желудочкам (комплекс QRS), полного охвата их возбуждением (сегмент RST, чаще ST) и реполяризации желудочков (зубец T). Зубец Q в большинстве отведений обусловлен начальным моментным вектором деполяризации межжелудочковой перегородки, возбуждение к которой передается с ножек пучка Гиса. Величина зубца во всех отведениях, кроме aVR, в норме не превышает 1/4 амплитуды зубца R в том же отведении, а продолжительность — 0,03 с. Зубец R отражает процесс распространения возбуждения по миокарду правого и левого желудочков, от эндокарда к эпикарду. Величина зубца R в отведениях от конечностей обычно не превышает 2 мВ (20 мм), а в грудных — 2,5 мВ (25 мм). Зубец S отражает процесс распространения возбуждения в базальных отделах межжелудочковой перегородки. Его амплитуда весьма вариабельна и не превышает 2,0 мВ (20 мм), иногда он совсем отсутствует. Максимальная продолжительность комплекса QRS не превышает 0,1 с (чаще она равна 0,07—0,09 с), удлинение этого комплекса служит одним из признаков нарушения внутрижелудочкового проведения возбуждения.

Сегмент RST (S—T) — отрезок ЭКГ от конца комплекса QRS до начала зубца T, отражающий период полного охвата возбуждением желудочков (плато ПД кардиомиоцитов), поэтому разность потенциалов в различных точках желудочков отсутствует, регистрируется изолиния, продолжительность ST — около 0,12 с. Смещение сегмента вверх или вниз в отведениях от конечностей не превышает 0,05 мВ (0,5 мм), в грудных — 0,2 мВ (2 мм).

Зубец T отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. Наибольшему зубцу R соответствует наибольшая величина зубца T. Амплитуда зубца T в отведениях от конечностей не превышает 0,5—0,6 мВ (5—6 мм), а в грудных отведениях — 1,5—1,7 мВ (15—17 мм), продолжительность — 0,12—0,20 с. Направления зубцов T и R чаще совпадают, хотя эти зубцы отражают разные процессы.

Зубец U, положительный по направлению, небольшой по амплитуде, регистрируется иногда после зубца T, особенно в правых грудных отведениях (V₁—V₂). Происхождение его неясно.

Интервал Q—T — это отрезок ЭКГ от начала комплекса QRS до конца зубца T. Этот интервал называют электрической систолой, по времени она почти совпадает с механической систолой желудочков.

Продолжительность интервала Q—T определяется по формуле Базетта: $Q-T = R \cdot K$, где K — коэффициент, равный 0,37 для мужчин, 0,40 — для женщин; R — R — длительность одного сердечного цикла в секундах. Таким образом, длительность интервала Q—T весьма вариабельна и зависит от частоты сердечных сокращений. При частоте сокращений 75 в 1 мин его продолжительность 0,33 с, при частоте 180—0,2 с.

Электрическая диастола желудочков — это совокупность элементов ЭКГ от конца зубца T до начала зубца Q следующего комплекса ЭКГ, практически совпадающая с механической диастолой и покоем желудочков.

Интервал R—R соответствует расстоянию между вершинами двух зубцов R, по времени он равен длительности одного сердечного цикла. Чем больше частота сердечных сокращений, тем короче это время. Этот интервал дает возможность определить частоту кардиоциклов, наличие или отсутствие аритмии в сердечной деятельности (интервалы R—R неодинаковы, когда различия превышают 10 % средней их величины).

Соотношения величин зубцов ЭКГ в норме следующие: $Q:R = 1:4$; $P:T:R = 1:3:9$.

Таким образом, различные параметры ЭКГ дают разностороннюю информацию о состоянии сердца и широко используются в клинической практике.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ОСЬ СЕРДЦА

В настоящее время известно, что в сердце человека имеется огромное число мышечных волокон, которые в один и тот же промежуток времени разнозаряжены. То есть, в то время как в одних протекают процессы деполяризации, в других идут процессы реполяризации. Итак, в покое мышечные волокна поляризованы, т.е. наружная поверхность несет положительный, а внутренняя — отрицательный заряды, в процессе деполяризации заряды изменяются на противоположные. Электрические импульсы, постоянно распространяясь по сердечной мышце, создают вокруг себя электрическое поле. В течение одного сердечного цикла электрическое поле сердца меняет свою величину, направление и положение.

Таким образом, если отдельно возбужденное мышечное волокно можно представить себе как элементарный диполь, вызывающий появление элементарной электродвижущей силы, то в целом сердце в одно и то же время существует громадное число диполей, сумма которых определяют величину ЭДС всей сердечной мышцы.

Согласно представлению Эйнтховена человеческое тело можно схематически представить в виде равностороннего треугольника, в центре которого расположен источник электрической энергии (сердце) в виде диполя.

В каждый данный момент имеются участки, обладающие разными потенциалами. Условную линию, соединяющую в каждый данный момент две точки, обладающие наибольшей разностью потенциалов, принято называть электрической осью сердца, т.е. это направление ЭДС сердца - это вектор, который отражает среднюю величину и направление ЭДС, действующей во время электрической систолы сердца. Электрическая ось указывает, в каком направлении действует максимальная ЭДС в течении наибольшего времени. В норме электрическая ось направлена параллельно анатомической оси сердца.

Для определения направления электрической оси сердца используют оси отведений, на которых откладывают величину комплекса QRS соответствующего отведения.

На электрической оси сердца выделяется отрезок PQ, а направление ЭДС сердца обозначается стрелкой.

Между электрической осью сердца и линией I стандартного отведения образуется угол альфа.

По данному углу определяется положение электрической оси. При нормальном расположении оси максимальная разность потенциалов будет регистрироваться во втором стандартном отведении.

Следовательно, и наибольший вольтаж желудочкового комплекса, особенно зубца R, будет отмечаться в этом отведении. Меньшая величина разности потенциалов улавливается в I отведении и еще меньшая - в III отведении. То есть: $R_2 = R_1 + R_3$. Соотношение величины зубца R при нормальном расположении оси можно представить как $R_2 > R_1 > R_3$. Угол альфа при нормограмме от 30 до 90 гр.

Расположение электрической оси меняется при изменении положения сердца в грудной полости. При низком стоянии диафрагмы у астеников (худых людей) сердце, а следовательно и электрическая ось занимает более вертикальное положение. При этом на схеме треугольника Эйнтховена видно, что максимальная разность потенциалов улавливается в III отведении, так как электрическая ось сердца отклоняется вправо (правограмма). Угол альфа при этом отклоняется от 70 до 90 и больше. Это может наблюдаться также при гипертрофии правого желудочка. При правограмме на ЭКГ зубец S будет максимальным в I отведении, а зубец R в III отведении. У людей тучных (гипертеников), при высоком стоянии диафрагмы или при гипертрофии левого желудочка электрическая ось сердца стремится к горизонтальному положению, т.е. параллельно I отведению (левограмма).

Поэтому -наиболее высокий зубец R регистрируется в I отведении, а максимальный зубец S в III отведении. Угол альфа при этом находится в пределах от 0 до 30.

138. Особенности возбуждения и возбудимости сердечной мышцы. Экстрасистолы, трепетание и мерцание.

А. Возбудимость — это способность клеток генерировать потенциал действия (ПД).

1. Параметры потенциала покоя и ПД.

Потенциал покоя клеток рабочего миокарда формируется в основном градиентом K^+ , его величина в среднем составляет 85—90 мВ. Величина ПД составляет 120 мВ. Длительность ПД кардиомиоцитов желудочков (300—400 мс) почти соответствует длительности сокращения мышцы сердца. У кардиомиоцитов предсердия продолжительность ПД составляет 100 мс, почти столько же длится систола предсердий. Длительность ПД кардиомиоци-та значительно уменьшается, если очередной импульс приходит раньше — сразу после окончания рефрактерной фазы. Этот феномен можно наблюдать в эксперименте при укорочении интервалов между отдельными раздражениями сердечной мышцы. Механизм уменьшения продолжительности ПД в описанном опыте (рис. 13.3) связан с ускорением процесса реполяризации в цикле возбуждения, что объясняется еще сохраняющейся повышенной проницаемостью мембраны для калия.

2. Ионный механизм возникновения ПД кардиомиоцитов. Фазы деполяризации и инверсии (вся восходящая часть ПД) осуществляется в основном за счет входа Na^+ в клетку, как у миоцитов скелетной мышцы. В данный период увеличена проницаемость быстрых Na -каналов, когда снижение мембранного потенциала достигает -60 мВ, Na^+ лавиной поступает в клетку. При дальнейшей деполяризации до -40 мВ активируются медленные электрочувствительные Na/Ca -каналы, по которым дополнительно Na^+ и в большей степени Ca^{2+} начинают входить в клетку. В фазе деполяризации Na^+ и Ca^{2+} по быстрым и медленным каналам идут в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам (клетка в эту фазу внутри еще имеет отрицательный заряд). В фазе инверсии оба иона входят в клетку только согласно концентрационному градиенту и вопреки электрическому — в этот период клетка перезаряжается: внутри нее возникает положительный заряд, снаружи — отрицательный.

Далее нарастание ПД прекращается вследствие инактивации быстрых Na -каналов, несмотря на то, что ток Na^+ и Ca^{2+} внутрь клетки по медленным каналам продолжается. Начинается спад ПД в результате активации K -каналов и выхода K^+ из клетки. Вначале снижение ПД происходит быстро, очевидно, вследствие входа Cl^- в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам (отрицательно заряженных ионов хлора, как известно, больше вне клетки, которая во время инверсии внутри заряжена положительно относительно наружной поверхности). В кардиомиоцитах обнаружены хлорные потенциалчувствительные каналы. Затем, в фазе инверсии, медленный суммарный вход Na^+ и Ca^{2+} в клетку примерно равен медленному току K^+ из клетки, что обеспечивает возникновение плато ПД. Медленный спад (плато) свидетельствует о том, что выход K^+ из клетки несколько превышает вход Na^+ и Ca^{2+} в клетку вследствие начинающейся инактивации медленных Na/Ca -каналов. Полная инактивация этих каналов заканчивается при мембранном потенциале 0 — (+10) мВ, т.е. сразу после фазы инверсии или в начале фазы реполяризации. К этому моменту активация K -каналов быстро нарастает, и K^+ начинает лавиной выходить из клетки, что обеспечивает фазу реполяризации кардиомиоцита. Мембранный потенциал возвращается к исходной величине 85—90 мВ. В фазе инверсии K^+ выходит из клетки согласно концентрационному и электрическому градиентам, в фазе реполяризации — согласно концентрационному, но вопреки электрическому: в этой фазе клетка снаружи уже снова заряжена положительно (рис. 13.4).

3. Длительность фазы абсолютной рефрактерности кардиомиоцитов в 100—300 раз больше таковой миоцитов скелетной мышцы. У последней, как известно, пик ПД составляет —ной мышцы. Клетки миокарда соединены между собой вставочными дисками: одни из них выполняют механическую функцию; другие обеспечивают транспорт; третьи, нексусы (тесные контакты) с низким электрическим сопротивлением, обеспечивают пространство возбуждения от одного миоци-та к другому. Таков же механизм передачи возбуждения по клеткам проводящей системы, а также от клеток проводящей системы к клеткам рабочего миокарда. Благодаря нексусам миокард, хотя и состоит из отдельных клеток, как и скелетная мышца, но функционирует как единое целое — синцитий. Мышечное волокно сердца представляет собой цепочку из клеток миокарда, соединенных конц в конец и заключенных в общую сар-коплазматическую оболочку (основную мембрану). Скорость проведения возбуждения по миокарду — около 1 м/с, что в 3,5 раза меньше, чем у скелетной мышцы. ет 1—3 мс. Примерно столько же длится и абсолютная рефрактерная фаза, которая соответствует пику ПД, поскольку во время его пика имеет место инактивация быстрых Na -каналов. Так же и у кардиомиоцитов: пока длится ПД (около 300 мс), они невозбудимы, что связано в основном с инактивацией быстрых Na -каналов: период абсолютной рефрактерности для миокарда желудочков составляет 270 мс; он соответствует фазе инверсии (плато ПД), период относительной рефрактерности (30 мс) соответствует

фазе реполяризации. Длительная рефрактерная фаза предотвращает круговое распространение возбуждения по миокарду, так как время распространения возбуждения меньше длительности рефрактерной фазы.

Экстрасистола (ЭКС) –внеочередное сокращение сердца.

В большинстве случаев экстрасистолия — это эпизод необычной патологической импульсации на фоне нормального или патологического основного ритма.

В современной электрокардиологии основным механизмом экстрасистолии считают механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry). Сущность этого механизма состоит в следующем.

При развитии в отдельных участках сердечной мышцы ишемии, дистрофии, некроза, кардиосклероза или значительных метаболических нарушений электрические свойства различных участков миокарда и проводящей системы сердца могут существенно отличаться друг от друга. Возникает так называемая электрическая негетогенность сердечной мышцы, которая нередко проявляется неодинаковой скоростью проведения электрического импульса в различных участках сердца и развитием односторонних блокад проведения. В этом случае возбуждение этого участка может повторно распространиться на рядом лежащие отделы сердца еще до того, как к ним подойдет вновь очередной импульс из СА—узла. Возникает повторный вход волны возбуждения в те отделы сердца, которые только что вышли из состояния рефрактерности, в результате чего наступает преждевременное внеочередное возбуждение сердца — экстрасистола.

Описывают и некоторые другие механизмы развития экстрасистолии: увеличение амплитуды следовых потенциалов (осцилляции в фазе 4ПД), асинхронную реполяризацию отдельных участков миокарда, также создающую негетогенность электрического состояния миокарда.

Экстрасистолия — одно из самых частых нарушений ритма сердца. У здоровых людей экстрасистолия носит функциональный характер и может провоцироваться различными вегетативными реакциями, эмоциональным напряжением, курением, злоупотреблением крепким чаем, кофе, алкоголем и т. д.

Трепетание предсердий — это значительное учащение сокращений предсердий (до 200—400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Трепетание предсердий наблюдается при органических изменениях в миокарде предсердий и обусловлено наличием в нем электрической негетогенности и, возможно, эктопического очага импульсации. В молодом возрасте это нарушение ритма, встречается у больных ревматизмом, миокардитом, митральными пороками сердца, а в пожилом и старческом возрасте — чаще всего при ишемической болезни сердца, остром инфаркте миокарда и некоторых других заболеваниях сердца.

Непосредственными механизмами, ведущими к очень частому возбуждению и сокращению предсердий при их трепетании, являются либо повышение автоматизма клеток проводящей системы предсердий, либо механизм повторного входа волны возбуждения — re-entry, когда в предсердиях создаются условия для длительной ритмичной циркуляции круговой волны возбуждения. В отличие от пароксизмальной предсердной тахикардии, когда волна возбуждения циркулирует по предсердиям с частотой 140—250 в минуту, при трепетании предсердий частота такой ритмичной циркуляции выше и составляет обычно 250—400 в минуту.

В результате частого ритмичного возбуждения предсердий при их трепетании на ЭКГ регистрируются частые (от 200 до 400 в минуту) регулярные предсердные волны F. Они похожи друг на друга и имеют очень характерную для трепетания предсердий пилообразную форму: пологое нисходящее отрицательное колесо и круто поднимающееся положительное колесо, непосредственно переходящее одно в другое (рис. 5. 16). Расстояния между вершинами предсердных волн (F—F) одинаковы, что говорит о правильном регулярном предсердном ритме. Волны F лучше всего выявляются в отведениях V₁, II, III и aVF.

Мерцание (фибрилляция) предсердий, или мерцательная аритмия, — это такое нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствуют. Существует два основных электрокардиографических признака мерцания предсердий. Первый — отсутствие на ЭКГ во всех электрокардиографических отведениях зубцов P (рис. 5. 17), отражающих, как известно, почти одномоментное возбуждение предсердий. Вместо зубца P на протяжении всего сердечного цикла регистрируются частые нерегулярные волны мерцания предсердий — волны F обусловленные хаотичным возбуждением отдельных мышечных волокон предсердий. Волны F лучше всего фиксируются в отведениях II, III, aVF и особенно V₁ и V₂. Волны F появляются на ЭКГ совершенно беспорядочно и нерегулярно. Они имеют разную амплитуду и отличаются друг от друга по форме.

В зависимости от величины волн различают крупно— и мелко-волнистую формы мерцания предсердий.

139. Нагнетательная функция сердца. Систолическая и минутный объемы, их определение. Объемная и линейная скорость. Время кругооборота. Течение крови в капиллярах.

В клинической практике различают три параметра, описывающих скорость кровотока: объемную, линейную скорость и время кругооборота крови.

1. Объемная скорость — это скорость, которая показывает количество крови, протекающей через участок сосудистой системы в единицу времени, допустим за 1 мин. Объемная скорость в минуту равна МОК (4-5 л/мин в покое у взрослого человека). Может изменяться в широких пределах в зависимости от состояния системы. Например, при усиленной физической нагрузке увеличивается в 8 раз.

2. Линейная скорость кровотока — это скорость движения каждой частицы крови в данном участке сосудистого русла. Линейная скорость зависит от диаметра сосуда. Чем больше диаметр, тем меньше линейная скорость и наоборот. Самым узким местом в сосудистом русле является аорта. В артериях среднего калибра сосудистое русло имеет больший диаметр, чем аорта, поэтому линейная скорость меньше. Самое широкое место — это капилляры. Суммарный диаметр капилляров в 1000 раз превышает просвет аорты, поэтому скорость кровотока в капиллярах наименьшая. Диаметр полых вен в 2 раза больше, чем аорты, поэтому здесь линейная скорость начинает увеличиваться.

В артериях линейная скорость зависит от фазы сердечного цикла; в систолу она больше, чем в диастолу. Ближе к стенке сосуда кровь течет медленнее, чем в центре. Это зависит от трения, которое около стенки больше.

3. Время кругооборота крови — это то время, в течение которого кровь проходит оба круга кровообращения. Время кругооборота крови у человека в возрасте 20 лет составляет в среднем 20-22 с, к 70 годам увеличивается до 25 с. Говорят, что время кругооборота крови составляет примерно 27 систол. Из этого времени 80% приходится на большой круг и 20% - на малый.

Впервые время кругооборота крови определил немецкий физиолог Геринг в 1830 г. Он использовал внутривенное введение индифферентного красителя. В вену левой руки вводил краску, а из вены правой руки ежесекундно брал кровь. В настоящее время в клинической практике время кругооборота можно определить введением СаСl₂, сернокислой магнезии и др. веществ, которые вызывают различные ощущения. Время от момента введения вещества до появления специфического ощущения и является временем кругооборота крови. Для более точного определения времени кругооборота используют радиоактивный метод. Время кругооборота крови непостоянно. При физической нагрузке оно укорачивается и достигает 8–10 с.

В период систолы из желудочков выбрасывается порция крови по 60-80 мл. Этот объем получил название - систолический. Чем он больше и чем чаще происходят сокращения сердца, тем выше производительность сердца как насоса. Систолический объем новорожденных составляет примерно 3-4 мл. (В литературе часто используют синоним "ударный объем" или "сердечный выброс"). Для нормирования этого показателя его рассчитывают на площадь тела: $CO:1,76 \text{ м}^2$. Такой показатель называется ударным индексом. В норме он равен примерно 41 мл/м² у взрослого человека.

За 1 минуту у взрослого человека выбрасывается в среднем 4,5 - 5,0 л крови. Этот показатель носит название минутный объем кровообращения или минутный объем крови (МОК). Рассчитывается по формуле: $МОК = ЧСС \times CO$. ЧСС у новорожденных 140 уд/мин, поэтому у них МОК в среднем - 500 мл/мин. В расчете на площадь поверхности за 1 минуту сердце взрослого человека выбрасывает в каждый круг около 3 л/м² крови (МОК: 1,76 м²). Этот показатель получил название сердечный индекс.

Движение крови в венах. Движение крови в венах также подчиняется основным законам гемодинамики. В венозном русле наоборот – давление падает в проксимальном направлении. Давление в начале венозной системе - вблизи капилляров колеблется от 5 до 15 мм рт.ст. (60 – 200 мм вод.ст.). В крупных венах давление значительно меньше – и колеблется от 0 до 5 мм рт.ст. Ввиду того, что давление крови в венах незначительное для определения его в венах применяют водные манометры. У человека венозное давление определяют в венах локтевого сгиба прямым способом. В венах локтевого сгиба давление равняется 60 – 120 мм вод.ст.

Скорость движения крови в венах значительно меньше, чем в артериях. Какие же факторы обуславливают движение крови в венах?

1. Имеет большое значение остаточная сила сердечной деятельности. Эта сила называется силой проталкивания.
2. Присасывающее действие грудной клетки. В плевральной щели давление отрицательное, т.е. ниже атмосферного на 5-6 мм рт.ст. При вдохе оно увеличивается. Поэтому во время вдоха увеличивается давление между началом венозной системы и местом вхождения полых вен в сердце. Приток крови к сердцу облегчается.
3. Деятельность сердца, как вакуумного насоса. Во время систолы желудочков сердце уменьшается в продольном направлении. Предсердия подтягиваются к желудочкам. Их объем увеличивается. Давление в них падает. Это и создает небольшой вакуум.
4. Сифонные силы. Между артериолами и венами имеются капилляры. Кровь течет непрерывной струей и за счет сифонных сил по системе сообщающихся сосудов она попадает из одних сосудов в другие.
5. Сокращение скелетных мышц. При их сокращении сдавливаются тонкие стенки вен и кровь, проходящая по ним, течет быстрее, т.к. давление в них повышается. Обратному току крови в венах препятствуют находящиеся там клапаны. Ускорение течения крови по венам происходит при усилении мышечной работы, т.е. при чередовании сокращения и расслабления (ходьба, бег). При длительном стоянии – застой в венах.

6. Сокращение диафрагмы. При сокращении диафрагмы ее купол опускается вниз и давит на органы брюшной полости, выдавливая из вен кровь – вначале в воротную вену, а затем – в полую.

7. В движении крови имеет значение гладкая мускулатура вен. Хотя мышечные элементы выражены слабо, все равно повышение тонуса гладких мышц ведет к сужению вен и тем самым способствует движению крови.

8. Гравитационные силы. Этот фактор является положительным для вен, лежащих выше сердца. В этих венах кровь под своей тяжестью течет к сердцу. Для вен, лежащих ниже сердца этот фактор является отрицательным. Тяжесть столба крови ведет к застою крови в венах. Однако большому скоплению крови в венах препятствуют сокращения мускулатуры самих вен. Если человек длительное время находится на постельном режиме, то механизм регуляции нарушается, поэтому резкое вставание ведет к появлению обморока, т.к. уменьшается приток крови к сердцу и ухудшается кровоснабжение головного мозга.

Система микроциркуляции обеспечивает обмен между кровью и тканями. В данную систему входят сосуды диаметром до 3-5 мкм, длина 750 мкм. Как система она была выделена в 1953 году, т.к. является достаточно важной в поддержании тканевого гомеостаза. К микроциркуляторному руслу относят сосуды: распределители капиллярного кровотока (терминальные артериолы), метартериолы, артерио-венулярные анастомозы, прекапиллярные сфинктеры, капилляры (магистральные и боковые) и посткапиллярные вены. В месте отхождения капилляра от метартериолы имеется гладкомышечная клетка, получившая название – прекапиллярный сфинктер, т.к. ее сокращение вызывает прекращение тока крови по капиллярам.

Процессы трансакапиллярного обмена жидкости определяется силами, действующими в области капилляра: капиллярное гидростатическое давление (P_c) и гидростатическое давление интерстициальной жидкости (P_i). Разность между которыми способствует процессу фильтрации – переходу жидкости из крови в интерстиций.

Гидростатическое давление варьирует в различных органах и тканях. В капиллярах почек – составляет 70 мм рт.ст., в легких – 6-8 мм рт.ст. В среднем на артериальном конце – 30 мм рт.ст., а на венозном – 10-15 мм рт.ст. В тканевой жидкости (интерстиции) гидростатическое давление от 30 до 0 мм рт.ст. Т.о., на артериальном конце идет процесс фильтрации (выход жидкости из капилляра), а на венозном конце – процесс реабсорбции (обратного всасывания веществ из интерстиция).

Немаловажную роль в процессе обмена между кровью и тканями играет онкотическое давление белков плазмы и внеклеточной жидкости. В плазме – 25 мм рт.ст., а в тканевой жидкости – 4,5 мм рт.ст.

Таким образом, чем выше гидростатическое давление и ниже онкотическое давление плазмы, тем больше скорость фильтрации. В среднем скорость фильтрации в микроциркуляторном русле составляет 20 л/сут, а скорость реабсорбции – 18 л/сут. Однако в зависимости от функции органа могут иметь разное значение.

Например, в капиллярах почек давление составляет 70 мм рт.ст. В результате объем фильтруемой жидкости за сутки составляет в среднем у взрослого человека 180 л. В капиллярах малого круга гидростатическое давление всего 5 мм рт.ст. В результате фильтрация в норме практически отсутствует. При гипертензии в малом круге может начаться процесс фильтрации, в результате развивается отек легкого из-за выхода жидкости из капилляров в ткань. Как следствие нарушается транспорт газов. Как видите, процесс фильтрации и реабсорбции играет важную роль в процессах дренажа тканей. При нарушении нормальных взаимоотношений данных процессов могут возникнуть опасные для жизни состояния.

Следующим фактором, определяющим возможности трансакапиллярного обмена, является проницаемость капиллярной стенки для различных веществ.

140. Механические и звуковые проявления сердечной деятельности. Сердечный цикл и его фазы

Тоны сердца - первый - систолический, более низкий и продолжительный, который связан с сокращением миокарда желудочков, вибрацией сухожильных хорд и колебанием створок предсердно-желудочковых клапанов при их закрывании; второй - диастолический, короткий, высокий, возникает в начале диастолы, когда закрываются клапаны аорты и легочного ствола. Систолический тон, возникающий при закрывании левого предсердного клапана, прослушивают в пятом межреберье слева от грудины в области верхушки сердца; систолический тон, возникающий при закрытии правого предсердно-желудочкового клапана, - в месте соединения тела и мечевидного отростка грудины. Диастолический тон аортального клапана прослушивают во втором межреберье справа от грудины; диастолический тон клапана легочного ствола - во втором межреберье слева от грудины. Сердечный толчок,

возникающий вследствие изменения положения сердца при систоле, благодаря чему левый желудочек ударяется о грудную стенку, определяется в пятом межреберье слева от грудины.

Основная составляющая тонов сердца - это вибрация, возникающая при резком ускорении или замедлении внутрисердечного кровотока. Сопоставление данных ЭхоКГ и фонокардиографии позволило установить, что I тон вызван закрытием АВ -клапанов, а II тон - полулунных.

Весь сердечный цикл длится 0,8-0,86 с.

Две основные фазы сердечного цикла:

1. систола - выброс крови из полостей сердца в результате сокращения;
2. диастола - расслабление и питание миокарда, наполнение полостей кровью.

Эти основные фазы подразделяются на:

1. систола предсердий - 0,1 с - кровь поступает в желудочки;
2. диастола предсердий - 0,7 с;
3. систола желудочков - 0,3 с - кровь поступает в аорту и лёгочный ствол;
4. диастола желудочков - 0,5 с;
5. общая пауза сердца - 0,4 с. Желудочки и предсердия в диастоле. Сердце отдыхает, питается, предсердия наполняются кровью и на 2/3 наполняются желудочки.

Сердечный цикл начинается в систоле предсердия. Систола желудочка начинается одновременно с диастолой предсердий.

Цикл работы желудочков (Шово и Морели (1861 г.)) - состоит из систолы и диастолы желудочков.

Систола желудочков: период сокращения и период изгнания.

Период сокращения осуществляется в 2 фазы:

1. асинхронное сокращение (0,04 с) - неравномерное сокращение желудочков. Сокращение мышцы межжелудочковой перегородки и папиллярных мышц. Эта фаза заканчивается полным закрытием атриовентрикулярного клапана.
2. фаза изометрического сокращения - начинается с момента закрытия атриовентрикулярного клапана и протекает при закрытии всех клапанов. Т. к. кровь несжимаема, в эту фазу длина мышечных волокон не изменяется, а увеличивается их напряжение. В результате увеличивается давление в желудочках. В итоге - открытие полулунных клапанов.

Период изгнания (0,25 с) - состоит из 2-х фаз:

1. фаза быстрого изгнания (0,12 с);
2. фаза медленного изгнания (0,13 с);

Основной фактор - разница давлений, которая способствует выбросу крови. В этот период происходит изотоническое сокращение миокарда.

Диастола желудочков. Состоит из следующих фаз.

Протодиастолический период - интервал времени от окончания систолы до закрытия полулунных клапанов (0,04 с). Кровь за счёт разности давлений возвращается в желудочки, но наполняя кармашки полулунных клапанов закрывает их.

Фаза изометрического расслабления (0,25 с) - осуществляется при полностью закрытых клапанах. Длина мышечного волокна постоянна, изменяется их напряжение и давление в желудочках уменьшается. В результате открываются атриовентрикулярные клапаны.

Фаза наполнения - осуществляется в общую паузу сердца. Сначала быстрое наполнение, затем медленное - сердце наполняется на 2/3.

Пресистола - наполнение желудочков кровью за счёт системы предсердий (на 1/3 объёма). За счёт изменения давления в различных полостях сердца обеспечивается разность давлений по обе стороны клапанов, что обеспечивает работу клапанного аппарата сердца.

141. Артериальное давление и методы его измерения. Факторы, влияющие на величину артериального давления.

Артериальное давление зависит от многих факторов: времени суток, психологического состояния человека (при стрессе давление повышается), приёма различных стимулирующих веществ (кофе, чай, амфетамины повышают давление) или медикаментов. Стойкое повышение артериального давления выше 140/90 мм. рт. ст. (артериальная гипертензия) или стойкое понижение артериального давления ниже 90/50 (артериальная гипотензия) могут быть симптомами различных заболеваний (в простейшем случае гипертонии и гипотонии соответственно).

Методы измерения артериального давления

Аускультативный метод измерения АД (метод ороткова) Непрямое измерение АД (аускультативный метод), если оно правильно выполняется, является безопасной, относительно безболезненной процедурой и предоставляет достоверную информацию. Оснащение АД обычно измеряют с помощью сфигмоманометра (ртутного или aneroidного) и фонендоскопа (стетоскопа). Цена деления шкалы сфигмоманометра (ртутного или aneroidного) должна составлять 2 мм рт. ст. Показания ртутного манометра оцениваются по верхнему краю (мениску) ртутного столбика. Ртутный манометр рассматривается в качестве "золотого стандарта" среди всех устройств, используемых для измерения АД, поскольку является наиболее точным и надежным инструментом. Ртутные манометры должны проверяться 1 раз в год. Aneroidный манометр состоит из металлических мехов, которые расширяются при повышении давления воздуха в манжете, а величина давления оценивается по отметке на шкале, на которую указывает стрелка манометра. Показания aneroidного сфигмоманометра необходимо сверять с показаниями ртутного манометра каждые 6 месяцев с помощью "Y" коннектора. Если показания aneroidного сфигмоманометра отличаются от ртутного манометра на 3 мм и более, то проводится его калибровка.

Фонендоскоп (стетоскоп) должен иметь насадку с раструбом или мембраной для выслушивания звуков низкой частоты. Наушники фонендоскопа (стетоскопа) должны соответствовать размерам наружного слухового прохода исследователя и блокировать внешние шумы.

Инвазивные методы измерения артериального давления Эта техника подразумевает прямое измерение артериального давления путем установки катетера в артерию (обычно в лучевую, бедренную, тыла стопы, плечевую). Эта процедура проводится только квалифицированным медицинским персоналом в условиях специализированных отделений. Катетер должен быть соединен со стерильной магистралью, заполненной стерильным физиологическим раствором, которая подключена к монитору. Преимуществом этой системы является то, что давление измеряется постоянно, отображается форма волны (график давление/время). Пациенты с инвазивным мониторингом требуют постоянного наблюдения со стороны медицинского персонала из-за опасности развития тяжелого кровотечения в случае отсоединения магистрали.

142. Собственные рефлексы системы кровообращения, их значение и характеристика. Саморегуляция сердечно-сосудистой системы (ССС).

Рефлекторные изменения Рефлекторные изменения сердечной деятельности можно вызвать раздражением рецепторов и других кровеносных сосудов. Например, при повышении давления в легочной артерии замедляется работа сердца. Можно изменить сердечную деятельность и путем раздражения рецепторов сосудов многих внутренних органов.

Обнаружены также рецепторы в самом сердце: эндокарде, миокарде и эпикарде; их раздражение рефлекторно изменяет и работу сердца, и тонус сосудов.

В правом предсердии и у устья полых вен имеются механорецепторы, реагирующие на растяжение (при повышении давления в полости предсердия или в полых венах). Залпы афферентных импульсов от этих рецепторов проходят по центrostремительным волокнам блуждающих нервов и вызывают рефлекторное учащение сердечных сокращений. Импульсы, идущие в ЦНС от механорецепторов предсердий, влияют и на работу других органов. Так, при увеличенном наполнении левого предсердия кровью в 2—5 раз возрастает выделение мочи почками, что вызывает уменьшение объема крови и нормализацию наполнения предсердий.

Классический пример вагального рефлекса описал в 60-х годах прошлого века Гольц: легкое поколачивание по желудку и кишечнику лягушки вызывает остановку сердца или замедление его сокращений. Остановка сердца при ударе по передней брюшной стенке наблюдалась также у человека. Центrostремительные пути этого рефлекса идут от желудка и кишечника по чревному нерву в спинной мозг и достигают ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге. Отсюда начинаются центробежные пути, образованные ветвями блуждающих нервов, идущими к сердцу. К числу вагальных рефлексов относится также глазосердечный рефлекс Ашнера (урежение сердцебиений на 10—20 в минуту при надавливании на глазные яблоки).

Рефлекторное учащение Рефлекторное учащение и усиление сердечной деятельности наблюдается при болевых раздражениях и эмоциональных состояниях: ярости, гнева, радости, а также при мышечной работе. Изменения сердечной деятельности при этом вызываются импульсами, поступающими к сердцу по симпатическим нервам, а также ослаблением тонуса ядер блуждающих нервов.

Условнорефлекторная регуляция сердечной деятельности Тот факт, что различные эмоции вызывают изменение сердечной деятельности, указывает на значение коры полушарий большого мозга в регуляции деятельности сердца. Доказательством этого является то, что изменения ритма и силы сердечных сокращений можно наблюдать у человека при одном упоминании или воспоминании о факторах, вызывающих у него определенные эмоции.

Наиболее убедительные данные о наличии корковой регуляции деятельности сердца получены методом условного рефлекса. Если какой-нибудь, например звуковой, раздражитель сочетать многократно с надавливанием на глазное яблоко, вызывающим уменьшение частоты сердечных сокращений, то затем один этот раздражитель вызывает урежение сердечной деятельности — условный глазосердечный рефлекс.

Условнорефлекторные реакции лежат в основе тех явлений, которые характеризуют так называемое предстартовое состояние спортсменов. Перед соревнованием у них наблюдаются изменения дыхания, обмена веществ, сердечной деятельности такого же характера, как и во время самого соревнования. (У конькобежцев на старте сердечная деятельность учащается на 22—35 сокращений в минуту).

Кора мозга обеспечивает приспособительные реакции организма не только к текущим, но и к будущим событиям. По механизму условных рефлексов сигналы, предвещающие наступление этих событий или значительную вероятность их возникновения, могут вызвать перестройку функций сердца и всей сердечно-сосудистой системы в той мере, в какой это необходимо, чтобы обеспечить предстоящую деятельность организма.

При чрезвычайно сложных ситуациях (действие «чрезвычайных раздражителей», по И. П. Павлову) возможны нарушения и срывы этих корковых высших регуляторных механизмов (неврозы по И. П. Павлову). При этом наряду с расстройствами поведенческих реакций (и невротическими изменениями психологического статуса человека) могут появиться и значительные нарушения деятельности сердца и сердечно-сосудистой системы. В некоторых случаях эти нарушения могут закрепиться по типу патологических условных рефлексов. При этом нарушения сердечной деятельности могут возникнуть при действии одних лишь условных сигналов.

143. Регуляция работы сердца: гемодинамические, нервные внутри- и внесердечные механизмы. Гуморальные влияния на сердце.

Регуляция сердца Приспособление деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма происходит при помощи ряда регуляторных механизмов. Часть из них расположена в самом сердце — это внутрисердечные регуляторные механизмы. К ним относятся внутриклеточные механизмы регуляции, регуляция межклеточных взаимодействий и нервные механизмы — внутрисердечные периферические рефлексы. Вторая группа представляет собой нервные механизмы. В эту группу входят экстракардиальные нервные и гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности.

Внутрисердечные регуляторные механизмы Внутриклеточные механизмы регуляции. Исследования в электронном микроскопе позволили установить, что миокард не является синцитием, а состоит из отдельных клеток — миоцитов, соединяющихся между собой вставочными дисками. В каждой клетке действуют механизмы регуляции синтеза белков, обеспечивающих сохранение ее структуры и функций. Скорость синтеза каждого из белков регулируется собственным ауторегуляторным механизмом, поддерживающим уровень воспроизводства данного белка в соответствии с интенсивностью его расходования. Внутриклеточные механизмы регуляции обеспечивают и изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови. Этот механизм получил название «закон сердца» (закон Франка — Стерлинга). Сила сокращения миокарда пропорциональна степени исходной длины его мышечных волокон, т. е. степени растяжения миокарда во время диастолы. Более сильное растяжение миокарда в момент диастолы соответствует усиленному притоку крови к сердцу. При этом внутри каждой миофибриллы актиновые нити в большей степени выдвигаются из промежутков между миозиновыми нитями, а, значит, растет количество резервных мостиков, т. е. тех активных точек, которые соединяют актиновые и миозиновые нити в момент сокращения. Следовательно, чем больше растянута каждая клетка миокарда во время диастолы, тем больше она сможет укоротиться во время систолы. Поэтому сердце перекачивает в артериальную систему то количество крови, которое притекает к нему из вен.

Внесердечные регуляторные механизмы Нервная экстракардиальная регуляция. Эта регуляция осуществляется импульсами, поступающими к сердцу из ЦНС по блуждающим и симпатическим нервам. Подобно всем вегетативным нервам, сердечные нервы образованы двумя нейронами. Тела первых нейронов, отростки которых составляют блуждающие нервы (парасимпатический отдел вегетативной нервной системы), расположены в продолговатом мозге. Отростки этих нейронов заканчиваются в интрамуральных ганглиях сердца. Здесь находятся вторые нейроны, отростки которых идут к проводящей системе, миокарду и коронарным сосудам. Первые нейроны симпатического отдела нервной системы, передающие импульсы к сердцу, расположены в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Отростки этих нейронов заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах. В этих узлах находятся вторые нейроны, отростки которых идут к сердцу. Большая часть симпатических нервных волокон, иннервирующих сердце, отходит от звездчатого узла. Влияние на сердце блуждающих нервов впервые изучили братья Веберы в 1845 г. Они установили, что раздражение этих нервов тормозит работу сердца вплоть до полной его остановки в

диастоле. Это был первый случай обнаружения в организме тормозящего влияния нервов. При сильном электрическом раздражении периферического отрезка перерезанного блуждающего нерва происходит замедление сердечных сокращений. Это явление называется отрицательным хронотропным эффектом. Одновременно отмечается уменьшение амплитуды сокращений — отрицательный инотропный эффект. При сильном раздражении блуждающих нервов работа сердца на некоторое время прекращается. В этот период возбудимость мышцы сердца понижена, поэтому для ее восстановления требуется более сильное раздражение. Это понижение возбудимости известно под названием отрицательного батмотропного эффекта. При этом проведение возбуждения в сердце замедляется — отрицательный дромотропный эффект. Нередко наблюдается полная блокада проведения возбуждения в предсердно-желудочковом (атриовентрикулярном) узле.

Гуморальная регуляция сердечной деятельности Изменения деятельности сердца наблюдаются и при действии на него ряда биологически активных веществ, циркулирующих в крови.

Катехоламины (адреналин, норадреналин) резко увеличивают силу и учащают ритм сердечных сокращений, что имеет важное биологическое значение. При резких физических нагрузках или состоянии эмоционального напряжения мозговой слой надпочечников выбрасывает в кровь большие количества адреналина. Это приводит к резкому усилению сердечной деятельности, крайне необходимому в данных условиях.

Указанный эффект возникает в результате стимуляции катехоламинами р-рецепторов миокарда, вызывающей активацию внутриклеточного фермента аденилатциклазы, которая ускоряет реакцию образования цАМФ. цАМФ активирует фосфорилазу, вызывающую расщепление внутримышечного гликогена и образование глюкозы (источника энергии для сокращающегося миокарда). Кроме того, фосфорилаза необходима для активации ионов Ca^{2+} — агента, реализующего сопряжение возбуждения и сокращения в миокарде (это также усиливает положительное инотропное действие катехоламинов). Помимо этого, катехоламины повышают проницаемость клеточных мембран для ионов Ca^{2+} . способствуя, с одной стороны, усилению поступления их из межклеточного пространства в клетку, а с другой — мобилизации ионов Ca^{2+} из внутриклеточных депо. Активация аденилатциклазы отмечается в миокарде и при действии глюкагона — гормона, выделяемого α -клетками островков поджелудочной железы, что также вызывает положительный инотропный эффект. Гормоны коры надпочечников, ангиотензин и серотонин также увеличивают силу сокращений миокарда, а тироксин учащает сердечный ритм. Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз угнетают сократительную активность миокарда.

144. Основные законы гемодинамики. Изменение кровяного давления и скорости течения крови по ходу кровотока. Роль разных сосудов. Причины непрерывности кровотока.

Гемодинамика — раздел физиологии кровообращения, использующий законы гидродинамики (физические явления движения жидкости в замкнутых сосудах) для исследования причин, условий и механизмов движения крови в сердечно-сосудистой системе.

Согласно законам гидродинамики, ток жидкости по трубам определяется двумя силами: давлением, которое оказывает влияние на жидкость, и сопротивлением, которое она испытывает при трении о стенки сосудов и вихревых движениях. Данные силы определяют движение крови по сосудам, то есть лежат в основе законов гемодинамики.

Силой, создающей давление в сосудистой системе, является в основном сердце. При сокращении сердца кровь устремляется в артериальную систему, и дальнейшее движение осуществляется за счет разности давления в начале и конце пути. Самое высокое давление в аорте, меньше в артериях, затем в капиллярах и в венах давление наименьшее.

Падение давления обусловлено сопротивлением, которое препятствует течению крови.

Движение крови по сосудам зависит от диаметра сосудов, по которым течет кровь, от длины сосуда, от вязкости крови, характера течения крови и т.д. В целом все сосуды выполняют разные задачи, в зависимости от этого все сосуды подразделяются на несколько типов.

1. Магистральные сосуды — это аорта, легочные артерии и их крупные ветви. Функция магистральных сосудов заключается в аккумуляции, накоплении энергии сокращения сердца и обеспечении непрерывного тока крови по всей сосудистой системе.
2. Сосуды сопротивления. К ним относятся артериолы и прекапилляры. Функции: 1. Участвуют в поддержании уровня АД; 2. Регулируют величину местного кровотока. В работающем органе тонус артериол уменьшается, что увеличивает приток крови.
3. Сосуды обмена. К ним относятся капилляры. Функция — осуществление обмена между кровью и тканями.
4. Шунтирующие сосуды. Эти сосуды соединяют между собой мелкие артерии и вены. Функция — перебрасывание крови при необходимости из артериальной системы в венозную, минуя сеть капилляров.
5. Емкостные сосуды. К этим сосудам относятся вены и венулы. Емкостные сосуды не дают сердцу «захлебнуться».

145. Гуморальная регуляция гемодинамики, прессорные и депрессорные агенты.

Гуморальные влияния на сосуды. Некоторые гуморальные агенты суживают, а другие расширяют просвет артериальных сосудов. К сосудосуживающим веществам относятся гормоны мозгового вещества надпочечников — адреналин и норадреналин, а также задней доли гипофиза — вазопрессин. Адреналин и норадреналин суживают артерии и артериолы кожи, органов брюшной полости и легких, а вазопрессин действует преимущественно на артериолы и капилляры. Как адреналин и норадреналин, так и вазопрессин оказывают влияние на сосуды в очень малых концентрациях. Так сужение сосудов у теплокровных животных происходит при концентрации адреналина в крови 1 -0-7 г/мл. Сосудосуживающий эффект этих веществ обуславливает резкое повышение артериального давления (141). К числу гуморальных сосудосуживающих факторов относится серотонин (5-гидро-окситриптамин), продуцируемый в слизистой оболочке кишечника и в некоторых участках головного мозга. Серотонин образуется также при распаде кровяных пластинок. Физиологическое значение серотонина в данном случае состоит в том, что он суживает сосуды и препятствует кровотоку из пораженного сосуда. Особый сосудосуживающий фактор образуется в почках, причем тем в больших количествах, чем ниже их кровоснабжение. По этой причине после частичного сдавливания почечных артерий у животных возникает стойкое повышение артериального давления, обусловленное сужением артериол.

146. Гемодинамический центр и его структура. Рецепторы сердечно-сосудистой системы. Тонус центров, регулирующих систему кровообращения.

Тонус центров, регулирующих деятельность сердца

Нервный центр, от которого идут к сердцу блуждающие нервы, как правило, находится в состоянии постоянного возбуждения — так называемого центрального тонуса. При нормальных условиях кровообращения по блуждающим нервам к сердцу постоянно поступают тормозящие влияния. Прекращение этих влияний после перерезки обоих блуждающих нервов у собаки вызывает учащение сокращений сердца.

У человека временного выключения влияния блуждающих нервов можно добиться введением алкалоида атропина. В таких случаях сокращения сердца резко учащаются. Удаление обоих звездчатых узлов, от которых отходят к сердцу симпатические нервы, не влечет за собой стойкого урежения сердечных сокращений, так как тонус нервных центров, от которых к сердцу идут симпатические нервы, или отсутствует, или выражен слабо. Поддержание центрального тонуса блуждающих нервов обусловлено рефлекторными влияниями,

т. е. возбуждением ядра блуждающих нервов импульсами, идущими к нему по центростремительным нервам от различных рецепторов. В поддержании тонуса ядер блуждающих нервов особенно велика роль тех импульсов, которые поступают к ним по центростремительным нервам от рецепторов дуги аорты и каротид-ного синуса. Перерезка этих нервов вызывает падение тонуса центров блуждающих нервов и вследствие этого отмечается такое же учащение сердечных сокращений, как после перерезки самих блуждающих нервов. На тонус ядер блуждающих нервов влияют также некоторые химические факторы. Тонус повышается при увеличении содержания в крови адреналина, выделяемого в кровь мозговым веществом надпочечников, а также ионов Ca^{2+}

147. Иннервация сосудов, механизм их сужения и расширения. Гуморальная регуляция сосудов.

Сужение артерий и артериол, снабженных преимущественно симпатическими нервами (вазоконстрикция) было впервые обнаружено Вальтером в 1842 г. в опытах на лягушках, а затем Бернардом (1852) в экспериментах на ухе кролика. Классический опыт Бернара состоит в том, что перерезка симпатического нерва на одной стороне шеи у кролика вызывает расширение сосудов, проявляющееся покраснением и потеплением уха оперированной стороны. Если раздражать симпатический нерв на шее, то ухо на стороне раздражаемого нерва бледнеет вследствие сужения его артерий и артериол, а температура уменьшается. Главными сосудосуживающими нервами органов брюшной полости являются симпатические волокна, проходящие в составе n. splanchnicus. После перерезки этих нервов кровотоки через сосуды брюшной полости, лишенной сосудосуживающей симпатической иннервации, резко увеличивается вследствие расширения артерий и артериол. При раздражении n. splanchnicus сосуды желудка и тонкого кишечника суживаются. Симпатические сосудосуживающие нервы к конечностям идут в составе спинномозговых смешанных нервов, а также по стенкам артерий (в их адвентиции). Поскольку перерезка симпатических нервов вызывает расширение сосудов той области, которая иннервируется этими нервами, считается, что артерии и артериолы находятся под непрерывным сосудосуживающим влиянием симпатических нервов. Чтобы восстановить нормальный уровень артериального тонуса после перерезки симпатических нервов, достаточно раздражать их периферические отрезки электрическими стимулами частотой 1—2 в секунду. Увеличение частоты стимуляции может вызвать сужение артерий, а уменьшение — расширение артерий.

Гуморальные влияния на сосуды Некоторые гуморальные агенты суживают, а другие расширяют просвет артериальных сосудов. К сосудосуживающим веществам относятся гормоны мозгового вещества надпочечников — адреналин и норадреналин, а также задней доли гипофиза — вазопрессин. Адреналин и норадреналин суживают артерии и артериолы кожи, органов брюшной полости и легких, а вазопрессин действует преимущественно на артериолы и капилляры. Как адреналин и норадреналин, так и вазопрессин оказывают влияние на сосуды в очень малых концентрациях. Так сужение сосудов у теплокровных животных происходит при концентрации адреналина в крови 1 -0-7 г/мл. Сосудосуживающий эффект этих веществ обуславливает резкое повышение артериального давления (141). К числу гуморальных сосудосуживающих факторов относится серотонин (5-гидро-окситриптамин), продуцируемый в слизистой оболочке кишечника и в некоторых участках головного мозга. Серотонин образуется также при распаде кровяных пластинок. Физиологическое значение серотонина в данном случае состоит в том, что он суживает сосуды и препятствует кровотечению из пораженного сосуда. Особый сосудосуживающий фактор образуется в почках, причем тем в больших количествах, чем ниже их кровоснабжение. По этой причине после частичного сдавливания почечных артерий у животных возникает стойкое повышение артериального давления, обусловленное сужением артериол.

148. Течение крови в венах и система микроциркуляции.

Движение крови в венах. Движение крови в венах также подчиняется основным законам гемодинамики. В венозном русле наоборот — давление падает в проксимальном направлении. Давление в начале венозной системе - вблизи капилляров колеблется от 5 до 15 мм рт.ст. (60 – 200 мм вод.ст.). В крупных венах давление значительно меньше – и колеблется от 0 до 5 мм рт.ст. Ввиду того, что давление крови в венах незначительно для определения его в венах применяют водные манометры. У человека венозное давление определяют в венах локтевого сгиба прямым способом. В венах локтевого сгиба давление равняется 60 – 120 мм вод.ст.

Скорость движения крови в венах значительно меньше, чем в артериях. Какие же факторы обуславливают движение крови в венах?

1. Имеет большое значение остаточная сила сердечной деятельности. Эта сила называется силой проталкивания.
 2. Присасывающее действие грудной клетки. В плевральной щели давление отрицательное, т.е. ниже атмосферного на 5-6 мм рт.ст. При вдохе оно увеличивается. Поэтому во время вдоха увеличивается давление между началом венозной системы и местом вхождения полых вен в сердце. Приток крови к сердцу облегчается.
 3. Деятельность сердца, как вакуумного насоса. Во время систолы желудочков сердце уменьшается в продольном направлении. Предсердия подтягиваются к желудочкам. Их объем увеличивается. Давление в них падает. Это и создает небольшой вакуум.
 4. Сифонные силы. Между артериолами и венами имеются капилляры. Кровь течет непрерывной струей и за счет сифонных сил по системе сообщающихся сосудов она попадает из одних сосудов в другие.
 5. Сокращение скелетных мышц. При их сокращении сдавливаются тонкие стенки вен и кровь, проходящая по ним, течет быстрее, т.к. давление в них повышается. Обратному току крови в венах препятствуют находящиеся там клапаны. Ускорение течения крови по венам происходит при усилении мышечной работы, т.е. при чередовании сокращения и расслабления (ходьба, бег). При длительном стоянии – застой в венах.
 6. Сокращение диафрагмы. При сокращении диафрагмы ее купол опускается вниз и давит на органы брюшной полости, выдавливая из вен кровь – вначале в воротную вену, а затем – в полую.
 7. В движении крови имеет значение гладкая мускулатура вен. Хотя мышечные элементы выражены слабо, все равно повышение тонуса гладких мышц ведет к сужению вен и тем самым способствует движению крови.
 8. Гравитационные силы. Этот фактор является положительным для вен, лежащих выше сердца. В этих венах кровь под своей тяжестью течет к сердцу. Для вен, лежащих ниже сердца этот фактор является отрицательным. Тяжесть столба крови ведет к застою крови в венах. Однако большому скоплению крови в венах препятствуют сокращения мускулатуры самих вен. Если человек длительное время находится на постельном режиме, то механизм регуляции нарушается, поэтому резкое вставание ведет к появлению обморока, т.к. уменьшается приток крови к сердцу и ухудшается кровоснабжение головного мозга.
- Система микроциркуляции обеспечивает обмен между кровью и тканями. В данную систему входят сосуды диаметром до 3-5 мкм, длина 750 мкм. Как система она была выделена в 1953 году, т.к. является достаточно важной в поддержании тканевого гемостаза. К микроциркуляторному руслу относят сосуды: распределители капиллярного кровотока (терминальные артериолы), метартериолы, артерио-венулярные анастомозы, прекапиллярные сфинктеры, капилляры (магистральные и боковые) и посткапиллярные вены. В месте отхождения капилляра от метартериолы имеется гладкомышечная клетка, получившая название – прекапиллярный сфинктер, т.к. ее сокращение вызывает прекращение тока крови по капиллярам.
- Процессы транскапиллярного обмена жидкости определяется силами, действующими в области капилляра: капиллярное гидростатическое давление (P_c) и гидростатическое давление интерстициальной жидкости (P_i). Разность между которыми способствует процессу фильтрации – переходу жидкости из крови в интерстиций.

Гидростатическое давление варьирует в различных органах и тканях. В капиллярах почек – составляет 70 мм рт.ст., в легких – 6-8 мм рт.ст. В среднем на артериальном конце – 30 мм рт.ст., а на венозном – 10-15 мм рт.ст. В тканевой жидкости (интерстиции) гидростатическое давление от 30 до 0 мм рт.ст. Т.о., на артериальном конце идет процесс фильтрации (выход жидкости из капилляра), а на венозном конце – процесс реабсорбции (обратного всасывания веществ из интерстиция).

Немаловажную роль в процессе обмена между кровью и тканями играет онкотическое давление белков плазмы и внеклеточной жидкости. В плазме – 25 мм рт.ст., а в тканевой жидкости – 4,5 мм рт.ст.

Таким образом, чем выше гидростатическое давление и ниже онкотическое давление плазмы, тем больше скорость фильтрации. В среднем скорость фильтрации в микроциркуляторном русле составляет 20 л/сут, а скорость реабсорбции – 18 л/сут. Однако в зависимости от функции органа могут иметь разное значение.

Например, в капиллярах почек давление составляет 70 мм рт.ст. В результате объем фильтруемой жидкости за сутки составляет в среднем у взрослого человека 180 л. В капиллярах малого круга гидростатическое давление всего 5 мм рт.ст. В результате фильтрация в норме практически отсутствует. При гипертензии в малом круге может начаться процесс фильтрации, в результате развивается отек легкого из-за выхода жидкости из капилляров в ткань. Как следствие нарушается транспорт газов. Как видите, процесс фильтрации и реабсорбции играет важную роль в процессах дренажа тканей. При нарушении нормальных взаимоотношений данных процессов могут возникнуть опасные для жизни состояния.

Следующим фактором, определяющим возможности транскапиллярного обмена, является проницаемость капиллярной стенки для различных веществ.

149. Регуляция объема циркулирующей крови. Кровяные депо. Капилляры

Для нормального кровоснабжения органов и тканей, поддержания постоянства артериального давления необходимо определенное соотношение между объемом циркулирующей крови и общей емкостью всей сосудистой системы. Это соответствие достигается при помощи ряда нервных и гуморальных регуляторных механизмов.

Рассмотрим реакции организма на уменьшение объема циркулирующей крови при кровопотере. В подобных случаях приток крови к сердцу уменьшается и уровень артериального давления снижается. В ответ на это возникают реакции, направленные на восстановление нормального уровня артериального давления. Прежде всего происходит рефлекторное сужение артерий. Кроме того, при кровопотере наблюдается рефлекторное усиление секреции сосудосуживающих гормонов: адреналина — мозговым слоем надпочечников и вазопрессина — задней долей гипофиза, а усиление секреции этих веществ приводит к сужению артериол. Помимо симпатoadреналовых влияний и действия вазопрессина, в поддержании артериального давления и объема циркулирующей крови на нормальном уровне при кровопотере, особенно в поздние сроки, имеет система ренин — ангиотензин — альдостерон. Возникающее после кровопотери снижение кровотока в почках приводит к усиленному выводу ренина и большему, чем в норме, образованию ангиотензина-II, который поддерживает артериальное давление. Кроме того, ангиотензин-II стимулирует выход из коры надпочечников альдостерона, который, во-первых, способствует поддержанию артериального давления, а во-вторых, усиливает реабсорбцию в почках натрия. Задержка натрия является важным фактором увеличения реабсорбции воды в почках и восстановления объема циркулирующей крови.

Для поддержания артериального давления при открытых кровопотерях имеет значение также переход в сосуды тканевой жидкости и переход в общий кровоток того количества крови, которое сосредоточено в так называемых кровяных депо. Выравниванию давления крови способствует также рефлекторное учащение и усиление сокращений сердца. Благодаря этим нейрогуморальным влияниям при быстрой потере 20—25% крови некоторое время может сохраняться достаточно высокий уровень артериального давления.

150. Лимфообразование и лимфообращение. Значение лимфатической системы. Механизмы образования лимфы.

Лимфа и ее движение В организме наряду с системой кровеносных сосудов имеется система лимфатических сосудов. Она начинается с разветвленной сети замкнутых капилляров, стенки которых обладают высокой проницаемостью и способностью всасывать коллоидные растворы и взвеси. Лимфатические капилляры впадают в лимфатические сосуды, по которым находящаяся в них жидкость — лимфа притекает к двум крупным лимфатическим протокам — шейному и грудному, впадающим в подключичные вены. В отличие от кровеносных сосудов, по которым происходит как приток крови к тканям тела, так и ее отток от них, лимфатические сосуды служат лишь для оттока лимфы, т. е. возвращают в кровь поступившую в ткани жидкость. Лимфатические сосуды являются как бы дренажной системой, удаляющей избыток находящейся в органах тканевой, или интерстициальной, жидкости.

Важно, что оттекающая от тканей лимфа по пути к венам проходит через биологические фильтры — лимфатические узлы. Здесь задерживаются и не попадают в кровоток некоторые чужеродные частицы, например бактерии и т. п. Они поступают из тканей в лимфатические, а не в кровеносные капилляры вследствие более высокой проницаемости стенок первых по сравнению со вторыми.

Состав и свойства лимфы Лимфа, собираемая из лимфатических протоков во время голодания или после приема нежирной пищи, представляет собой бесцветную, почти прозрачную жидкость, отличающуюся от плазмы крови в 3—4 раза меньшим содержанием белков. Лимфа грудного протока, а также лимфатических сосудов кишечника через 6—8 ч после приема жирной пищи непрозрачна, молочно-белого цвета, так как в ней содержатся эмульгированные жиры, всосавшиеся в кишечнике. Вследствие малого содержания белков вязкость лимфы меньше, а относительная плотность ниже, чем плазмы крови. Реакция лимфы щелочная. В лимфе содержится фибриноген, поэтому она способна свертываться, образуя рыхлый, слегка желтоватый сгусток.

Лимфа, оттекающая от разных органов и тканей, имеет различный состав в зависимости от особенностей их обмена веществ и деятельности. Так, лимфа, оттекающая от печени, содержит больше белков, чем лимфа конечностей. Из лимфатических сосудов желез внутренней секреции оттекает лимфа, содержащая гормоны.

В лимфе обычно нет эритроцитов, а есть очень небольшое количество зернистых лейкоцитов, которые выходят из кровеносных капилляров через их эндотелиальную стенку, а затем из тканевых щелей поступают в лимфатические капилляры. При повреждении кровеносных капилляров, в частности при действии ионизирующей радиации, проницаемость их стенок увеличивается и тогда в лимфе могут появляться эритроциты и зернистые лейкоциты в значительном количестве. В лимфе грудного протока имеется большое число лимфоцитов. Последнее обусловлено тем, что лимфоциты образуются в лимфатических узлах и из них с током лимфы переносятся в кровь.

Образование лимфы Лимфообразование связано с переходом воды и ряда растворенных в плазме крови веществ из кровеносных капилляров в ткани, а из тканей в лимфатические капилляры.

Стенка кровеносных капилляров представляет собой полупроницаемую мембрану. В ней имеются ультрамикроскопические поры, через которые происходит фильтрация. Величина пор в стенке капилляров разных органов, а следовательно, и проницаемость капилляров неодинаковы. Так, стенка капилляров печени обладает более высокой проницаемостью, чем стенка капилляров скелетных мышц. Именно этим объясняется тот факт, что примерно больше половины лимфы, протекающей через грудной проток, образуется в печени.

Проницаемость кровеносных капилляров может изменяться в различных физиологических условиях, например под влиянием поступления в кровь так называемых капиллярных ядов (гистамин и др.).

Вода и растворенные в ней низкомолекулярные вещества: неорганические соли, глюкоза, а также кислород и другие газы, находящиеся в плазме крови, могут легко переходить из крови в ткани через стенку артериального колена капилляра. Давление крови в артериальном колене капилляра, равное примерно 30—35 мм рт. ст., способствует переходу воды из плазмы крови в тканевую жидкость.

151. Рефлекторная регуляция кровообращения. Рецепторы ССС. Влияние на гемодинамику коры больших полушарий. Сопряженные рефлексы ССС, их механизмы.

Рефлекторные изменения Рефлекторные изменения сердечной деятельности можно вызвать раздражением рецепторов и других кровеносных сосудов. Например, при повышении давления в легочной артерии замедляется работа сердца. Можно изменить сердечную деятельность и путем раздражения рецепторов сосудов многих внутренних органов.

Обнаружены также рецепторы в самом сердце: эндокарде, миокарде и эпикарде; их раздражение рефлекторно изменяет и работу сердца, и тонус сосудов.

В правом предсердии и у устья полых вен имеются механорецепторы, реагирующие на растяжение (при повышении давления в полости предсердия или в полых венах). Залпы афферентных импульсов от этих рецепторов проходят по центростремительным волокнам блуждающих нервов и вызывают рефлекторное учащение сердечных сокращений. Импульсы, идущие в ЦНС от механорецепторов предсердий, влияют и на работу других органов. Так, при увеличенном наполнении левого предсердия кровью в 2—5 раз возрастает выделение мочи почками, что вызывает уменьшение объема крови и нормализацию наполнения предсердий.

Классический пример вагального рефлекса описал в 60-х годах прошлого века Гольц: легкое поколачивание по желудку и кишечнику лягушки вызывает остановку сердца или замедление его сокращений. Остановка сердца при ударе по передней брюшной стенке наблюдалась также у человека. Центростремительные пути этого рефлекса идут от желудка и кишечника по чревному нерву в спинной мозг и достигают ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге. Отсюда начинаются центробежные пути, образованные ветвями блуждающих нервов, идущими к сердцу. К числу вагальных рефлексов относится также глазосердечный рефлекс Ашнера (урежение сердцебиений на 10—20 в минуту при надавливании на глазные яблоки).

Рефлекторное учащение Рефлекторное учащение и усиление сердечной деятельности наблюдается при болевых раздражениях и эмоциональных состояниях: ярости, гнева, радости, а также при мышечной работе. Изменения сердечной деятельности при этом вызываются импульсами, поступающими к сердцу по симпатическим нервам, а также ослаблением тонуса ядер блуждающих нервов.

Условнорефлекторная регуляция сердечной деятельности Тот факт, что различные эмоции вызывают изменение сердечной деятельности, указывает на значение коры полушарий большого мозга в регуляции деятельности сердца. Доказательством этого является то, что изменения ритма и силы сердечных сокращений можно наблюдать у человека при одном упоминании или воспоминании о факторах, вызывающих у него определенные эмоции.

Наиболее убедительные данные о наличии корковой регуляции деятельности сердца получены методом условного рефлекса. Если какой-нибудь, например звуковой, раздражитель сочетать многократно с надавливанием на глазное яблоко, вызывающим уменьшение частоты сердечных сокращений, то затем один этот раздражитель вызывает урежение сердечной деятельности — условный глазосердечный рефлекс.

Условнорефлекторные реакции лежат в основе тех явлений, которые характеризуют так называемое предстартовое состояние спортсменов. Перед соревнованием у них наблюдаются изменения дыхания, обмена веществ, сердечной деятельности такого же характера, как и во время самого соревнования. (У конькобежцев на старте сердечная деятельность учащается на 22—35 сокращений в минуту).

Кора мозга обеспечивает приспособительные реакции организма не только к текущим, но и к будущим событиям. По механизму условных рефлексов сигналы, предвещающие наступление этих событий или значительную вероятность их возникновения, могут вызвать перестройку функций сердца и всей сердечно-сосудистой системы в той мере, в какой это необходимо, чтобы обеспечить предстоящую деятельность организма.

При чрезвычайно сложных ситуациях (действие «чрезвычайных раздражителей», по И. П. Павлову) возможны нарушения и срывы этих корковых высших регуляторных механизмов (неврозы по И. П. Павлову). При этом наряду с расстройствами поведенческих реакций (и невротическими изменениями психологического статуса человека) могут появиться и значительные нарушения деятельности сердца и сердечно-сосудистой системы. В некоторых случаях эти нарушения могут закрепиться по типу патологических условных рефлексов. При этом нарушения сердечной деятельности могут возникнуть при действии одних лишь условных сигналов.

152. Система дыхания. Основные этапы снабжения организма кислородом. Система кислородного обеспечения организма (СКО). Биомеханика вдоха и выдоха.

Дыхание — это совокупность процессов, обеспечивающих непрерывное поступление кислорода к тканям, использование его в окислительных реакциях, а также удаление из организма образующихся в процессе метаболизма углекислого газа и частично воды.

К системе органов дыхания относятся носовая полость, гортань, бронхи и легкие. Оно включает следующие этапы:

1. Внешнее дыхание или вентиляция. Это обмен дыхательных газов между атмосферным воздухом и альвеолами.
2. Диффузия газов в легких. Т.е. их обмен между воздухом альвеол и кровью.
3. Транспорт газов кровью.
4. Диффузия газов в тканях. Обмен газов между кровью капилляров и внутриклеточной жидкостью.
5. Клеточное дыхание. Поглощение кислорода и образование углекислого газа в клетках.

Механизм внешнего дыхания. Внешнее дыхание - газообмен между организмом и окружающим его атмосферным воздухом. Внешнее дыхание представляет собой ритмический процесс, частота которого у здорового взрослого человека составляет 16-20 циклов в 1 мин. Основная задача внешнего дыхания заключается в поддержании постоянного состава альвеолярного воздуха — 14% кислорода и 5% углекислого газа.

Механизм вдоха. Вдох, это активный процесс. При спокойном вдохе сокращаются наружные межреберные и межхрящевые мышцы. Они приподнимают ребра, а грудина отодвигается вперед. Это ведет к увеличению грудной полости. Одновременно сокращаются мышцы диафрагмы. Ее купол опускается, и органы брюшной полости сдвигаются вниз, в стороны и вперед. Во время вдоха при увеличении объема грудной клетки в замкнутой плевральной полости давление сильно падает. Вследствие различия между атмосферным давлением в альвеолах и плевральным давлением легкие растягиваются, в целом увеличиваясь в объеме, следуя за грудной клеткой. Легкие через воздухоносные пути сообщаются с атмосферой. Появившаяся разница между давлением в легких и атмосферным давлением приводит к тому, что воздух начинает поступать через воздухоносные пути (трахея, бронхи) в альвеолы, заполняя их, при этом давление выравнивается. В естественных физиологических условиях воздух в легкие поступает пассивно, как

бы «засасываясь» благодаря разрежению в легких, а не нагнетается, как могло бы быть в случае повышения давления во внешней среде.

Механизм выдоха. Выдох в основном происходит пассивно: межреберные мышцы расслабляются, купол диафрагмы поднимается. В результате объем грудной клетки уменьшается и давление в плевральной полости возрастает. Это давление передается на легочную ткань, поэтому одновременно повышается давление воздуха в альвеолах. Теперь уже давление воздуха в легких становится больше, чем в атмосфере, и воздух благодаря этому начинает выходить из легких по воздухоносным путям наружу.

153. Давление в плевральной полости, его происхождение, изменение при дыхании и роль в механизме внешнего дыхания. Опыт Дондерса. Пневмоторакс.

Механизм внешнего дыхания. Внешнее дыхание - газообмен между организмом и окружающим его атмосферным воздухом. Внешнее дыхание представляет собой ритмический процесс, частота которого у здорового взрослого человека составляет 16-20 циклов в 1 мин. Основная задача внешнего дыхания заключается в поддержании постоянного состава альвеолярного воздуха — 14% кислорода и 5% углекислого газа.

Несмотря на то, что легкие не сращены с грудной стенкой, они повторяют ее движения. Это объясняется тем, что между ними имеется замкнутая плевральная щель. Изнутри стенка грудной полости покрыта париетальным листком плевры, а легкие ее висцеральным листком. В межплевральной щели находится небольшое количество серозной жидкости. При вдохе объем грудной полости возрастает. А так как плевральная изолирована от атмосферы, то давление в ней понижается. Легкие расширяются, давление в альвеолах становится ниже атмосферного. Воздух через трахею и бронхи поступает в альвеолы. Во время выдоха объем грудной клетки уменьшается. Давление в плевральной щели возрастает, воздух выходит из альвеол. Движения или экскурсии легких объясняются колебаниями отрицательного межплеврального давления. Давление в плевральной полости во время дыхательной паузы ниже атмосферного давления на 3—4 мм рт.ст., т.е. отрицательное. Это вызвано эластической тягой легких к корню, создающей некоторое разрежение в плевральной полости. Это сила, с которой легкие стремятся сжаться к корням, противодействуя атмосферному давлению. Она обусловлена упругостью легочной ткани, которая содержит много эластических волокон. Кроме того, эластическую тягу увеличивает поверхностное натяжение альвеол. Во время вдоха давление в плевральной полости еще больше уменьшается за счет увеличения объема грудной клетки, а значит, отрицательное давление возрастает. Величина отрицательного давления в плевральной полости равна: к концу максимального выдоха - 1-2 мм рт.ст., к концу спокойного выдоха - 2-3 мм рт.ст., к концу спокойного вдоха - 5-7 мм рт.ст., к концу максимального вдоха - 15-20 мм рт.ст. Во время выдоха объем грудной клетки уменьшается, одновременно возрастает давление в плевральной полости, причем в зависимости от интенсивности выдоха оно может стать положительным.

Пневмоторакс. В случае повреждения грудной клетки в плевральную полость входит воздух. При этом легкие сжимаются под давлением вошедшего воздуха вследствие эластичности ткани легких, поверхностного натяжения альвеол. В результате во время дыхательных движений легкие не способны следовать за грудной клеткой, при этом газообмен в них уменьшается или полностью прекращается. При одностороннем пневмотораксе дыхание только одним легким на неповрежденной стороне может обеспечить дыхательную потребность при отсутствии физической нагрузки. Двусторонний пневмоторакс делает невозможным естественное дыхание, в этом случае единственным способом сохранения жизни является искусственное дыхание.

154. Механизмы вдоха и выдоха. Эластическое и неэластическое сопротивление дыханию. Регуляция бронхиального тонуса.

Механизм вдоха. Вдох, это активный процесс. При спокойном вдохе сокращаются наружные межреберные и межхрящевые мышцы. Они приподнимают ребра, а грудина отодвигается вперед. Это ведет к увеличению грудной полости. Одновременно сокращаются мышцы диафрагмы. Ее купол опускается, и органы брюшной полости сдвигаются вниз, в стороны и вперед. Во время вдоха при увеличении объема грудной клетки в замкнутой плевральной полости давление сильно падает. Вследствие различия между атмосферным давлением в альвеолах и плевральным давлением легкие растягиваются, в целом увеличиваясь в объеме, следуя за грудной клеткой. Легкие через воздухоносные пути сообщаются с атмосферой. Появившаяся разница между давлением в легких и атмосферным давлением приводит к тому, что воздух начинает поступать через воздухоносные пути (трахея, бронхи) в альвеолы, заполняя их, при этом давление выравнивается. В естественных физиологических условиях воздух в легкие поступает пассивно, как бы «засасываясь» благодаря разрежению в легких, а не нагнетается, как могло бы быть в случае повышения давления во внешней среде. **Механизм выдоха.** Выдох происходит пассивно: межреберные мышцы расслабляются, купол диафрагмы поднимается. В результате объем грудной клетки уменьшается и давление в плевральной полости возрастает. Это давление передается на легочную ткань, поэтому одновременно повышается давление воздуха в альвеолах. Теперь уже давление воздуха в легких становится больше, чем в атмосфере, и воздух благодаря этому начинает выходить из легких по воздухоносным путям наружу.

При физической нагрузке, патологических состояниях сопровождающихся одышкой возникает форсированное дыхание. В акт вдоха и выдоха вовлекаются вспомогательные мышцы (грудино-ключично-сосцевидные, лестничные, грудные и трапециевидные мышцы). При форсированном выдохе сокращаются внутренние межреберные мышцы, которые усиливают опускание ребер т.е. это активный процесс.

Эластическое и неэластическое сопротивления. Первое так называемое эластическое сопротивление структур легких и грудной клетки. Одновременно мышечная активность должна быть направлена на преодоление второго сопротивления, которое испытывает воздушный поток, проходя по воздухоносным путям (так называемое неэластическое сопротивление).

В целом, эластическое сопротивление пропорционально степени растяжения грудной стенки при вдохе: чем глубже дыхание, тем больше эластическое сопротивление. Причем при спокойном вдохе сопротивление обусловлено, главным образом, эластической тягой легких, а при глубоком вдохе - эластической тягой грудной клетки.

Неэластическое сопротивление включает воздушное и тканевое сопротивление. Неэластическое сопротивление (резистивное) обусловлено: 1) аэродинамическим сопротивлением всех перемещающихся при дыхании тканей; 2) динамическим сопротивлением всех перемещающихся при дыхании тканей; 3) инерционным сопротивлением перемещающихся тканей. Основным фактором — аэродинамическое сопротивление. Оно зависит от того, каким образом движется воздушный поток — ламинарно или турбулентно, а также с какой скоростью движется воздушный поток и какого диаметра дыхательные пути.

Т.о., чем больше сопротивление - эластическое или неэластическое, тем интенсивнее должна быть активность инспираторной мускулатуры для того, чтобы произошел акт вдоха.

Просвет бронхов, в большей степени, зависит от тонуса гладкой мускулатуры. Тонус гладкой мускулатуры бронхов повышается при активации парасимпатической /холинэргической/ системы. Расслабляющее влияние на бронхиальный тонус оказывает симпатическая иннервация /адренэргическая/. Определенный баланс между этими влияниями способствует установлению оптимального просвета

155. Лёгочные объёмы и ёмкости. Функциональные показатели дыхания. Альвеолярная и лёгочная вентиляция. Роль мёртвого пространства.

Легочные объемы:

1. Дыхательный объем (ДО) - это количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании. В среднем составляет от 300 до 900 мл.
2. Резервный объем вдоха (РОВд) - это количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. от 2 000 до 2 500 мл.
3. Резервный объем выдоха (РОВвд) - это количество воздуха, которое человек может максимально выдохнуть после спокойного выдоха при спокойном дыхании. от 1 300 до 1500 мл.
4. Остаточный объем (ОО) - это количество воздуха, которое остается у человека в легких после максимального выдоха (от 1 000 до 1 500 мл).
5. минимальный или коллапсный объем (КО). При вскрытии грудной клетки в спавшихся легких все равно остается некоторое количество воздуха. Поэтому легкие взрослых людей и дышавших после рождения детей не тонут в воде. Данный объем составляет в среднем 150 мл. В судебной медицине позволяет определить каким родился ребенок: живым или мертвым.

Легочные емкости:

1. Общая емкость легких (ОЕЛ) - объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха. $ОЕЛ = ДО + РОВд + РОВвд + ОО + КО$. Составляет от 5 000 до 6 000 мл.
2. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) - это объем воздуха максимально выдохнутого из легких после максимального вдоха: $ЖЕЛ = ДО + РОВд + РОВвд$. У мужчин от 4 000 до 5 500 мл, у женщин - от 3 000 до 4 500 мл.
3. Максимальная емкость вдоха - это объем воздуха, который можно максимально выдохнуть после спокойного выдоха. $Евд = ДО + РОВд$.
4. Максимальная емкость выдоха - это объем воздуха, который можно максимально выдохнуть после спокойного вдоха. $Евыд = ДО + РОВвд$.
5. Функциональная остаточная емкость легких - объем воздуха, находящийся в легких в конце спокойного выдоха (при расслабленной дыхательной мускулатуре). $ФОЕ = РОВвд + ОО + КО$. 2 500 мл.

Функциональные показатели дыхания:

1. Глубина дыхания (ГД = ДО) - составляет от 300 до 900 мл.)
2. Частота дыхания - от 12 до 16 раз в минуту (эйпноэ). Учащение дыхания называют тахипноэ. Урежение - брадипноэ.
3. Минутный объем дыхания (МОД) - количество воздуха, проходящее через легкие в течение минуты. У взрослых проходит около 5000 мл - 6 000 мл. Полученный показатель сравнивают с должными величинами. $ДМОД (муж) = 3,2 \times \text{поверхность тела (м}^2\text{)}$. $ДМОД (жен) = 3,7 \times \text{поверхность тела (м}^2\text{)}$.
4. Максимальная вентиляция легких (МВЛ) - количество воздуха, которое может пройти через легкие при максимально частом и глубоком дыхании в течении минуты. $МВЛ = МЧД \times ЖЕЛ$. В норме от 80 до 200 л/мин. $ДМВЛ = 35 \times ЖЕЛ$ (найденную по номограмме роста, массы тела, возраста и пола).
5. Резерв дыхания (РД) - отражает функциональные возможности дыхательной системы здорового человека при значительной физической нагрузке. Рассчитывается по формуле: $РД = МВЛ - МОД$. В норме резерв дыхания превышает МОД не менее, чем в 15-20 раз
6. По спирограмме определяют такой показатель, как форсированную ЖЕЛ. Регистрируют глубокий вдох и максимально быстрый выдох. Вычисляют объем форсированного выдоха (ОФВ) за 1с. Далее находят отношение данного объема к ЖЕЛ (так называемый индекс Тифно) и данный показатель выражают в л/сек или в процентах от ЖЕЛ.
7. Максимальную скорость движения воздуха определяют при помощи пневмотахометра. При вдохе скорость движения воздуха составляет 3,2 м/с, при выдохе уменьшается до 2,8 м/с.
8. Альвеолярная вентиляция легких (АВЛ) - это количество воздуха, которое попадает в альвеолы за одну минуту при спокойном дыхании, т.е. это часть минутного объема дыхания, достигающая альвеол. $АВЛ = (ДО - ОМП) \times ЧД$.

Различают анатомическое, функциональное и **альвеолярное мертвое пространство**. Анатомическим называется объем воздухоносных путей - носоглотки, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол. В нем не происходит газообмена. К альвеолярному мертвому пространству относят объем альвеол, которые не вентилируются или в их капиллярах нет кровотока. Следовательно, они также не участвуют в газообмене. Функциональным мертвым пространством является сумма анатомического и альвеолярного. У здорового человека объем альвеолярного мертвого пространства очень небольшой. Поэтому величина анатомического и функционального пространства практически одинакова и составляет около 30% дыхательного объема. В среднем 140 мл. При нарушении вентиляции и кровоснабжения легких объем функционального мертвого пространства значительно больше анатомического. Вместе с тем, анатомическое мертвое пространство играет важную роль в процессах дыхания. Воздух в нем согревается, увлажняется, очищается от пыли и микроорганизмов. Здесь формируются дыхательные защитные рефлексы - кашель, чихание. В нем происходит восприятие запахов, и образуются звуки.

156. Газообмен в лёгких. Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. Парциальное давление и напряжение газов. Биохимизм диффузии газов в лёгких.

Обмен газов в легких. Перенос газов в системе дыхания происходит двумя способами: диффузионный и конвективный перенос газов. В трахее, бронхах и бронхиолах перенос газов происходит путем конвекции. В респираторных бронхиолах и альвеолярных ходах, где воздух движется очень медленно, к процессу конвекции присоединяется диффузионный обмен, обусловленный градиентом парциальных давлений дыхательных газов: молекулы кислорода перемещаются в альвеолы, где парциальное давление кислорода ниже, чем во вдыхаемом воздухе, а молекулы углекислого газа - в обратном направлении. Функциональной единицей легких является ацинус. Каждый ацинус вентилируется терминальной бронхиолой, которая заканчивается альвеолярными мешками, в стенках этих мешков находятся альвеолы. Диаметр альвеолы от 0,18 до 0,26 мм. В легких их около 300 млн. За 1-2 с газовый состав альвеол обновляется за счет поступления атмосферного воздуха.

В состав атмосферного воздуха входит 20,93% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота, 14% кислорода, 5,5% углекислого газа и около 80% азота. При выдохе альвеолярный воздух смешивается с воздухом мертвого пространства, состав которого соответствует атмосферному. Поэтому в выдыхаемом воздухе 16% кислорода, 4,5% углекислого газа и 79,4% азота. Дыхательные газы обмениваются в легких через альвеолокапиллярную мембрану. Это область контакта альвеолярного эпителия и эндотелия капилляров. Переход газов через мембрану происходит по законам диффузии. Скорость диффузии прямо пропорциональна разнице парциального давления газов. Согласно закону Дальтона, парциальное давление каждого газа в их смеси, прямо пропорционально его содержанию в ней. Поэтому парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе 100 мм.рт.ст. а углекислого газа 40 мм.рт.ст. Напряжение кислорода в венозной крови капилляров легких 40 мм.рт.ст., а углекислого газа - 46 мм.рт.ст. Поэтому градиент давления по

кислороду направлен из альвеол в капилляры, а для углекислого газа в обратную сторону. Кроме того, скорость диффузии зависит от площади газообмена, толщины мембраны и коэффициента растворимости газа в тканях. Общая поверхность альвеол составляет 50-80 м², а толщина альвеоло-капиллярной мембраны всего 1 мкм. Это обеспечивает высокую эффективность газообмена. Показателем проницаемости мембраны является коэффициент диффузии Крога. Для углекислого газа он в 25 раз больше, чем для кислорода. Где он диффундирует в 25 раз быстрее. Высокая скорость диффузии компенсирует более низкий градиент давлений углекислого газа. Диффузионная способность легких для газа (л) характеризуется его количеством, которое обменивается за 1 минуту на 1 мм.рт.ст. градиента давления. Для кислорода в норме она равна 30 мл* мин⁻¹*мм.рт.ст. Чтобы произошел газообмен в легких необходима разность парциальных давлений обмениваемых газов. Парциальное давление - это давление газа в смеси газов. Давление газов в жидкости называют парциальным напряжением газов. Парциальное напряжение газа в крови или в тканях - это сила, с которой молекулы растворенного газа стремятся выйти в газовую фазу. Выражается это давление в мм рт. ст. В артериальной крови парциальное напряжение кислорода достигает почти 100 мм рт. ст., в венозной крови около 40 мм рт.ст., а в клетках 0 - 10-15 мм рт. ст. Напряжение углекислого газа в артериальной крови - около 40 мм рт. ст., в венозной крови 46 мм рт. ст., а в тканях - до 60 мм рт. ст. Таким образом, за счет разности давлений газов между альвеолярным воздухом и венозной кровью за 1-2 с газовый состав выравнивается и венозная кровь превращается в артериальную.

157. Связывание и транспорт CO₂. Значение карбоангидразы. Биохимизм газообмена в тканях.

Перенос углекислого газа. Двуокись углерода, образуемая в тканях, переносится с кровью к легким и выделяется с выдыхаемым воздухом в атмосферу. В отличие от транспорта кислорода она транспортируется кровью тремя способами. Во-первых, так же как и кислород, двуокись углерода переносится в физически растворенном состоянии. Содержание физически растворенной двуокиси углерода в артериальной крови составляет 0,026 мл в 1 мл крови, что в 9 раз превышает количество физически растворенного кислорода. Во-вторых, двуокись углерода транспортируется в виде химического соединения с гемоглобином — карбогемоглобина. В третьих — в виде гидрокарбоната HCO₃, образующегося в результате диссоциации угольной кислоты. Механизм переноса двуокиси углерода. Наибольшее парциальное давление двуокиси углерода в клетках тканей и в тканевой жидкости — 60 мм рт.ст.; в притекающей артериальной крови оно составляет 40 мм рт.ст. Благодаря этому градиенту двуокись углерода движется из тканей в капилляры. В результате ее парциальное давление возрастает, достигая в венозной крови 46—48 мм рт.ст. Под влиянием высокого парциального давления часть двуокиси углерода физически растворяется в плазме крови.

Роль карбоангидразы. Большая же часть двуокиси углерода претерпевает химические превращения. Благодаря ферменту карбоангидразе она соединяется с водой, образуя угольную кислоту H₂CO₃. Особенно активно эта реакция идет в эритроцитах, мембрана которых хорошо проницаема для двуокиси углерода. Угольная кислота (H₂CO₃) диссоциирует на ионы водорода H⁺ и гидрокарбоната (HCO₃), которые проникают через мембрану в плазму. Наряду с этим двуокись углерода соединяется с белковым компонентом гемоглобина, образуя карбоаминовую связь. В целом 1 л венозной крови фиксирует около 2 ммоль двуокиси углерода. Из этого количества 10 % находится в виде карбоаминовой связи с гемоглобином, 35 % составляют ионы гидрокарбоната в эритроцитах, и оставшиеся 55 % представлены угольной кислотой в плазме.

158. Связывание и транспорт газов кровью. Кривая диссоциации оксигемоглобина, её сдвиги. Артерио-венозная разность и коэффициент утилизации кислорода.

Кислород транспортируется кровью двумя способами: в связанном с гемоглобином виде — в форме оксигемоглобина и за счет физического растворения газа в плазме крови. Физическое растворение. Все газы, в том числе и кислород, в соответствии со своим парциальным давлением могут физически растворяться в жидкости. Так, в артериальной крови содержание физически растворимого кислорода составляет 0,003 мл в 1 мл крови.

Химическое соединение. Большая часть кислорода переносится кровью в виде химических соединений с гемоглобином. Один моль гемоглобина может связать до четырех молей кислорода и в среднем 1 г гемоглобина способен связать 1,34—1,36 мл кислорода. Исходя из этого, можно определить кислородную емкость крови, характеризующую количество кислорода, содержащееся в 1 л крови. Принимая во внимание, что в норме в 1 л крови присутствует 150 г гемоглобина, можно рассчитать, что в 1 л крови содержится 0,2 л кислорода.

Характеристика кривой диссоциации оксигемоглобина. Связывание кислорода с гемоглобином и высвобождение его зависят от парциального давления кислорода. Соотношение количества гемоглобина и оксигемоглобина в крови иллюстрирует кривая диссоциации оксигемоглобина.

Чем выше парциальное давление кислорода, тем больше содержание оксигемоглобина; при парциальном давлении 80 мм рт.ст. практически весь гемоглобин насыщается кислородом, за исключением незначительного количества (1—2 %), «занятого» двуокисью углерода.

Динамика кривой зависит от нескольких факторов. Кривая может сдвигаться относительно оси абсцисс вправо или влево (эффект Бора) в зависимости от сопутствующего парциального давления двуокиси углерода и величины pH. При этом реальная физиологическая кривая имеет S-образную форму. При увеличении содержания двуокиси углерода и закислении крови кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо и, напротив, при снижении PCO₂ и защелачивания крови кривая сдвигается влево. **Эффект Бора.** При увеличении парциального давления двуокиси углерода в тканях кривая диссоциации оксигемоглобина, сдвигаясь вправо, отражает повышение способности оксигемоглобина отдавать кислород тканям и тем самым высвобождаться для дополнительного связывания двуокиси углерода и переноса ее избытка из тканей в легкие. Напротив, при снижении парциального давления двуокиси углерода и смещении pH крови в основную сторону (алкалоз) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево означает снижение способности оксигемоглобина отдавать кислород тканям и поглощать двуокись углерода для транспорта ее к легким. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина иллюстрирует взаимосвязь транспорта кислорода и двуокиси углерода в крови и средство гемоглобина к этим газам.

159. Нервная регуляция дыхания. Собственные рефлексы с рецепторов лёгких, дыхательных путей и дыхательных мышц.

Собственные рефлексы возникают с рецепторов самой системы дыхания.

1. рецепторы растяжения легких. Они участвуют в регуляции параметров дыхательного цикла - глубины вдоха и его длительности и во-вторых, - эти рецепторы служат источником ряда рефлексов защитного характера. Рецепторы растяжения легких локализованы главным образом в гладкомышечном слое стенок трахеобронхиального дерева и чувствительны к трансмуральному давлению, т.е. к разности давлений внутри и снаружи просвета воздухоносных путей. Тем самым эти механорецепторы оказываются источником сигнализации о растяжении легких. Рефлексы с этих рецепторов получили название по автору, изучавших их - Геринга-Брейера. Физиологическое значение рефлексов Геринга-Брейера состоит в ограничении дыхательных экскурсий. Благодаря этому

достигается соответствие глубины дыхания условиям функционирования организма. Кроме того, в экстремальных условиях рефлексы Геринга-Брейера препятствуют перерастяжению легких.

1.а) рефлекс Геринга-Брейера: если в легкие во время вдоха быстро ввести воздух, то вдох рефлекторно затормозится и начнется выдох - инспираторно-тормозной рефлекс.

Б) рефлекс Геринга-Брейера: если в легкие воздух вводить на выдохе, то выдох удлинится - экспираторно-облегчающий рефлекс.

2.Если сильно и резко раздувать легкие во время вдоха, то за счет активации инспираторных мышц будет наблюдаться парадоксальный судорожный вдох ("вздок"). Данный рефлекс получил название - парадоксальный рефлекс Хеда.

Ирритантные рецепторы. Данные рецепторы расположены в эпителиальном и субэпителиальном слоях стенок воздухоносных путей.

Их афферентные волокна тоже идут в стволе блуждающего нерва. Эти рецепторы могут реагировать на резкие изменения объема легких, а также участвуют в возникновении защитных рефлексов. Так при раздражении резкими пахучими веществами активация данных рецепторов вызывает апноэ /задержку дыхания/. Может возникнуть рефлекс кашля, чихания.

3.Механизм кашля: резкое возбуждение в центре вдоха вследствие афферентной импульсации приводит к глубокому вдоху и вслед за этим резкое сокращение мышц - экспираторов /главным образом брюшных/ при закрытой голосовой щели создает компрессию воздуха в просвете трахеобронхиального дерева. После достижения давления до определенных величин голосовая щель открывается и происходит резкий выдох.

4.Механизм чихания: данный рефлекс вызывается обычно изолированным раздражением рецепторов слизистой оболочки носа и отличается от кашля тем, что голосовая щель с самого начала остается открытой.

Юктаальвеолярные рецепторы /юктакапиллярные/. Данные рецепторы чувствительны к ряду биологически активных веществ /никотину, гистамину, простагландинам и др./, проникающим либо из воздухоносных путей, либо кровью малого круга. Рецепторы локализованы в интерстиции легких вблизи капилляров альвеол и дают начало немиелинизированным С-волокнам, проходящим в составе блуждающего нерва. Стимуляция данных рецепторов приводит к частому и поверхностному дыханию /тахипноэ/.

Сопряженные рефлексы

1.Проприоцептивные рефлексы. Мышечная деятельность служит наиболее сильным естественным стимулом дыхания. Как только включается мышечная нагрузка, легочная вентиляция возрастает за счет углубления и учащения дыхания. При выполнении мышечной работы минутный объем дыхания может повышаться до 80-100, а у спортсменов до 150 л/мин.

2.Экстерорецептивные рефлексы. Это рефлексы, возникающие с рецепторов кожи. К рецепторам кожи относятся: нооцепторы /болевые/, температурные, так-тильные. Активация всех этих рецепторов вызывает изменение деятельности дыхательных нейронов. Например, сильные холодовые или тепловые воздействия на кожу могут приводить к возбуждению или торможению нейронов дыхательного центра.

3.Интероцептивные. Интероцептивные сопряженные рефлексы возникают с рецепторов внутренних органов. Так, например, в ответ на импульсацию от сосудистых барорецепторов. Моисеев в эксперименте показал, что понижение кровяного давления в аортально-каротидной зоне стимулирует дыхательную деятельность, а повышение кровяного давления ведет к временной остановке и урежению дыхания.

160. Особенности дыхания в разных условиях: при мышечной работе, при пониженном и повышенном атмосферном давлении. Механизмы адаптации при гипоксии.

при физической работе. Во время выполнения физической работы мышцам необходимо большое количество кислорода. Потребление O₂ и продукция CO₂ возрастают при физической нагрузке в среднем в 15 - 20 раз. Обеспечение организма кислородом достигается сочетанным усилением функции дыхания и кровообращения. Уже в начале мышечной работы вентиляция легких быстро увеличивается. В возникновении гиперпноэ в начале физической работы периферические и центральные хеморецепторы как важнейшие чувствительные структуры дыхательного центра еще не участвуют. Уровень вентиляции в этот период регулируется сигналами, поступающими к дыхательному центру главным образом из гипоталамуса, лимбической системы и двигательной зоны коры большого мозга, а также раздражением проприорецепторов работающих мышц. По мере продолжения работы к нейрогенным стимулам присоединяются гуморальные воздействия, вызывающие дополнительный прирост вентиляции. При тяжелой физической работе на уровень вентиляции оказывают влияние также повышение температуры, артериальная двигательная гипоксия и другие лимитирующие факторы.

при пониженном атмосферном давлении. При подъеме на высоту человек оказывается в условиях пониженного атмосферного давления. Следствием понижения атмосферного давления является гипоксия, которая развивается в результате низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. При подъеме на высоту 1,5-2 км над уровнем моря не происходит значительного изменения снабжения организма кислородом и изменения дыхания. На высоте 2,5-5 км наступает увеличение вентиляции легких, вызванное стимуляцией каротидных хеморецепторов. Одновременно происходит повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений. Все эти реакции направлены на усиление снабжения тканей кислородом. Увеличение вентиляции легких на высоте может привести к снижению парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе - гипокании, при которой снижается стимуляция хеморецепторов, особенно центральных, это ограничивает увеличение вентиляции легких.

Природа горной болезни. На высоте 4-5 км развивается высотная (горная) болезнь, которая характеризуется: слабостью, цианозом, снижением частоты сердечных сокращений, артериального давления, головными болями, снижением глубины дыхания. На высоте свыше 7 км могут наступить опасные для жизни нарушения дыхания, кровообращения и потеря сознания. Особенно большую опасность представляет быстрое развитие гипоксии, при котором потеря сознания может наступить внезапно. При повышенном атмосферном давлении Под повышенным давлением воздуха человеку приходится находиться во время водолазных и кессонных работ. При погружении под воду через каждые 10 м давление воды на поверхность тела увеличивается на 1 атм, следовательно, на глубине 90 м на человека действует давление около 10 атм. При погружении под воду в водолазных костюмах человек может дышать только воздухом под соответствующим погружению повышенным давлением. В этих условиях увеличивается количество газов, растворенных в крови, кислорода и особенно азота. Поэтому при погружении на большие глубины для дыхания применяются гелиево-кислородные смеси. Гелий почти нерастворим в крови и при дыхании им снижается сопротивление дыханию. Кислород добавляют к гелию в такой концентрации, чтобы его парциальное давление на глубине (т. е. при повышенном давлении) было близким к тому, которое имеется в обычных условиях.

Природа кессонной болезни. После работ на больших глубинах специального внимания требует переход человека от высокого давления к нормальному. При быстрой декомпрессии, например, при быстром подъеме водолаза, физически растворенные в крови и тканях газы значительно больше обычного, не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки. Кислород и углекислый газ представляют меньшую опасность, т. к. они быстро связываются кровью и тканями. Особую опасность представляет образование пузырьков азота, которые разносятся кровью и закупоривают мелкие сосуды (газовая эмболия), что сопряжено с большой опасностью для жизни. Состояние, возникающее при быстрой декомпрессии, называется кессонной болезнью, она характеризуется болями в мышцах, головокружением, рвотой, одышкой, потерей сознания, а в тяжелых случаях могут возникать параличи. При появлении признаков кессонной болезни необходимо немедленно вновь подвергнуть пострадавшего действию высокого давления (такого, с

которого он начинал подъем), чтобы вызвать растворение пузырьков азота, а затем декомпрессию производить постепенно.

161. Дыхательный центр (Н.А.Миславский). Современное представление о его структуре и локализации

Дыхательный центр. Во время вдоха, когда воздух начинает поступать в легкие, они растягиваются и рецепторы, чувствительные к растяжению возбуждаются. Импульсы от них по волокнам блуждающего нерва поступают в структуры продолговатого мозга к группе нейронов, составляющих дыхательный центр (ДЦ). Как показали исследования в продолговатом мозге в его дорсальных и вентральных ядрах локализованы центр вдоха и выдоха. От нейронов центра вдоха возбуждение поступает к мотонейронам спинного мозга, аксоны которых составляют диафрагмальный, наружные межреберные и межхрящевые нервы, иннервирующие дыхательные мышцы. Сокращение этих мышц еще больше увеличивает объем грудной клетки, воздух продолжает поступать в альвеолы, растягивая их. Поток импульсов в дыхательный центр от рецепторов легких увеличивается. Таким образом, вдох стимулируется вдохом.

Дыхательным центром называют совокупность взаимосвязанных нейронов ЦНС, обеспечивающих координированную ритмическую деятельность дыхательных мышц и постоянное приспособление внешнего дыхания к изменяющимся условиям внутри организма и в окружающей среде. Условно дыхательный центр можно подразделить на 3 отдела:

1. Низший - включает в себя мотонейроны спинного мозга, иннервирующие дыхательные мышцы.
2. Рабочий - объединяет нейроны продолговатого отдела и моста.
3. Высший - все вышележащие нейроны, влияющие на процесс дыхания.

162. Сопряжённые рефлекс системы дыхания. Механизм периодической деятельности дыхательного центра.

Главной особенностью дыхательного центра является периодичность, при которой возбуждение нейронов изменяется их торможением. В основе периодичности лежит функция бульбарного отдела. При этом решающая роль принадлежит нейронам дорсального ядра. Считают, что они являются своеобразным «водителем ритма».

К бульбарного центра поступает возбуждение от многих образований ЦНС, в том числе от пневмотаксического центра. Так, если перерезать ствол мозга, отделив варолиевы мосты от продолговатого мозга, то у животных снижается частота дыхательных движений. При этом обе составляющие - вдох и выдох - становятся более продолжительными. Пневмотаксический и бульбарный центры имеют двусторонние связи, с помощью которых пневмотаксический центр ускоряет возникновение следующих инспираций и экспираций. На активность нейронов дыхательного центра влияют другие отделы ЦНС, такие, как ретикулярная формация, гипоталамус, кора больших полушарий. Например, характер дыхания меняется при эмоциях. Скелетные мышцы, которые участвуют в дыхании, часто выполняют и другие движения. Да и собственное дыхание, его глубину и частоту человек может менять сознательно, что свидетельствует о влиянии на дыхательный центр коры больших полушарий. Благодаря этим связям дыхания сочетается с выполнением рабочих движений, речевой функцией человека.

Таким образом инспираторных нейронов, как «водители ритма», существенно отличаются от настоящих пейсмекерных клеток. При возникновении ритмики основных дыхательных нейронов дорсального ядра необходимо учитывать два условия:

- а) «последовательность поступления» каждой группы нейронов именно этого отдела
- б) обязательное импульсацию от других отделов ЦНС и импульсацию от различных рецепторов. Поэтому при полном отделении бульбарного отдела дыхательного центра в нем можно зарегистрировать только всплески активности с частотой, значительно меньше, чем в обычных условиях целого организма.

Дыхание является вегетативной функцией, а выполняется скелетными мышцами. Поэтому механизмы его регуляции имеют общие черты с механизмами регулирования деятельности как вегетативных органов, так и скелетных мышц. Потребность в постоянном дыхании обеспечивается автоматически за счет активности дыхательного центра. Однако вследствие того, что дыхание осуществляют скелетные мышцы, возможны и произвольные изменения характера дыхания, обусловленные влиянием коры больших полушарий на дыхательный центр.

Если во внутренних органах (сердце, кишки) автоматизм обусловлен лишь свойствами водителей ритма, то в дыхательном центре периодическая деятельность управляется ещё сложными механизмами. Периодичность обусловлена:

- 1) согласованной активностью различных отделов дыхательного центра,
- 2) поступлением сюда импульсов от рецепторов,
- 3) поступлением сигналов от других отделов ЦНС, в том числе и от коры головного мозга. Кроме того, при анализе механизма периодичности дыхания нужно учесть, что спокойное и форсированное дыхание существенно отличаются по количеству мышц, участвующих в этом акте. Во многом эта разница определяется уровнем привлечения вентрального отдела бульбарного дыхательного центра, в котором есть как инспираторная, так и экспираторная нейроны. При спокойном дыхании эти нейроны относительно малоактивны, а при глубоком дыхании их роль резко возрастает.

163. Гуморальная регуляция дыхания. Зависимость деятельности дыхательного центра от газового состава крови.

Механизм первого вдоха новорожденного.

164.

Гуморальная регуляция дыхания. Углекислый газ, водородные ионы и умеренная гипоксия вызывают усиление дыхания за счет усиления деятельности дыхательного центра, оказывая влияние на специальные хеморецепторы. Хеморецепторы, чувствительные к увеличению напряжения углекислого газа и к снижению напряжения кислорода находятся в каротидных синусах и в дуге аорты. Артериальные хеморецепторы расположены в специальных маленьких тельцах, которые богато снабжены артериальной кровью. Большее значение для регуляции дыхания имеют каротидные хеморецепторы. При нормальном содержании кислорода в артериальной крови в афферентных нервных волокнах, отходящих от каротидных телец, регистрируются импульсы. При снижении напряжения кислорода частота импульсов возрастает особенно значительно. Кроме того, афферентные влияния с каротидных телец усиливаются при повышении в артериальной крови напряжения углекислого газа и концентрации водородных ионов. Хеморецепторы, особенно каротидных телец, информируют дыхательный центр о напряжении кислорода и углекислого газа в крови, которая направляется к мозгу.

В продолговатом мозге обнаружены центральные хеморецепторы, которые постоянно стимулируются водородными ионами, находящимися в спинномозговой жидкости. Они существенно изменяют вентиляцию легких. Например, снижение pH спинномозговой жидкости на 0,01 сопровождается увеличением легочной вентиляции на 4 л/мин.

Импульсы, поступающие от центральных и периферических хеморецепторов, являются необходимым условием периодической активности нейронов дыхательного центра и соответствия вентиляции легких газовому составу крови. Последний является жесткой константой внутренней среды организма и поддерживается по принципу саморегуляции путем формирования функциональной системы дыхания. Системообразующим фактором этой системы является газовая константа крови. Любые ее изменения являются стимулами для возбуждения рецепторов, расположенных в альвеолах легких, в сосудах, во внутренних органах и т. д. Информация от

рецепторов поступает в ЦНС, где осуществляется ее анализ и синтез, на основе которых формируются аппараты реакций. Их совокупная деятельность приводит к восстановлению газовой константы крови. В процесс восстановления этой константы включаются не только органы дыхания (особенно ответственные за изменение глубины и частоты дыхания), но и органы кровообращения, выделения и другие, представляющие в совокупности внутреннее звено саморегуляции. При необходимости включается и внешнее звено в виде определенных поведенческих реакций, направленных на достижение общего полезного результата - восстановление газовой константы крови.

До рождения лёгкие находятся в спавшемся состоянии. Ребёнок после рождения делает несколько сильных дыхательных движений, лёгкие расправляются, а сурфактант удерживает их от спадения (коллапса). После перевязки пуповины в его крови накапливается углекислый газ и снижается содержание кислорода. Возбуждаются хеморецепторы сосудистых рефлексогенных зон, активируются инспираторные нейроны, сокращаются инспираторные мышцы, происходит вдох. Начинается ритмическое дыхание. Недостаток или дефекты сурфактанта вызывают тяжёлое заболевание (синдром дыхательного дистресса). Поверхностное натяжение в лёгких у таких детей высокое, поэтому многие альвеолы находятся в спавшемся состоянии.

165. Пищеварение в полости рта. Слюнные железы и их регуляция. Глотание.

Пищеварение в ротовой полости. Поступившая в рот пища раздражает рецепторы ротовой полости. Тактильные, температурные и болевые рецепторы расположены по всей слизистой оболочке полости рта, вкусовые — преимущественно во вкусовых почках сосочков языка. Различные зоны языка имеют разный набор рецепторов, которые «различают» сладкие, кислые, горькие и соленые вещества.

Импульсы от вкусовых рецепторов по афферентным волокнам тройничного, лицевого и языкоглоточного нервов поступают в соответствующие центры продолговатого и другие отделы мозга. Из этих центров эфферентные влияния возбуждают секрецию слюнных, желудочных и поджелудочной желез, желчевыделение, изменяют моторную деятельность пищевода, желудка, проксимального отдела тонкой кишки, влияют на кровоснабжение органов пищеварения, определяют начальный рефлекторный компонент специфического динамического действия пищи.

Пищеварение в полости рта включает следующие этапы: 1) Дегустация пищи 2) Жевание 3) первичная хим. обработка. Процесс механической обработки пищи зубами посредством движения нижней челюсти относительно верхней называется жеванием. Жевательные движения осуществляются сокращениями жевательных и мимических мышц, мышц языка.

При жевании резцы могут развивать давление на пищу 11—25 кг/см, коренные зубы — 29—90 кг/см. Акт жевания осуществляется рефлекторно, имеет цепной характер.

В ротовой полости пища в процессе жевания измельчается, смачивается слюной, перемешивается с ней, растворяется (без чего невозможна оценка вкусовых качеств пищи и ее гидролиз). В результате формируется относительно гомогенный ослизненный пищевой комок для глотания.

Механизм жевания. Импульсы от рецепторов полости рта по волокнам тройничного нерва передаются в сенсорные ядра продолговатого мозга, ядра зрительного бугра, отсюда — в кору большого мозга. От ствола мозга и зрительного бугра коллатерали отходят к ретикулярной формации. В реализации жевания принимают участие двигательные ядра продолговатого мозга, красное ядро, черное вещество, подкорковые ядра, мозжечок и кора большого мозга. Совокупность управляющих жеванием нейронов различных отделов мозга называется центром жевания. Импульсы от него по двигательным волокнам тройничного нерва поступают к жевательным мышцам, которые осуществляют движения нижней челюсти. Мышцы языка, щек и губ перемещают пищевой комок в полости рта, удерживают пищу между жевательными поверхностями зубов. В координации жевания существенное значение имеют импульсы от рецепторов жевательных мышц и зубов.

Химическая обработка пищи в ротовой полости. Слюнные железы.

Производство слюны. Слюна продуцируется тремя парами слюнных желез и множеством мелких железок языка, слизистой оболочки неба и щек. Из желез по выводным протокам слюна поступает в полость рта. Околоушные железы и малые железы боковых поверхностей языка, имеющие большое количество серозных клеток, секреторируют жидкую слюну с высокой концентрацией хлоридов натрия и калия и высокой активностью амилазы. Секрет подчелюстной железы (смешанный) богат органическими веществами, в том числе муцином, имеет амилазу, но в меньшей концентрации, чем слюна околоушной железы. Слюна подъязычной железы (смешанной) еще более богата муцином, имеет выраженную основную реакцию, высокую фосфатазную активность. Слизистые и мелкие смешанные железы расположены в корне языка и неба; их секрет особенно вязок из-за высокой концентрации муцина.

Регуляция слюноотделения. Слюноотделение осуществляется по рефлекторному механизму. Различают условно-рефлекторное и безусловно-рефлекторное слюноотделение. Условно-рефлекторное слюноотделение вызывают вид, запах пищи, звуковые раздражители, связанные с приготовлением пищи, а также разговор и воспоминание о пище. При этом возбуждаются зрительные, слуховые, обонятельные рецепторы. Нервные импульсы от них поступают в корковый отдел соответствующего анализатора, а затем в корковое представительство центра слюноотделения. От него возбуждение идет к бульбарному отделу центра слюноотделения, эфферентные команды которого поступают к слюнным железам. Безусловно-рефлекторное слюноотделение происходит при поступлении пищи в ротовую полость. Пища раздражает рецепторы слизистой оболочки. Афферентный путь секреторного и двигательного компонентов акта жевания является общим. Нервные импульсы по афферентным путям поступают в центр слюноотделения, который находится в ретикулярной формации продолговатого мозга и состоит из верхнего и нижнего слюноотделительных ядер. Большое значение в регуляции слюноотделения имеют гуморальные факторы, к которым относятся гормоны гипофиза, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, а также продукты метаболизма.

Глотание. Глотание сложнорефлекторный акт, который начинается произвольно. Сформированный пищевой комок перемещается на спинку языка, языком прижимается к твердому небу и передвигается на корень языка. Здесь он раздражает механорецепторы корня языка и небных дужек. От них по афферентным нервам импульсы идут к центру продолговатого мозга. От него, по эфферентным волокнам подъязычного, тройничного, языкоглоточного и блуждающего нерва, они поступают к мышцам полости рта, глотки, гортани, пищевода. Мягкое небо рефлекторно поднимается и закрывает вход в носоглотку. Одновременно гортань поднимается, а надгортанник опускается, закрывая вход в гортань. Пищевой комок проталкивается в расширившуюся глотку. Этим заканчивается ротоглоточная фаза глотания. Затем подтягивается пищевод и его верхний сфинктер расслабляется. Начинается пищеводная фаза. По пищеводу пищевой комок продвигается за счет его перистальтики. Циркулярные мышцы пищевода сокращаются выше пищевого комка и расслабляются ниже него. Волна сокращения-расслабления распространяется к желудку. Этот процесс называется первичной перистальтикой. При подходе пищевого комка к желудку расслабляется нижний пищеводный или кардиальный сфинктер, пропуская комок в желудок. Вне глотания он закрыт и служит для предотвращения заброса в пищевод желудочного содержимого. Если пищевой комок застревает в пищеводе, то от места его расположения начинается вторичная перистальтика, по механизмам идентичная первичной. Твердая пища продвигается по пищеводу 8-9 сек. Жидкая стекает пассивно, без перистальтики, за 1-2 сек. Расстройства глотания называют дисфагиями. Они возникают при нарушениях в центре глотания (водобоязнь), иннервации пищевода или спазмах мышц. Снижение тонуса кардиального сфинктера приводит к рефлексу, т.е. забросу желудочного содержимого в пищевод (изжога). Если его тонус наоборот повышен пища, скапливается в пищеводе. Это явление называется ахалазией.

В клинике глотание исследуется рентгеноскопическим путем проглатывания взвеси сульфата бария (рентгеноконтрастное вещество).

Состав слюны. Секрет слюнных желез содержит около 99% воды и 1 % сухого остатка, в который входят анионы хлоридов, фосфатов, сульфатов, бикарбонатов, иодитов, бромидов, фторидов. В слюне содержатся катионы натрия, калия, кальция, магния, а также микроэлементы (железо, медь, никель и др.). Органические вещества представлены в основном белками. В слюне имеются самые различные по происхождению белки в том числе и белковое слизистое вещество муцин. В слюне содержатся азотсодержащие компоненты: мочевины, аммиак, креатинин и др.

Функции слюны. 1. Пищеварительная функция 2. Защитная функция слюны выражается в следующем: 3. Трофическая функция 4. Выделительная функция

166. Иннервация желудочно-кишечного тракта и фазы секреции пищеварительных желез (И.П.Павлов). Пусковые и корректирующие влияния на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), их эффекты.

Эфферентные пути пищевого центра образованы симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами. Периферические рефлекторные дуги обеспечивают пусковые, корректирующие и адаптационно-трофические влияния, которые важны в организации согласованных и сложных сокращений желудка, кишечника и сфинктеров.

Парасимпатическая иннервация ЖКТ осуществляется через блуждающие и тазовые внутренностные нервы. При возбуждении парасимпатических нервов увеличивается тонус гладкой мускулатуры ЖКТ, усиливается перистальтика, расслабляются гладкомышечные сфинктеры.

По мере удаления от полости рта в каудальном направлении нервные влияния уменьшаются. Это называется аборальной децентрализацией. С уменьшением значения рефлекторных механизмов регуляции повышается значение гуморальных механизмов, особенно гормонов, образующихся в специальных эндокринных клетках. Они расположены в слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки, в поджелудочной железе. Значение гуморальной регуляции — усилить и удлинить нервные воздействия.

По мере удаления от полости рта в каудальном направлении нервные влияния уменьшаются. Это называется аборальной децентрализацией. С уменьшением значения рефлекторных механизмов регуляции повышается значение гуморальных механизмов, особенно гормонов, образующихся в специальных эндокринных клетках. Они расположены в слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки, в поджелудочной железе. Значение гуморальной регуляции — усилить и удлинить нервные воздействия.

Теория фазности секреции пищеварительных желез И. П. Павлов в секреции желез выделял следующие две фазы: I - сложнорефлекторная (мозговая) фаза секреция запускается условно-рефлекторно, подкрепляясь затем безусловными рефлексами (безусловные рефлексы действуют до тех пор, пока пища находится в ЖКТ); II — нейрогуморальная — осуществляется безусловными сокоотделительными рефлексами и гуморальными веществами.

Каждая фаза имеет не только стимулирующий, но и тормозной компонент. Если желудочная секреция в первую (мозговую) фазу заторможена, то в желудочную и кишечную фазы обычно удлиняется, увеличивается время пребывания химуса в желудке и замедляется его транзит по тонкой кишке.

167. Гуморальная регуляция деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Собственные гормоны ЖКТ, их роль. Принципы регуляции ЖКТ, роль нервных и гуморальных механизмов. Фазы секреции пищеварительных желез.

Регуляция пищеварения. Деятельность пищевар. сист. регулируется нервными и гуморальными механизмами. Нерв. регуляция пищевар. осуществляется пищевым центром с помощью условных и безусловных рефлексов, эфферентные пути * образованы симпатическими и парасимпатическими нерв. волокнами. По мере удаления от начала ЖКТ участие истинных рефлексов в регуляции пищевар. уменьш., повыш. значение гуморальных механизмов, особенно гормонов, образующихся в спец. эндокринных кл. слизистой оболочки желудка, 12перстной и тощей кишки, в поджелудочной железе. Эти гормоны - гастроинтестинальные. Местные механич. и хим. раздражения влияют как путем периферических рефлексов, так и ч/з гормоны пищевар. тракта. Особенно велика роль в гуморальной регуляции деятельности орг. пищевар. гастроинтестинальных гормонов, * оказывают множественные воздействия на ЖКТ. Эти гормоны влияют на секрецию и всасывание воды, электролитов и ферментов, моторную активность ЖКТ, на пролиферативную активность слизистой оболочки и пищевар. желез, на функциональную активность эндокринных кл. Секреторные и мышечные кл. ЖКТ изменяют уровень функциональной активности в зависимости от рефлекторных интеро- и экстерорецепторных и гуморальных влияний, а также в зависимости от уровня кровоснабжения. Механизмы регуляции взаимосвязаны и контролируют ход пищевар. процесса на протяжении всего ЖКТ. Гастроинтестин. гормоны: гастрин - усиливает секрецию желудка и поджелудочной железы; VIP (вазоактивный интестинальный пептид) - расслабление гладких мышц кров. сосудов; соматостатин - торможение ЖКТ гормонов и секреции желез желудка; вещ-во Р усиление моторики кишечника, слюноотделения.

168. Пищеварение в желудке, методы исследования. Строение и иннервация желез желудка. Состав желудочного сока. Регуляция секреции и её механизм.

Пищеварительными функциями желудка являются:

- депонирование химуса (содержимого желудка);
- механическая и химическая переработка поступающей пищи; • эвакуация химуса в кишечник.
- Кроме того, желудок осуществляет гомеостатическую функцию (например, поддержание pH и др.) и участвует в кроветворении (выработка внутреннего фактора Кастла).
- Экскреторная функция желудка заключается в выделении продуктов метаболизма, лекарственных веществ, солей тяжелых металлов.
- Моторная функция желудка обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком, перемещение содержимого желудка к выходу в кишку в, наконец, порционную эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Состав желудочного сока. Желудочный сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3—0,5 %) и поэтому имеющую кислую реакцию (pH 1,5—1,8); pH содержимого желудка значительно выше, так как сок фундальных желез частично нейтрализуется принятой пищей. В состав желудочного сока входят вода (995 г/л), хлориды (5—6 г/л), сульфаты (10 мг/л), фосфаты (10—60 мг/л), гидрокарбонаты (0—1,2 г/л) натрия, калия, кальция, магния, аммиак (20—80 мг/л). Осмотическое давление желудочного сока выше, чем плазмы крови.

Обкладочные клетки продуцируют соляную кислоту одинаковой концентрации (160 ммоль/л), но кислотность выделяющегося сока варьируется. В сутки 2-2,5 л

Методы исследования секреторной функции ЖКТ. Для изучения секреторной деятельности желез желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки, желчевыделения у человека используют зондовые и беззондовые методы.

Различают три вида желудочных желез: собственные железы желудка, пилорические и кардиальные. Собственные железы содержат 5 основных видов железистых клеток, перечисленных ниже.

1. Главные экзокриноциты располагаются преимущественно в области дна и тела железы. Они секретируют пепсиногены — проферменты, которые в присутствии соляной кислоты превращаются в активную форму. Предполагают, что химозин, расщепляющий белки молока, также вырабатывается главными клетками.

2. Pariетальные (обкладочные) экзокриноциты располагаются снаружи от главных и слизистых клеток. Они лежат поодиночке и сосредоточены главным образом в области тела и шейки железы. Роль париетальных клеток собственных желез желудка заключается в обработке хлоридов, из которых образуется соляная кислота.

3. Слизистые клетки представлены двумя видами: одни располагаются в теле собственных желез, другие — в шейке.

4. Недифференцированные эпителиоциты обеспечивают процессы регенерации секреторного эпителия.

5. Эндокриноциты (ЕС-клетки) секретируют серотонин и мелатонин, G-клетки — гастрин, энкефалин (один из эндогенных морфинов), P-клетки — бомбезин, гистамин, соматостатин, глюкагон.

Пилорические железы расположены в зоне перехода желудка в двенадцатиперстную кишку. От собственных желез они отличаются тем, что расположены более редко, гораздо сильнее разветвлены, имеют широкие просветы, большинство их лишено париетальных клеток.

Кардиальные железы - это трубчатые железы, состоящие в основном из клеток, продуцирующих слизь, по иногда в них встречаются в небольшом количестве главные и париетальные клетки.

Иннервация желудка Желудок имеет двойную иннервацию. Парасимпатическая иннервация осуществляется посредством блуждающих нервов. В этот процесс включены все клетки слизистой оболочки желудка. Поэтому при раздражении n. vagus выделяется сок со всеми компонентами. Блуждающий нерв является главным секреторным нервом желудка.

Симпатическая иннервация осуществляется волокнами чревных сплетений, достигающими желудка в составе брыжеечных нервов и воздействующими лишь на шейки желудочных желез. При раздражении симпатических веточек выделяется только слизь, однако симпатическая часть ВНС усиливает внутриклеточный синтез и накопление секрета. Тормозное действие ВНС на секрецию желудка связано с реципрокными взаимоотношениями центров. При возбуждении симпатического отдела реципрокно тормозится центр n. vagus.

Регуляция желудочной секреции Пищеварительная секреция регулируется посредством нейрогуморальных механизмов.

В ней выделяют три фазы: сложнорефлекторную, желудочную и кишечную.

1) **Сложнорефлекторная** делится на условно-рефлекторный и безусловно рефлекторный периоды. Условно-рефлекторный начинается с того момента, когда запах, вид пищи, звуки предшествующие кормлению вызывают возбуждение обонятельной, зрительной и слуховой сенсорных систем. В результате вырабатывается так называемый запальный желудочный сок. Он обладает высокой кислотностью и большой протеолитической активностью. После того как пища попадает в ротовую полость начинается Безусловно-рефлекторный период. Она раздражает тактильные, температурные и вкусовые рецепторы полости рта, глотки, пищевода. Нервные импульсы от них поступают в центр регуляции желудочной секреции продолговатого мозга. От него импульсы по эфферентным волокнам вагуса идут к желудочным железам, стимулируя их активность. Таким образом, в первой фазе регуляцию секреции осуществляет бульбарный центр секреции, лимбическая система и кора больших полушарий.

2) **Желудочная фаза** секреции начинается с момента поступления пищевого комка в желудок. В основном ее регуляция обеспечивается нейрогуморальными механизмами. Поступивший в желудок пищевой комок, а также выделившийся запальный сок, раздражают рецепторы слизистой желудка. Нервные импульсы от них идут в бульбарный центр желудочной секреции, а от него по вагусу к железистым клеткам, поддерживая секрецию. Одновременно импульсы поступают к G-клеткам слизистой, которые начинают вырабатывать гормон гастрин. В основном S-клетки сосредоточены в антральном отделе желудка. Гастрин наиболее сильный стимулятор секреции соляной кислоты. Секреторную активность главных клеток он стимулирует слабее. Кроме того, ацетилхолин, выделяющийся из окончаний вагуса, вызывает образование гистамина тучными клетками слизистой. Гистамин действует на pH рецепторы обкладочных клеток, усиливая выделение ими соляной кислоты. Гистамин играет главную роль в усилении выработки соляной кислоты. В определенной степени участвуют в регуляции секреции и интрамуральные ганглии желудка, также стимулирующие секрецию

3) **Заключительная кишечная фаза** начинается при переходе кислого химуса в двенадцатиперстную кишку. Количество сока выделяющегося в течение нее небольшое. Роль нервных механизмов в регуляции желудочной секреции в этот момент незначительна. Первоначально, раздражение механо- и хеморецепторов кишки, выделение ее 0-клетками гастрин стимулирует секрецию сока желудочными железами. Особенно усиливают выделение гастрин продукты гидролиза белков. Однако затем клетки слизистой кишки начинают вырабатывать гормонсекретин, который является антагонистом гастрин и тормозит желудочную секрецию. Кроме того, под влиянием жиров в кишке начинают вырабатываться такие гормоны, как желудочный ингибирующий пептид (С1Р) и холецистокинин-панкреозимин (ХК-ПЗ). Они также угнетают ее.

На желудочную секрецию влияет состав пищи. Впервые это влияние было исследовано в лаборатории И.П. Павлова. Установлено, что наиболее сильными возбудителями секреции являются белки. Они вызывают выделение сока сильнокислой реакции и большой переваривающей силы. В них содержится много экстрактивных веществ (гистамин, аминокислоты и т.д.). Наиболее слабыми возбудителями секреции являются жиры. В них нет экстрактивных веществ они стимулируют выработку в двенадцатиперстной кишке 01Р и ХК-ПЗ. Эти эффекты пищевых веществ используются в диетотерапии. Нарушения секреции проявляются гастритами. Различают гастриты с повышенной, сохраненной и пониженной секрецией .

Секреция желудка на различные пищевые вещества Желудочная секреция очень тонко приспособляется к качеству и количеству пищи. Были проведены исследования секреции на хлеб как на пищу, содержащую углеводы, на мясо как белковый продукт животного происхождения и на молоко, являющееся сложным раздражителем, содержащим жир. У животных, которым давали данные продукты, через каждый час собирався сок. Было выявлено, что каждому из этих продуктов соответствовал определенный состав сока и ход его отделения.

Секреция на все пищевые вещества начинается одновременно (рис. 5). Установлено, что больше всего сока выделяется после употребления мяса, меньше — после хлеба и еще меньше — после молока. Кислотность сока после употребления в пищу мяса повышенная, слабее после молока и еще меньше после хлеба.

Максимальная секреция на хлеб наблюдается к концу первого часа, на мясо — к концу второго, на молоко — к концу третьего. Это связано с тем, что хлеб — более сильный раздражитель для рецепторов полости рта, поэтому активнее протекает безусловная фаза секреции. Однако уже на втором часе секреция на хлеб резко уменьшается, так как в данном продукте нет экстрактивных веществ и животных белков, но присутствует много балластных веществ (клетчатки), действующих длительное время.

На мясо секреция увеличивается так же, как и на хлеб, но в этом продукте содержится большое количество экстрактивных веществ, поэтому образуется много гастрин и гистамина. Секреция медленно снижается, и мясо быстро переваривается (7—8 ч).

На молоко секреция развивается медленно, потому что оно слабо раздражает рецепторы и жир, содержащийся в молоке, попав в двенадцатиперстную кишку, стимулирует образование энтерогастроина - ингибитора секреции. Позже в желудке и двенадцатиперстной кишке жиры перевариваются, их тормозное влияние снижается, и к концу третьего часа наблюдается максимум секреции, так как под влиянием продуктов распада жира усиливается выброс энтерогастроина, который и стимулирует ее.

169. Состав желудочного сока и регуляция выделения. Кривые секреции на различную пищу. Моторная функция желудка и механизм эвакуации химуса в 12-перстную кишку.

См. предыдущ.

Моторика желудка. Двигательная функция желудка осуществляется за счет сокращения гладких мышц, расположенных в стенке желудка. Моторная функция желудка обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком, перемещение содержимого желудка к выходу в кишку в, наконец, порционную эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Движения в желудке. В желудке различают два основных вида движения - перистальтические и тонические.

Перистальтические движения осуществляются за счет сокращения циркулярных мышц желудка. Эти движения начинаются на большой кривизне в участке, примыкающем к пищеводу, где находится кардиальный водитель ритма. Перистальтическая волна, идущая по телу желудка, перемещает в пилорическую часть небольшое количество химуса, который прилегает к слизистой оболочке и в наибольшей степени подвергается переваривающему действию желудочного сока. Большая часть перистальтических волн гасится в пилорическом отделе желудка. Некоторые из них распространяются по пилорическому отделу с увеличивающейся амплитудой (предполагают наличие второго водителя ритма, локализованного в пилорическом отделе желудка), что приводит к выраженным перистальтическим сокращениям этого отдела, повышению давления и часть содержимого желудка переходит в двенадцатиперстную кишку.

Второй вид сокращения желудка - тонические сокращения. Они возникают за счет изменения тонуса мышц, что приводит к уменьшению объема желудка и повышению давления в нем. Тонические сокращения способствуют перемешиванию содержимого желудка и пропитыванию его желудочным соком, что значительно облегчает ферментативное переваривание пищевой кашицы.

Регуляция моторики желудка. **Блуждающие нервы** посредством холинергического механизма усиливают моторику желудка: увеличивают ритм и силу сокращений, ускоряют перистальтические волны. Вместе с тем блуждающие нервы оказывают и тормозное влияние: вызывают рецептивную релаксацию желудка, снижают тонус пилорического сфинктера.

Симпатические нервы через α -адренорецепторы тормозят моторику желудка: уменьшают ритм и силу его сокращений, скорость перистальтической волны. Описаны и стимулирующие α - и β -адренорецепторные влияния (например, на пилорический сфинктер). Все они осуществляются рефлекторно при раздражении рецепторов рта, пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки (в том числе с илеоцекального угла и прямой кишки). Замыкание рефлекторных дуг осуществляется на различных уровнях ЦНС, в периферических симпатических ганглиях и интрамуральной нервной системе.

Гастроинтестинальные гормоны имеют огромное значение в регуляции моторики желудка. Ее усиливают гастрин, мотилин, серотонин, инсулин; тормозят — секретин, холецистокинин, глюкагон, вазоинтестинальный пептид и др. Механизм их влияния на моторику либо прямой, либо опосредованный через интрамуральные нейроны на мышечные пучки и миоциты или через изменение секреции желудка. Моторика желудка зависит от его кровоснабжения и сама влияет на него, изменяя сопротивление кровотоку при сокращениях желудка и в связи с колебаниями внутрижелудочного давления.

170. Моторная и эвакуационная деятельность желудка, их регуляция.

См. предыдущий

171. Печень, ее основные функции. Методы изучения функций печени.

1. Участвует в обмене белков.
2. Печень участвует в обмене углеводов.
3. Печень участвует в жировом обмене путем воздействия желчи на жиры в кишечнике, а также непосредственно путем синтеза липоидов (холестерина) и расщепления жиров с образованием кетоновых тел.
4. Печень участвует в обмене витаминов.
5. Печень принимает участие в обмене стероидных гормонов и других биологически активных веществ.
6. Печень играет важную роль в поддержании гомеостаза, благодаря ее участию в обмене гормонов.
7. Печень участвует в обмене микроэлементов. Она оказывает влияние на всасывание железа в кишечнике и депонирует его. Печень - депо меди и цинка. Она принимает участие в обмене марганца, кобальта и др.
8. Защитная (барьерная) функция печени проявляется в следующем. Во-первых, микробы в печени подвергаются фагоцитозу. Во-вторых, печеночные клетки обезвреживают токсические вещества эндогенного и экзогенного характера.
9. В печени синтезируются вещества, участвует в свертывании крови и компоненты противосвертывающей системы.
10. Экскреторная функция печени связана с желчеобразованием, т. е. экскретируемые печенью вещества входят в состав желчи. К таким веществам относятся билирубин, тироксин, холестерин и др.
11. Печень является депо крови.
12. Печень - это один из важнейших органов теплопродукции.
13. Участие печени в процессах пищеварения обеспечивается главным образом за счет желчи, которая синтезируется клетками печени.

Методы экспериментального изучения функции печени:

1) В 1877 г. - предложен метод фистулы Экка: соединение нижней полой вены с воротной веной и перевязки воротной вены выше соустья. Вся кровь из воротной вены идет в нижнюю полую вену, минуя печень - выраженные изменения в организме животного: - асцит

- атаксия
- угнетение ЦНС
- судороги.

Причина - интоксикация токсическими веществами из ЖКТ. При мясной пище - симптомы интоксикации происходят раньше, чем при кормлении молочно-растительной пищей.

2) Полное удаление печени. При одномоментной перевязке воротной вены происходит перераспределение крови - падение системного АД, ишемия головного мозга и сердца - смерть. Поэтому полное удаление печени производят в 2 этапа:

1-й этап - наложение фистулы Павлова-Экка: соустье между нижней полой и воротной веной и перевязка нижней полой вены выше соустья. Вся кровь из нижней половины туловища поступает в воротную вену - переполняется бассейн воротной вены - формирование portoкавальных анастомозов (компенсация).

2-й этап (через 1 мес) - удаление печени. Изменения в организме: в 1-е 4-5 час: слабость, адинамия, гипотермия, судороги. Причина: Развитие гипогликемии. Если ввести глюкозу, животное живет, но через несколько дней опять симптом интоксикации..

3) Частичное удаление печени: Печень обладает большими регенераторными способностями. При удалении 2/3 печени, через 2 нед восстанавливается объем органа. Регенерация уменьшает степень развития соединительной ткани в печени.

4) Перевязка сосудов печени. Перевязка печеночной артерии не сопровождается некрозом паренхимы печени, т.к. кровь поступает еще по воротной вене. 5) Катетеризация сосудов печени с изучением состава притекающей и вытекающей крови.

172. Желчь и ее участие в пищеварении. Методы исследования образования и выделения желчи. Состав желчи. Регуляция образования и выделения желчи.

1. Участвует в процессах пищеварения:

- эмульгирует жиры, тем самым увеличивает поверхность для гидролиза их липазой;
- растворяет продукты гидролиза жира, чем способствует их всасыванию;
- повышает активность ферментов (панкреатических и кишечных), особенно липаз;
- нейтрализует кислое желудочное содержимое; • инактивирует пепсины;
- способствует всасыванию жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция;
- участвует в пристеночном пищеварении, облегчая фиксацию ферментов;
- усиливает моторную и секреторную функцию тонкой кишки.

2. Стимулирует желчеобразование и желчевыделение.

3. Участвует в печеночно-кишечном кругообороте компонентов желчи - компоненты желчи поступают в кишечник, всасываются в кровь, включаются вновь в состав желчи.

4. Желчь обладает бактериостатическим действием - тормозит развитие микробов, предупреждает развитие гнилостных процессов в кишечнике.

Динамика желчеобразования и желчевыделения. У человека за сутки образуется около 500—1500 мл желчи (в среднем 10,5 мл на 1 кг массы тела). Процесс образования желчи (желчеотделение, или холерез) идет непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку (желчевыделение, или холекинез) — периодически, в основном в связи с приемом пищи. Натощак желчь в кишечник поступает в соответствии с голодной периодической деятельностью. В периоды покоя она направляется в желчный пузырь, где при депонировании концентрируется и несколько изменяет свой состав. Поэтому принято говорить о двух видах желчи — печеночной и пузырной.

Регуляция желчеобразования. Желчеобразование идет непрерывно, но интенсивность его изменяется за счет регуляторных влияний. Усиливают желчеобразование акт еды, принятая пища. Рефлекторно желчеобразование изменяется при раздражении интерорецепторов желудочно-кишечного тракта, внутренних органов и условнорефлекторном воздействии.

Вегетативная регуляция. Парасимпатические холинергические нервные волокна усиливают, а симпатические адренергические — снижают желчеобразование симпатических нервов.

Гуморальная регуляция. К числу гуморальных стимуляторов желчеобразования (холеретиков) относится сама желчь. Чем больше желчных кислот поступает из тонкой кишки в порталный кровоток, тем больше их выделяется в составе желчи, меньше желчных кислот синтезируется гепатоцитами. Если в порталный кровоток поступает мало желчных кислот, их дефицит восполняется усилением синтеза желчных кислот в печени. Секретин усиливает секрецию желчи, выделение в ее составе воды и электролитов. Слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин и холецистокинин.

Регуляция желчевыделения. Движение желчи в желчевыделительном аппарате обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, состоянием сфинктеров и внепеченочных желчных путей, сокращениями гладких мышц протоков и желчного пузыря. Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и сам прием вызывают сложное и неоднозначное у разных лиц изменение желчевыделения. Желчный пузырь при этом через различный латентный период сначала расслабляется, а затем сокращается. Через сфинктер Одди небольшое количество желчи выходит в двенадцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7—10 мин. На смену ему приходит основной — эвакуаторный период (или период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращения желчного пузыря чередуются с расслаблением и через открытый сфинктер Одди в двенадцатиперстную кишку переходит сначала в основном пузырная желчь, а в последующем — печеночная. Сильными возбудителями желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры.

Рефлекторная стимуляция желчевыделительного аппарата и холекинеза осуществляется условно- и безусловнорефлекторно с рецепторов ротовой полости, желудка и двенадцатиперстной кишки через посредство блуждающих нервов.

Гуморальная регуляция, а именно усиление желчевыделения, наблюдается у голодных собак при введении им крови накормленных животных. Основным гуморальным стимулятором желчевыделения является холецистокинин, вызывающий сокращение желчного пузыря. Слабые сокращения желчного пузыря возникают под влиянием гастрин, секретин, бомбезин. Тормозят сокращение желчного пузыря глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, вазоинтестинальный пептид, панкреатический полипептид.

173. Пищеварение в 12-перстной кишке. Методы исследования. Состав панкреатического сока, регуляция продукции.

Пищеварение в двенадцатиперстной кишке содержимое двенадцатиперстной кишки имеет слабоосновную реакцию (рН 7,2—8,0). При поступлении в нее порций кислого содержимого желудка реакция дуоденального содержимого сначала становится кислой, а затем нейтрализуется за счет основных свойств секретов поджелудочной железы, тонкой кишки и желчи. Эти секреты прекращают действие желудочного пепсина; в его инактивации особенно велика роль желчи.

У человека рН дуоденального содержимого колеблется в пределах 4,0—8,5. Чем выше его кислотность, тем больше выделяется сока поджелудочной железы, желчи и кишечного секрета, замедляется эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку и ее содержимого в тощую кишку. По мере перемещения химуса по двенадцатиперстной кишке он смешивается с поступающими в ее просвет секретами; происходит активный ферментативный гидролиз питательных веществ.

Методы исследования секреторной функции ЖКТ. Для изучения секреторной деятельности желез желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки, желчевыделения у человека используют зондовые и беззондовые методы.

При применении зондовых методов человек проглатывает эластичную трубку или ее вводят через нос в желудок, двенадцатиперстную или тощую кишку. Существуют двухканальные зонды для одновременного получения содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки. Существуют методы зондирования не для извлечения секретов пищеварительных желез из полостей пищеварительного тракта, а для наблюдения за динамикой компонентов содержимого желудка или кишечника. Некоторые зонды используют для эндоскопического исследования желудка и кишечника. Наконец, существуют зонды, позволяющие перфузировать полость желудка или кишки растворами разного состава.

В одних случаях **беззондовые методы** позволяют учитывать содержание в крови и выделение с мочой веществ, освободившихся из принятых препаратов под действием на них пищеварительных секретов. В другой группе беззондовых методов оценка морфофункционального состояния пищеварительных желез производится с учетом активности их ферментов в крови и моче.

Состав сока поджелудочной железы. Сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость со средним содержанием воды 987 г/л, рН 7,8—8,4. Реакция сока — основная, обусловлена наличием в нем гидрокарбоната (до 150 ммоль/л). Концентрация гидрокарбоната в соке изменяется прямо пропорционально скорости секреции. В соке содержатся хлориды натрия и калия; между концентрацией гидрокарбоната и хлоридов существует обратная зависимость. Гидрокарбонат панкреатического секрета участвует в нейтрализации и «ощелачивании» кислого пищевого содержимого желудка в двенадцатиперстной кишке и в переводе желудочного пищеварения в кишечное.

Регуляция секреции панкреатического сока. Секреция поджелудочной железы регулируется нервными и гуморальными механизмами.

Нервная регуляция. Парасимпатическая регуляция. И.П. Павлов установил, что раздражение блуждающего нерва вызывает выделение поджелудочного сока, богатого ферментами. Холинергические волокна блуждающих нервов посредством ацетилхолина действуют на М-холинорецепторы панкреатитов. Затем высвобождение ионов кальция и комплекс гуанилатциклаза — цГМФ в роли вторичных мессенджеров стимулируют секрецию клетками поджелудочной железы ферментов и бикарбонатов. Хирургическая и фармакологическая (атропин) ваготомия существенно снижают секрецию поджелудочной железы. Холинергические нейроны, кроме того, потенцируют секреторные эффекты секретина и холецистокинина.

Симпатическая регуляция. Симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу, через посредство α -адренорецепторов тормозят поджелудочную секрецию. Симпатические влияния, кроме того, изменяют реактивность железы по отношению к другим воздействиям, усиливают в ней синтез органических веществ. Адренергические эффекты снижения секреции обеспечиваются также уменьшением кровоснабжения поджелудочной железы путем сужения кровеносных сосудов через их α -адренорецепторы. Эффект торможения секреции вызывают многие воздействия — болевые раздражения, сон, напряженная физическая и умственная работа и др.

Пептидергическая регуляция. Поджелудочная железа имеет также пептидергическую иннервацию, выделяющую ряд нейропептидов. В числе их вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), который принимает участие в регуляции секреции бикарбонатов. Установлено, что одни нейропептиды (бомбезин, нейротензин, вещество Р) стимулируют, другие (энкефалин, вещество Р) тормозят секрецию поджелудочной железы.

Гуморальная регуляция

Секретин. Ведущим фактором стимуляции панкреатической секреции является секретин. Он стимулирует обильное по объему сокоотделение и секрецию бикарбонатов. Секретин образуется в двенадцатиперстной кишке, а его высвобождение в кровь дуоденальными клетками происходит при переходе в нее кислого желудочного содержимого. Чем больше свободных ионов H^+ в двенадцатиперстной кишке, тем больше высвобождается секретина и тем выше объем панкреатического сока и секреция гидрокарбонатов. Связывание гидрокарбонатов с H^+ уменьшает высвобождение секретина и соответственно объем панкреатического сока и секрецию бикарбонатов.

Холецистокинин-панкреозимин усиливает секрецию поджелудочной железы, высвобождаясь в кровь из ССК-клеток слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок при передвижении по ним пищевого химуса. Более всего высвобождению холецистокинина способствуют продукты начального гидролиза пищевого белка и жира, углеводов, некоторые аминокислоты. Также стимулируют выделение гормона снижение рН в двенадцатиперстной кишке, углеводы, ионы кальция. Холецистокинин действует преимущественно на панкреатиты ацинусов поджелудочной железы, поэтому выделяющийся в ответ на этот гормон сок богат ферментами. Химоденин стимулирует секрецию химотрипсиногена.

Другие гормональные факторы. Секрецию поджелудочной железы усиливают также гастрин, серотонин, инсулин, бомбезин, соли желчных кислот. Тормозят выделение поджелудочного сока глюкагон, соматостатин, ва-зопрессин, вещество П, АКГГ, энкефалин, кальцитонин, желудочный ин-гибирующий пептид и панкреатический полипептид. Вазоинтестинальный пептид может как возбуждать, так и тормозить панкреатическую секрецию.

Кривые секреции панкреатического сока на разные питательные вещества напоминают кривые секреции желудка. Главное отличие заключается в том, что пища поступает в двенадцатиперстную кишку не сразу, а через некоторое время, поэтому вершины кривых сдвинуты на час вправо.

Отличается секреция а хлеб и мясо. Желудок больше выделяет сока на мясо (он более кислый), а поджелудочная железа — на хлеб. Это связано с тем, что белок, являясь амфотер-ным веществом, нейтрализует ионы H^+ . Хлеб таким свойством не обладает. При питании мясом выделение сока достигает максимального количества на 2-м часу, затем быстро снижается и заканчивается к концу 5-го часа. При питании хлебом динамика секреции первых двух часов очень сходна с секрецией на мясо. С 3-го часа количество выделяемого сока в отличие от секреции на мясо снижается более медленно. Секреторный период длится 8 — 9 часов. На молоко отделение сока в течение 1-го часа медленно увеличивается и достигает наибольшего значения к 3-му часу, затем секреция снижается и заканчивается через 5 часов после приема пищи.

174. Пищеварение в тонкой кишке, методы исследования. Строение слизистой оболочки. Механизм образования кишечного сока и его состав. Регуляция кишечной секреции.

Строение слизистой оболочки. Для слизистой оболочки тонкой кишки характерны циркулярные складки, крипты и ворсинки, увеличивающие поверхность всасывания. В слизистой оболочке тонкой кишки различают три пластинки: эпителиальную (однослойный призматический каемчатый эпителий, в котором различают столбчатые эпителиоциты, эндокриноциты и бокаловидные экзокриноциты), собственную пластинку слизистой оболочки (с кровеносными и лимфатическими сосудами и одиночными лимфоидными узелками или их агрегатами) и мышечную пластинку слизистой оболочки с двумя слоями гладких миоцитов (внутренним - продольным и наружным - циркулярным).

Механизм образования кишечного сока. Сок состоит из жидкой и плотной частей, имеет основную реакцию (рН 8,5—9,0). Плотную часть сока составляют слизистые комочки из отторгнутых кишечных эпителиоцитов и слизи, секретиромой бокаловидными клетками.

Основное количество ферментов содержится в плотной части сока, их активность значительно меньше, чем в тонкой кишке, хотя спектры ферментов близки. В соке толстой кишки отсутствуют энтерокиназа и сахараза, а количество щелочной фосфатазы в 15—20 раз меньше, чем в соке тонкой кишки. В небольших количествах в составе сока определяются катеп-син, пептидазы, липаза, амилаза и нуклеазы.

Кишечный сок, выделяемый железами слизистой оболочки на всем протяжении тонкого кишечника, содержит многочисленные ферменты (аминопептидазу, дипептидазу, мальтазу, лактазу, фосфолипазу и др.), обеспечивающие конечные этапы переваривания белков, жиров и углеводов. В тонком кишечнике происходит переваривание 80% углеводов и почти 100% белков и жиров, причем главным образом за счет мембранного пищеварения, эффективность которого определяется тем, что пищеварительные ферментные системы расположены в непосредственной близости от встроенных в мембрану транспортных систем, обеспечивающих всасывание конечных продуктов гидролиза.

Состав и свойства кишечного сока. В состав кишечного сока входят неорганические вещества (около 10 г/л) — хлориды, гидрокарбонаты и фосфаты натрия, калия, кальция; pH сока 7,2—7,5, при усилении секреции pH повышается до 8,6. Органические вещества в составе жидкой части сока представлены слизью, белками, аминокислотами, мочевиной и другими продуктами обмена веществ.

Слизь образует защитный слой, предотвращающий чрезмерное механическое и химическое воздействие химуса на слизистую оболочку кишки. В слизи высока активность ферментов, гидролизующих питательные вещества.

Регуляция кишечной секреции. Секреция кишечных желез усиливается при местном механическом и химическом раздражении кишки, под влиянием некоторых кишечных гормонов и холинергических нейронов. Акт еды не оказывает существенного влияния на кишечную секрецию.

Местные механизмы регуляции. Механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки увеличивает выделение жидкой части сока. Химическими стимуляторами секреции тонкой кишки являются продукты переваривания белка, жира, панкреатический сок, соляная и другие кислоты. Продукты переваривания питательных веществ при местном их воздействии вызывают отделение кишечного сока, богатого ферментами.

Гуморальная регуляция. Кишечную секрецию стимулируют гастроингибирующий пептид, вазоинтестинальный пептид, мотилин; тормозит ее соматостатин. Признается существование энтерокрина и дуо-крина, вырабатываемых в слизистой оболочке тонкой кишки и стимулирующих секрецию соответственно либеркиновых желез (кишечных крипт) и бруннеровых (дуоденальных) желез. В очищенном виде эти гормоны не выделены.

175. Пристеночное пищеварение, его значение. Полостной и мембранный гидролиз пищи. Связь пристеночного пищеварения со всасыванием. Пассивные механизмы всасывания.

Пищеварение в тонком кишечнике осуществляется с помощью двух механизмов: полостного и пристеночного гидролиза.

При полостном пищеварении ферменты действуют на субстраты, находящиеся в полости кишки, т.е. на расстоянии от энтероцитов. Они гидролизуют лишь крупномолекулярные вещества, поступившие из желудка. В процессе полостного пищеварения расщепляется всего 10-20% связей белков, жиров и углеводов.

Пристеночное пищеварение и его значение. Вещества из полости тонкой кишки поступают в слой кишечной слизи, обладающей более высокой ферментативной активностью, чем жидкое содержимое полости тонкой кишки.

В слизистых наложениях адсорбированы ферменты из полости тонкой кишки (панкреатические и кишечные), из разрушенных энтероцитов и транспортированные в кишку из кровотока. Проходящие через слизистые наложения питательные вещества частично гидролизуются этими ферментами и поступают в слой гликокаликса, где продолжается гидролиз питательных веществ по мере их транспорта в глубь пристеночного слоя. Продукты гидролиза поступают на апикальные мембраны энтероцитов, в которые встроены кишечные ферменты, осуществляющие собственно мембранное пищеварение, в основном гидролиз димеров до стадии мономеров. Следовательно, пристеночное пищеварение последовательно идет в трех зонах: слизистых наложениях, гликокаликсе и на апикальных мембранах энтероцитов с огромным числом микроворсинок на них. Образовавшиеся в результате пищеварения мономеры всасываются в кровь и лимфу.

Связь пристеночного пищеварения с всасыванием питательных веществ. Благодаря взаимосвязи этих двух процессов все окончательные питательные вещества в результате пристеночного пищеварения могут всасываться в кровь и лимфу.

Всасывание питательных веществ в разных отделах желудочно-кишечного тракта. Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но интенсивность его в разных отделах различна.

В полости рта всасывание практически отсутствует вследствие кратковременного пребывания в ней веществ и отсутствия мономерных продуктов гидролиза. Однако, слизистая оболочка полости рта проницаема для натрия, калия, некоторых аминокислот, алкоголя, некоторых лекарственных веществ.

В желудке интенсивность всасывания также невелика. Здесь всасывается вода и растворенные в ней минеральные соли, кроме того в желудке всасываются слабые растворы алкоголя, глюкоза и в небольших количествах аминокислоты.

В двенадцатиперстной кишке интенсивность всасывания больше, чем в желудке, но и здесь оно относительно невелико. Основной процесс всасывания происходит в тощей и подвздошной значении в процессах всасывания, т. к. она не только способствует гидролизу веществ (за счет смены пристеночного слоя химуса), но и всасыванию его продуктов.

В процессе всасывания в тонкой кишке особое значение имеют сокращения ворсинок. Стимуляторами сокращения ворсинок являются продукты гидролиза питательных веществ (пептиды, аминокислоты, глюкоза, экстрактивные вещества пищи), а также некоторые компоненты секретов пищеварительных желез, например, желчные кислоты. Гуморальные факторы также усиливают движения ворсинок, например, гормон вилликинин, который образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в тощей кишке.

Всасывание в толстой кишке в нормальных условиях незначительно. Здесь происходит в основном всасывание воды и формирование каловых масс. В небольших количествах в толстой кишке могут всасываться глюкоза, аминокислоты, а также другие легко всасывающиеся вещества. На этом основании применяют питательные клизмы, т. е. введение легкоусваивающихся питательных веществ в прямую кишку.

Пассивный и активный механизмы всасывания. Всасывание может осуществляться с помощью различных видов транспорта. Пассивный транспорт осуществляется без затраты энергии по законам диффузии, осмоса и фильтрации. Более быстрый процесс — облегченная диффузия жирорастворимых веществ через клеточные мембраны. Путем диффузии и осмоса через слизистую переносятся вода, жирорастворимые соединения, недиссоциированные соли слабых кислот и слабых оснований.

Пассивные механизмы: фильтрация, силы капиллярности, силы осмоса, диффузия вещ. по градиенту концентрации, облегченная диффузия, персорбция

Активный транспорт, являясь однонаправленным, может осуществляться против концентрационного градиента, в результате чего создается несимметричное распределение веществ по обе стороны мембраны. Он связан с затратой энергии и угнетается при недостатке кислорода, снижении температуры или действии ингибиторов метаболизма. Скорость активного транспорта довольно высока. Таким образом всасываются аминокислоты, некоторые моносахара, кальций, витамин В12. Одной из разновидностей активного транспорта является пиноцитоз. При пиноцитозе плазматическая мембрана образует углубление вокруг мелких частичек всасываемого вещества, затем края мембраны смыкаются, образующийся пузырек отшнуровывается и продвигается внутрь клетки.

Активные механизмы: сокращение микроворсинок, пиноцитоз, активный транспорт при обязательном участии переносчика

Регуляция всасывания Нервный механизм осуществляется действием местных рефлексов, а также влиянием ЦНС

Местные рефлексы (интрамуральный механизм) осуществляется при участии клеток Догеля, которые регулируют активность ворсинок, адекватным раздражителем является химические и физические свойства химуса

Влияние ЦНС реализуется через парасимпатические нервы ^, чревные нервы симпатической системы ^.

Гуморальный механизм. Основным гуморальным агентом, стимулирующим всасывание, является вилликинин. Он посредством своего действия на гладкие мышцы усиливает сокращение макроворсинок кишечника.

176. Моторика желудочно-кишечного тракта: жевание, глотание. Моторика желудка и механизм эвакуации в 12-перстную кишку. Основные законы моторики ЖКТ. Роль балластных веществ в моторике.

Моторика пищеварительного тракта: Жевание.

Процесс механической обработки пищи зубами посредством движения нижней челюсти относительно верхней называется жеванием. Жевательные движения осуществляются сокращениями жевательных и мимических мышц, мышц языка. В ротовой полости пища в процессе жевания измельчается, смачивается слюной, перемешивается с ней, растворяется (без чего невозможна оценка вкусовых качеств пищи и ее гидролиз). В результате формируется относительно однородный ослизненный пищевой комок для глотания.

Механизм жевания. Импульсы от рецепторов полости рта по волокнам тройничного нерва передаются в сенсорные ядра продолговатого мозга, ядра зрительного бугра, отсюда — в кору большого мозга. От ствола мозга и зрительного бугра коллатерали отходят к ретикулярной формации. В реализации жевания принимают участие двигательные ядра продолговатого мозга, красное ядро, черное вещество, подкорковые ядра, мозжечок и кора большого мозга. Совокупность управляющих жеванием нейронов различных отделов мозга называется центром жевания. Импульсы от него по двигательным волокнам тройничного нерва поступают к жевательным мышцам, которые осуществляют движения нижней челюсти. Мышцы языка, щек и губ перемещают пищевой комок в полость рта, удерживают пищу между жевательными поверхностями зубов. В координации жевания существенное значение имеют импульсы от рецепторов жевательных мышц и зубов.

Моторика пищеварительного тракта: Глотание. Жевание завершается глотанием — переводом пищевого комка из полости рта в желудок.

Рефлекторный механизм глотания. Глотание возникает в результате раздражения чувствительных нервных окончаний тройничного, язычного, языкоглоточного нервов. По афферентным волокнам этих нервов импульсы поступают в продолговатый мозг, в котором расположен центр глотания. От него импульсы по эфферентным двигательным волокнам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и блуждающего нервов достигают мышц, обеспечивающих глотание. Доказательством рефлекторного характера глотания служит то, что если обработать корень языка и глотку раствором кокаина и выключить таким образом их рецепторы, то глотание не осуществляется. Бульбарный центр глотания координируется двигательными центрами среднего мозга, коры большого мозга и находится в тесной связи с центром дыхания. При глотании происходит его торможение, что предотвращает попадание пищи в воздухоносные пути.

Фазы рефлекса глотания. Рефлекс глотания состоит из трех последовательных фаз: 1) ротовой (произвольной); 2) глоточной (быстрой, короткой непроизвольной); 3) пищеводной (медленной, длительной непроизвольной).

Моторика желудка. Двигательная функция желудка осуществляется за счет сокращения гладких мышц, расположенных в стенке желудка. Моторная функция желудка обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком, перемещение содержимого желудка к выходу в кишку в, наконец, порционную эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Механизм эвакуации пищи из желудка в 12 перстную кишку. На скорость эвакуации содержимого желудка в кишку оказывают влияние многие факторы:

- Консистенция пищи - содержимое желудка переходит в кишку, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой. Жидкости начинают переходить в кишку сразу же после поступления их в желудок.
- Характер пищи - углеводистая пища эвакуируется быстрее, чем белковая, жирная пища задерживается в желудке на 8-10 часов.
- Осмотическое давление содержимого желудка - гипертонические растворы задерживаются в желудке

177. Регуляция моторики ЖКТ. Контуры регуляции. Основной закон моторики. Рефлексы, стимулирующие и тормозящие двигательную активность кишечной трубки.

Регуляция моторной функции пищеварительного тракта осуществляется нейрогуморальными механизмами.

Активация блуждающего нерва усиливает перистальтику пищевода и расслабляет тонус кардии желудка. Симпатические волокна оказывают противоположный эффект. Кроме того, регуляция моторики осуществляется межмышечным, или ауэрбаховским, сплетением.

Блуждающие нервы возбуждают моторную активность желудка, симпатические - угнетают. Большое значение в регуляции моторики желудка имеет внутриорганный отдел вегетативной нервной системы (ауэрбаховское сплетение) за счет местных периферических рефлексов. Возбуждающим действием на сократительную активность гладкой мускулатуры желудка обладают гастрин, гистамин, серотонин, мотилин, инсулин, ионы калия.

Торможение моторики желудка вызывают энтерогастрон, адреналин, норадреналин, секретин, глюкагон, ХЦК-ПЗ, ЖИП, ВИП, бульбогастрон. Механическое раздражение кишечника пищевыми веществами приводит к рефлекторному торможению двигательной активности желудка (энтерогастральный рефлекс). Особенно выражен этот рефлекс при поступлении в двенадцатиперстную кишку жира и соляной кислоты.

Двигательная активность тонкой кишки регулируется миогенными, нервными и гуморальными механизмами. Спонтанная двигательная активность гладких мышц кишечника обусловлена их автоматией. Известны два "датчика ритма" кишечных сокращений, один из которых находится у места впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку, другой - в подвздошной кишке. Организованная фазная сократительная деятельность стенки кишки осуществляется также с помощью нейронов ауэрбаховского нервного сплетения, которые обладают ритмической фоновой активностью. Эти механизмы находятся под влиянием нервной системы и гуморальных факторов. Парасимпатические нервы в основном возбуждают, а симпатические - тормозят сокращения тонкой кишки. Эффекты раздражения вегетативных нервов зависят от исходного состояния мышц, частоты и силы раздражения.

Большое значение для регуляции моторики тонкой кишки имеют рефлексы с различных отделов пищеварительного тракта, которые можно разделить на возбуждающие и тормозные. К возбуждающим рефлексам относятся пищеводно-кишечный, желудочно-кишечный и кишечно-кишечный, к тормозным - кишечно-кишечный, ректоэнтеральный, а также рецепторное торможение тонкой кишки (рецепторная релаксация) во время еды, которое затем сменяется усилением ее моторики.

Рефлекторные дуги этих рефлексов замыкаются как на уровне интрамуральных ганглиев внутриорганный отдела вегетативной нервной системы, так и на уровне ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге и в узлах симпатической нервной системы. Моторика тонкой кишки зависит от физических и химических свойств химуса. Грубая пища, содержащая большое количество клетчатки, жиры стимулируют двигательную активность тонкой кишки. Усиливают моторику кислоты, щелочи, концентрированные растворы солей, продукты гидролиза" особенно жиров. Гуморальные вещества осуществляют регуляцию моторики кишки, или

непосредственно влияя на миоциты или на энтеральные нейроны. Стимулируют моторику вазопрессин, окситоцин, брадикинин, серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, ХЦК-ПЗ, вещество P, тормозят - секретин, ВИП, ГИП.

Регуляция двигательной активности толстой кишки осуществляется преимущественно внутриорганным отделом вегетативной нервной системы: интрамуральными нервными сплетениями (ауэрбаховским и мейсснеровским). В стимуляции моторной деятельности толстой кишки существенную роль играют рефлексы при раздражении рецепторов пищевода, желудка, тонкой кишки, а также и самой толстой кишки. Раздражение рецепторов прямой кишки тормозит моторику толстой кишки. Коррекция местных рефлексов происходит вышележащими центрами ВНС. Симпатические нервные волокна, проходящие в составе чревных нервов, тормозят моторику; парасимпатические, идущие в составе блуждающих и тазовых нервов, - усиливают.

Механические и химические раздражители повышают двигательную активность и ускоряют продвижение химуса по кишке. Поэтому, чем больше в пище клетчатки, тем выраженнее моторная активность толстой кишки. Серотонин, адреналин, глюкагон тормозят моторику толстой кишки, кортизон - стимулирует.

178. Моторика тонкой и толстой кишки. Местные и общие сокращения. Акты рвоты и дефекации.

Моторная функция тонкого и толстого кишечника

Сокращения кишечника обеспечиваются гладкомышечными клетками, образующими продольный и циркулярный слои. Благодаря связям клеток между собой гладкие мышцы кишечника являются функциональным синцитием. Поэтому возбуждение быстро и на большие расстояния распространяется по нему. В тонком кишечнике наблюдаются следующие типы сокращений:

1. Непропульсивная перистальтика. Это волна сужения кишки, образующаяся за счет сокращения циркулярных мышц и распространяющаяся в каудальном направлении. Ей не предшествует волна расслабления. Такие волны перистальтики движутся лишь на небольшое расстояние.

2. Пропульсивная перистальтика. Это также распространяющееся локальное сокращение циркулярного слоя гладких мышц. Ему предшествует волна расслабления. Такие перистальтические волны более сильные и могут захватывать весь тонкий кишечник. Перистальтические волны формируются в начальном отделе двенадцатиперстной кишки, где расположены пейсмейкерные ГМК. Они движутся со скоростью от 0.1 до 20 см/сек. За счет непропульсивной перистальтики обеспечивается продвижение химуса на небольшие расстояния. Пропульсивная возникает к концу пищеварения и служит для перехода химуса в толстый кишечник.

3. Ритмическая сегментация. Это местные сокращения циркулярных мышц, в результате которых на кишечнике образуются множественные перетяжки разделяющие его на небольшие сегменты. Место расположения перетяжек постоянно меняется. Благодаря этому происходит перемешивание химуса.

4. Маятникообразные сокращения. Этот вид наблюдается при попеременном сокращении и расслаблении продольного слоя мышц участка кишки. В результате отрезок кишки движется назад-вперед и происходит перемешивание химуса. Кроме того, наблюдаются движения макроворсин тонкого кишечника. В них проходит гладкомышечное волокно. Их движения улучшают контакт слизистой с химусом.

В толстом кишечнике продольный слой ГМК образует ленты на кишке. В нем возникают следующие виды сокращений:

1. Маятникообразные.

2. Ритмическая сегментация.

3. Пропульсивная перистальтика. Она возникает 2-3 раза в день и способствует быстрому переходу содержимого в слепую и прямую кишку.

4. Волны гаустрации. Это вздутия (гаустры) кишки, возникающие вследствие локального сокращения и расслабления продольных и циркулярных мышц. Эта волна сокращения-расслабления медленно перемещается по кишке. Такой вид соответствует непропульсивной перистальтике и также служит для передвижения содержимого.

Защитным рефлексом пищеварительного тракта является рвота. Она заключается в удалении желудочного содержимого. Рвоте предшествует тошнота. Рвотный центр расположен в ретикулярной формации продолговатого мозга. Рвота начинается с глубокого вдоха, после которого гортань закрывается. Желудок расслабляется. Благодаря сильным сокращениям диафрагмы, содержимое желудка выбрасывается наружу, через открытые пищеводные сфинктеры.

Акт дефекации. Каловые массы удаляются с помощью акта дефекации, представляющего сложнорефлекторный процесс опорожнения дистального отдела толстой кишки через задний проход. При наполнении ампулы прямой кишки калом и повышении в ней давления до 40 - 50 см вод.ст. происходит раздражение механо- и барорецепторов. Возникшие при этом импульсы по афферентным волокнам тазового (парасимпатического) и спинного (соматического) нервов направляются в центр дефекации, который расположен в поясничной и крестцовой частях спинного мозга (непроизвольный центр дефекации). Из спинного мозга по эфферентным волокнам тазового нерва импульсы идут к внутреннему сфинктеру, вызывая его расслабление, и одновременно усиливают моторику прямой кишки.

Деятельность пищеварительной системы регулируется нервными и гуморальными механизмами. Нервная регуляция пищеварительных функций осуществляется

179. Пищеварение в толстой кишке. Значение микрофлоры. Моторика толстой кишки. Дефекация.

Пищеварение в толстой кишке. Пища почти полностью переваривается и всасывается в тонкой кишке. Небольшое количество веществ пищи, в том числе клетчатка и пектин, пищеварительные соки, в составе химуса подвергаются гидролизу в толстой кишке. Гидролиз осуществляется ферментами химуса, микроорганизмов и сока толстой кишки. За сутки у здорового человека из тонкой в толстую кишку переходит 0,5—4 л (в среднем 1,5—2 л) химуса.

Сок толстой кишки в небольшом количестве выделяется вне раздражения кишки. Ее местное механическое раздражение увеличивает секрецию в 8-10 раз.

Моторика толстой кишки. Моторика толстой кишки обеспечивает резервуарную функцию — накопление содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, продвижение его, формирование каловых масс и их удаление (дефекация).

Заполнение и опорожнение. У здорового человека контрастная масса через 3—3,5 ч после ее приема начинает поступать в толстую кишку. Она заполняется в течение 24 ч и полностью опорожняется за 48—72 ч.

Типы моторики.

1. Маятникообразные - Этот вид наблюдается при попеременном сокращении и расслаблении продольного слоя мышц участка кишки. В результате отрезок кишки движется назад-вперед и происходит перемешивание химуса. Кроме того, наблюдаются движения макроворсин тонкого кишечника. В них проходит гладкомышечное волокно. Их движения улучшают контакт слизистой с химусом

2. Ритмическая сегментация - Это местные сокращения циркулярных мышц, в результате которых на кишечнике образуются множественные перетяжки разделяющие его на небольшие сегменты. Место расположения перетяжек постоянно меняется. Благодаря этому происходит перемешивание химуса.

3. Пропульсивная перистальтика. Она возникает 2-3 раза в день и способствует быстрому переходу содержимого в слепую и прямую кишку. Это также распространяющееся локальное сокращение циркулярного слоя гладких мышц. Ему предшествует волна расслабления.

4. Волны гаустрации. Это вздутия (гаустры) кишки, возникающие вследствие локального сокращения и расслабления продольных и циркулярных мышц. Эта волна сокращения-расслабления медленно перемещается по кишке. Такой вид соответствует непропульсивной перистальтике и также служит для передвижения содержимого

Автоматизм. У толстой кишки моторный автоматизм выражен меньше, чем у тонкой.

Значение микрофлоры толстой кишки для пищеварения и функций организма. Толстая кишка — это своеобразная микробиологическая зона. П-микрофлора в ней представлена бактероидами, бифидобактериями, лактобактериями, нейлонеллами, клостридиями, пептострептококками, пептококками, энтеробактериями, аэробными бациллами, дифтероидами, энтерококками, стафилококками, микрококками, плесневыми грибами (количественно преобладают бактероиды, бифидобактерии, лактобактерии). М-микрофлора толстой кишки содержит наибольшее число бифидо- и лактобактерии. Общее число М-форм, локализованных на слизистой оболочке толстой кишки, составляет у людей 10⁶ с соотношением анаэробов к аэробам 10:1.

180. Пищеварение. Функции системы пищеварения и классификация пищеварительных процессов. Физиологические основы голода и насыщения. Аппетит.

Пищеварение — это сложный физиологический процесс, в ходе которого пища, поступившая в пищеварительный тракт, подвергается физической и химической обработке, в результате которой становится возможным всасывание питательных веществ через стенки пищеварительного тракта и поступление их в кровь или лимфу.

В пищеварительном аппарате происходят сложные физико-химические превращения пищи: от формирования пищевого комка в ротовой полости до всасывания и удаления не переваренных ее остатков.

Функции системы пищеварения: Пищеварительные 1) Секреторная – выработка пищеварительных соков

2) Моторная (двигательная) ф-ия – строго координированная сократительная деятельность исчерченных и гладких мышц пищевар.тракта, обеспечивающая измельчение, перемешивание пищи с пищевар.секретами и перемещение содержимого в дистальном направлении..

3) Всасывательная – перенос продуктов гидролиза пищевых вещ., воды, солей, витаминов из полости пищевар.тракта через слизистую оболочку в кровь и лимфу

Непищеварительные функции: Эндокринная – заключается в секреции гормонов поджелудочной железой и гастроинтестинальных гормонов- пептидов и аминов, продуцируемых специальными клетками диффузной эндокринной системы ЖКТ, оказывают регулирующие влияния на пищевар. функции. Экскреторная – обеспечивает выведение из крови с секретами желез в полость пищевар. тракта продуктов обмена и различных чужеродных веществ, поступивших в кровотоки. Иммунная (защитная) – осуществляется с помощью специфических и не специфических механизмов

Неспецифические механизмы защиты обеспечиваются: 1) бактерицидным и бактериостатическим действием пищевар.соков, 2) способностью слизистых оболочек пищевар.тракта препятствовать проникновению во внутреннюю среду организма бактерий и непереваренных пищевых веществ.

Специфические клеточные и гуморальные механизмы защиты обеспечиваются иммунокомпетентными Т – и В- лимфоцитами иммунной системы пищевар.тракта включающий солитарные лимфатические фолликулы в стенке кишки, пейеровы бляшки, миндалины глоточного кольца Метаболическая – заключается в кругообороте эндогенных веществ между кровью и пищевар.трактом, обеспечивающим возможность повторного их использования в процессах обмена веществ.

Классификация пищеварительных процессов:

I кл-я: в зависимости от происхождения гидролит-х ферментов

Собственное – осуществляется ферментами, которые синтезируются организмом

Аутолитическое – гидролитические ферменты поступают в составе принимаемой пищи (дети грудного возраста)

Симбиотное – ферменты вырабатываются бактериями ЖКТ – микробы брожения толстой кишки I

I кл-я: - по локализации действия гидролитических ферментов

внутриклеточное пищеварение – пища в-ва путём пиноцитоза и фагоцитоза поступают внутрь клетки и с помощью лизосомальных ферментов расщепляются

внеклеточное

полостное (дистантное) – осуществляется ферментами, которые вырабатываются в удалённой среде от места своей выработки

контактное (пристеночное) – ферменты встроены в мембраны клеток и оказывают своё действие по месту выработки

примембранное – олигомеры->димеры

мембранное – димеры->мономеры .

Нервная регуляция обеспечивается пищевым центром за счет условных и безусловных рефлексов.

Функции пищевого центра:

1) формирование пищевого поведения, направленного на поиск и прием пищи или отказ от нее;

2) регуляция и физиологическая интеграция всех органов системы пищеварения.

Задача пищевого центра является поддержание гомеостаза - постоянной концентрации питательных веществ в крови. Пищевой центр включает низший, рабочий и высший отделы.

Низший отдел располагается в боковых рогах спинного мозга, включает симпатические сплетения и парасимпатические узлы.

Рабочий отдел расположен в продолговатом мозге и гипоталамусе. В продолговатом мозге находятся центры жевания, глотания, слюноотделения и рвоты. В гипоталамусе различают два центра: центр голода и центр насыщения. Они находятся в реципрокных отношениях, работают сопряженно: если один возбужден, то другой затормаживается.

Высший отдел представлен лимбической системой, ретикулярной формацией и лобной долей коры головного мозга. Центр насыщения – вентромедиальные ядра гипоталамуса Латеральные ядра гипоталамуса рассматривают как центр голода

Мотивация голода и насыщения Лишение человека пищи влечёт за собой чувство голода. Проявление голода – общая слабость, головокружение. Высшее проявление голода – пищевое поведение: поиск и приём пищи, устранение причин, вызывающих чувство голода. В результате этого происходит возбуждение нервных структур на различных этапах ЦНС (совокупность их – пищевой центр).

Теории голода

Глюкостатическая – понижение уровня глюкозы в крови

Аминоацидстатическая – -//-// аминокислот

липостатическая - -//-// липидов

термостатическая - -//-// температуры

В результате приёма пищи происходит наполнение желудка, рецепторы передают возбуждение на центр насыщения – первичное насыщение. В течение 2-х ч изменяется химич. состав крови -> вторичное, истинное, метаболическое насыщение

Аппетит – эмоциональное состояние, связанное со стремлением к потреблению пищи. Вырабатывается и отражает потребность в питательных веществах в связи со спецификой обмена веществ, индивидуальных привычек, эмоциональных состояний. Анарексия – снижение аппетита вплоть до его отсутствия. Булимия – резкое повышение аппетита Паррексия – стремление к потреблению в качестве пищи непищевых продуктов => изменение обмена веществ, проявление психических расстройств

181. Всасывание веществ в различных отделах пищеварительного тракта. Пассивные и активные механизмы всасывания. Регуляция всасывания.

Связь пристеночного пищеварения с всасыванием питательных веществ. Благодаря взаимосвязи этих двух процессов все окончательные питательные вещества в результате пристеночного пищеварения могут всасываться в кровь и лимфу.

Всасывание питательных веществ в разных отделах желудочно-кишечного тракта. Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но интенсивность его в разных отделах различна.

В полости рта всасывание практически отсутствует вследствие кратковременного пребывания в ней веществ и отсутствия мономерных продуктов гидролиза. Однако, слизистая оболочка полости рта проницаема для натрия, калия, некоторых аминокислот, алкоголя, некоторых лекарственных веществ.

В желудке интенсивность всасывания также невелика. Здесь всасывается вода и растворенные в ней минеральные соли, кроме того в желудке всасываются слабые растворы алкоголя, глюкоза и в небольших количествах аминокислоты.

В двенадцатиперстной кишке интенсивность всасывания больше, чем в желудке, но и здесь оно относительно невелико. Основной процесс всасывания происходит в тощей и подвздошной значении в процессах всасывания, т. к. она не только способствует гидролизу веществ (за счет смены пристеночного слоя химуса), но и всасыванию его продуктов.

В процессе всасывания в тонкой кишке особое значение имеют сокращения ворсинок. Стимуляторами сокращения ворсинок являются продукты гидролиза питательных веществ (пептиды, аминокислоты, глюкоза, экстрактивные вещества пищи), а также некоторые компоненты секретов пищеварительных желез, например, желчные кислоты. Гуморальные факторы также усиливают движения ворсинок, например, гормон вилликинин, который образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в тощей кишке.

Всасывание в толстой кишке в нормальных условиях незначительно. Здесь происходит в основном всасывание воды и формирование каловых масс, в небольших количествах в толстой кишке могут всасываться глюкоза, аминокислоты, а также другие легко всасывающиеся вещества. На этом основании применяют питательные клизмы, т. е. введение легкоусваивающихся питательных веществ в прямую кишку.

Пассивный и активный механизмы всасывания. Всасывание может осуществляться с помощью различных видов транспорта. Пассивный транспорт осуществляется без затраты энергии по законам диффузии, осмоса и фильтрации. Более быстрый процесс — облегченная диффузия жирорастворимых веществ через клеточные мембраны. Путем диффузии и осмоса через слизистую переносятся вода, жирорастворимые соединения, недиссоциированные соли слабых кислот и слабых оснований.

Пассивные механизмы: фильтрация, силы капиллярности, силы осмоса, диффузия вещ. по градиенту концентрации, облегченная диффузия, персорбция

Активный транспорт, являясь однонаправленным, может осуществляться против концентрационного градиента, в результате чего создается несимметричное распределение веществ по обе стороны мембраны. Он связан с затратой энергии и угнетается при недостатке кислорода, снижении температуры или действии ингибиторов метаболизма. Скорость активного транспорта довольно высока. Таким образом всасываются аминокислоты, некоторые моносахара, кальций, витамин В12. Одной из разновидностей активного транспорта является пиноцитоз. При пиноцитозе плазматическая мембрана образует углубление вокруг мелких частичек всасываемого вещества, затем края мембраны смыкаются, образующийся пузырек отшнуровывается и продвигается внутрь клетки.

Активные механизмы: сокращение микроворсинок, пиноцитоз, активный транспорт при обязательном участии переносчика

Регуляция всасывания Нервный механизм осуществляется действием местных рефлексов, а также влиянием ЦНС

Местные рефлексы (интрамуральный механизм) осуществляется при участии клеток Догеля, которые регулируют активность ворсинок, адекватным раздражителем является химические и физические свойства химуса

Влияние ЦНС реализуется через парасимпатические нервы ^, чревные нервы симпатической системы ^.

Гуморальный механизм. Основным гуморальным агентом, стимулирующим всасывание, является вилликинин. Он посредством своего действия на гладкие мышцы усиливает сокращение макроворсинок кишечника.

182. Переваривание белков, жиров и углеводов в различных отделах ЖКТ.

Переваривание белков Конечные продукты переваривания белков, способные всасываться — аминокислоты, ди- и трипептиды. Белки — крупные сложные полимеры, поэтому для полного расщепления белков необходимо длительное воздействие протеолитических ферментов. Переваривание белков начинается уже в желудке (полостное пищеварение) под действием фермента желудочного сока пепсина. Это необходимо для того, чтобы гидролизовать коллаген соединительной ткани, тем самым разрушить межклеточные связи и завершить превращение пищи в химус. Переваривание белков продолжается в полости тонкой кишки (полостное пищеварение) под действием ферментов поджелудочной железы, и завершается на щеточной каемке тонкой кишки (пристеночное пищеварение) под действием ферментов кишечного сока. Переваривание углеводов. Конечные продукты переваривания углеводов, способные всасываться, — почти исключительно моносахариды. Углеводы пищи представлены в основном дисахаридами (сахароза, мальтоза, лактоза) и полисахаридами (крахмал, гликоген, целлюлоза), в меньшей степени моносахаридами (глюкоза, галактоза, фруктоза). Таким образом, бо { } льшая часть углеводов должна гидролизироваться до моносахаридов. Переваривание полисахаридов протекает в два этапа: ³/₄ полостное пищеварение: под действием а-амилаз полисахариды (кроме целлюлозы!) постепенно расщепляются до дисахаридов (сначала в незначительной степени в полости рта и желудке под действием а-амилазы слюны, затем — в основном — в тонкой кишке под действием панкреатической а-амилазы); ¹/₄ пристеночное пищеварение: под действием дисахаридаз кишечного сока дисахариды расщепляются до моносахаридов. Переваривание дисахаридов, разумеется, включает только второй этап. Моносахариды переваривания не требуют. Переваривание углеводов начинается уже в полости рта под действием а-амилазы слюны и продолжается под действием этого фермента в желудке, пока пищевой комок полностью не пропитается желудочным соком. Это важно потому, что при длительном перерыве между приемами пищи необходимо прежде всего переварить полисахариды и всосать глюкозу — важнейший энергетический субстрат. Далее переваривание углеводов продолжается в полости тонкой кишки (полостное пищеварение) под действием а-амилазы поджелудочной железы, и завершается на щеточной каемке тонкой кишки (пристеночное пищеварение) под действием дисахаридаз кишечного сока. Переваривание липидов Липиды пищи представлены в основном триглицеридами (в меньшей степени — фосфолипидами; общими свойствами с липидами обладает холестерин). В отличие от белков, углеводов и нуклеиновых кислот триглицериды являются мономерами, однако по сравнению с моноглицеридами они хуже всасываются (см. ниже, разд. «Всасывание»). Поэтому триглицериды должны гидролизироваться до способных всасываться продуктов — моноглицеридов и жирных кислот. Главная особенность переваривания липидов заключается в том, что они гидрофобны, и поэтому в водной среде кишечника

стремятся образовывать капли; эти капли не могут проходить через щеточную каемку эпителия к мембране энтероцита для всасывания, в эти капли не могут проникать ферменты и т. п. Поэтому липиды должны быть превращены в мелкие несливающиеся частицы. Этот процесс происходит в двенадцатиперстной кишке в два этапа: ¼ эмульгирование липидов: под действием щелочной среды, лецитина и желчных кислот липиды переходят в эмульсию — взвесь мельчайших частиц. Однако эмульсия липидов недостаточно стабильна (липиды стремятся вновь сливаться в крупные капли), а частицы в эмульсии все же слишком велики для переваривания: липаза не способна проникать внутрь таких частиц и потому действует только на их поверхность; ¼ образование мицелл: желчные кислоты, будучи амфифильными соединениями, присоединяются гидрофобным концом к липидам, а их гидрофильные концы остаются обращенными в водную среду полости кишечника. Эти частицы липидов, окруженные желчными кислотами, называются мицеллами. Они гораздо мельче частиц в эмульсии и существенно стабильнее. В связи с этим процессы, происходящие при полостном и пристеночном пищеварении, в случае липидов иные, чем в случае белков и углеводов: ¼ в ходе полостного пищеварения (в полости тонкой кишки) происходит эмульгирование липидов, образование мицелл и гидролиз триглицеридов до моноглицеридов и жирных кислот под действием панкреатической липазы (а также гидролиз фосфолипидов и эфиров холестерина под действием соответствующих панкреатических ферментов); ¼ в ходе пристеночного пищеварения (на щеточной каемке энтероцитов тонкой кишки) происходит «разделение» липидов: желчные кислоты отделяются от мицелл, а свободные липиды всасываются. Таким образом, липиды — самый сложный для переваривания компонент пищи, и их переваривание особенно длительно. Переваривание нуклеиновых кислот Конечные продукты переваривания нуклеиновых кислот, способные всасываться, — основания (пуриновые и пиримидиновые), фосфат и пентозы. Переваривание нуклеиновых кислот протекает в два этапа: ¼ полостное пищеварение: в полости тонкой кишки нуклеиновые кислоты под действием панкреатических нуклеаз постепенно расщепляются до нуклеотидов; ¼ пристеночное пищеварение: под действием нуклеотидаз нуклеотиды расщепляются до фосфата и нуклеозидов, а затем под действием нуклеозидаз нуклеозиды расщепляются до пентоз и оснований (пуриновых и пиримидиновых). Нуклеотидазы и нуклеозидазы, как и другие ферменты пристеночного пищеварения, вырабатываются железами стенки кишечника.

183. Обмен энергии. Прямая и непрямая биокалориметрия. Калорический эквивалент кислорода, дыхательный коэффициент, тепловая ценность пищевых веществ. Дыхательный коэффициент при физической работе.

Методы изучения обмена энергии в организме. Методы определения количества образовавшейся энергии в организме называются калориметрическими. В качестве основной единицы энергии принят джоуль (Дж): 1 ккал равна 4,19 кДж. Существует два вида калориметрии: прямая и непрямая (косвенная).

Прямая калориметрия - метод определения энергетических затрат организма по количеству выделенного им тепла. Прямая калориметрия проводится в специальных камерах - калориметрах, которые улавливают тепло, отдаваемое организмом. Метод прямой калориметрии является очень точным, но в виду сложности оборудования и трудоемкости самого процесса определения тепла в настоящее время применяется редко. Более широкое распространение получил метод непрямой калориметрии.

Непрямая калориметрия подразделяется на несколько видов.

1. Непрямая калориметрия, основанная на учете теплотворной способности питательных веществ. Теплотворная способность или калорическая ценность питательных веществ определяется путем сжигания 1г вещества в специальном калориметре ("бомба" Бергто) путем пропускания электрического тока. Сам калориметр погружен в воду и о количестве выделившегося тепла судят по изменению температуры воды. Калорическая ценность 1 г белка равна 4,1 ккал (17,17 кДж), 1 г жира - 9,3 ккал (38,96 кДж), 1 г углеводов - 4,1 ккал (17,17 кДж).

2. Непрямая калориметрия, основанная на данных газового анализа. При изучении калорической ценности питательных веществ было установлено, что поглощению определенного количества кислорода и выделению определенного количества углекислого газа за один и тот же промежуток времени соответствует определенное количество выделенного тепла. Такая зависимость позволяет использовать для определения количества тепла, освобождающегося в организме, данные газового анализа: количество поглощенного кислорода и количество выделенного за этот же промежуток времени углекислого газа.

По соотношению между количеством выделенного углекислого газа и количеством потребленного в данный период времени кислорода можно судить о том, какие вещества преимущественно окисляются. Соотношение между количеством углекислого газа, выделившегося в процессе окисления, и количеством кислорода, пошедшего на окисление, называется дыхательным коэффициентом (ДК). ДК при окислении белков равен 0,8, при окислении жиров - 0,7, а при окислении углеводов - 1,0.

Экспериментальными исследованиями установлено, что каждому значению ДК соответствует определенный калорический эквивалент кислорода, т. е. количество тепла, которое освобождается при полном окислении какого-либо вещества до углекислого газа и воды на каждый литр поглощенного при этом кислорода. Калорический эквивалент кислорода при окислении белков равен 4,8 ккал (20,1 кДж), жиров - 4,7 ккал (19,619 кДж), углеводов - 5,05 ккал (21,2 кДж).

Калорический эквивалент кислорода. Определенному дыхательному коэффициенту соответствует определенный калорический эквивалент кислорода, т.е. количество тепла, которое освобождается при полном окислении 1г питательного вещества (до конечных продуктов) в присутствии 1л кислорода. Калорический эквивалент кислорода при окислении белков равен 4,8 ккал (20,1 кДж), жиров - 4,7 ккал (19,619 кДж), углеводов - 5,05 ккал (21,2 кДж).

Первоначально газообмен у человека и животных определяли методом Круга в специальных камерах закрытого типа (респираторная камера М.Н. Шатерникова).

В настоящее время полный газовый анализ проводят открытым респираторным методом Дугласа-Холдейна. Метод основан на сборе выдыхаемого воздуха в специальный приемник (воздухонепроницаемый мешок) с последующим определением общего его количества и содержания в нем кислорода и двуокиси углерода при помощи газоанализаторов.

Характеристика дыхательного коэффициента. Отношение объема выделенной двуокиси углерода к объему поглощенного кислорода называется дыхательным коэффициентом.

$ДК = \text{CO}_2 (\text{л}) / \text{O}_2 (\text{л})$

Дыхательный коэффициент характеризует тип питательных веществ, преимущественно окисляемых в организме на момент его определения. Его рассчитывают, исходя из формул химических окислительных реакций.

Для углеводов: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6\text{O}_2 \rightarrow 6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O}$;

$ДК = (6 \text{ объемов } \text{CO}_2) / (6 \text{ объемов } \text{O}_2) = 1$

Для жиров: $2\text{C}_{15}\text{H}_{48}\text{O}_6 + 145\text{O}_2 \rightarrow 102\text{CO}_2 + 98\text{H}_2\text{O}$;

$ДК = (102 \text{ объема } \text{CO}_2) / (145 \text{ объемов } \text{O}_2) = 0,703$

Для белков расчет представляет определенную трудность, так как белки в организме окисляются не полностью. Некоторое количество азота в составе мочевины (NH_2) 2CO_2 выводится из организма с мочой, потом и фекалиями. Поэтому для расчета ДК при окислении белка следует знать количество белка, поступившего с пищей, и количество экскретированных азотсодержащих «шлаков».

Установлено, что для окисления углерода и водорода при катаболизме белка и образования 77,5 объема двуокиси углерода необходимо 96,7 объема кислорода. Следовательно, для белков:

$ДК = (77,5 \text{ объема } \text{CO}_2) / (96,7 \text{ объема } \text{O}_2) = 0,80$

При смешанной пище дыхательный коэффициент составляет 0,8—0,9.

Дыхательный коэффициент при мышечной работе. Главным источником энергии при интенсивной мышечной работе являются углеводы. Поэтому во время работы ДК приближается к единице. Через некоторое время по завершении работы ДК может резко снизиться по сравнению с нормой. Это связано с уменьшением выделения двуокиси углерода легкими вследствие компенсаторной задержки его буферными системами крови, предотвращающими сдвиг рН в основную сторону. Примерно через час после завершения работы ДК становится нормальным.

184. Обмен белков и его регуляция. Биологическая ценность разных белков. Азотистый баланс.

Обмен белков Белки являются основным пластическим материалом, из которого построены клетки и ткани организма. Они являются составной частью мышц, ферментов, гормонов, гемоглобина, антител и других жизненно важных образований. В состав белков входят различные аминокислоты, к которым подразделяются на заменимые и незаменимые. Заменимые аминокислоты могут синтезироваться в организме, а незаменимые (валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, триптофан, треонин, фенилаланин, аргинин и гистидин) поступают только с пищей. Поступившие в организм белки расщепляются в кишечнике до аминокислот и в таком виде всасываются в кровь и транспортируются в печень.

Поступившие в печень аминокислоты подвергаются дезаминированию и переаминированию. Эти процессы обеспечивают синтез видоспецифичных аминокислот. При избыточном поступлении белков с пищей, после отщепления от них аминогрупп, они превращаются в организме в углеводы и жиры. Белковых депо в организме человека нет.

Наряду с основной, пластической функцией, белки могут играть роль источников энергии. При окислении в организме 1 г белка выделяется 4,1 ккал энергии. Конечными продуктами расщепления белков в тканях являются мочевины, мочевая кислота, аммиак, креатин, креатинин и некоторые другие вещества. Они выводятся из организма почками и частично потовыми железами. О состоянии белкового обмена в организме судят по азотистому балансу, т. е. по соотношению количества азота, поступившего в организм, и его количества, выведенного из организма

Регуляция обмена белков Нейроэндокринная-регуляция обмена белков осуществляется группой гормонов.

Соматотропный гормон гипофиза во время роста организма стимулирует увеличение массы всех органов и тканей. У взрослого человека он обеспечивает процесс синтеза белка за счет повышения проницаемости клеточных мембран для аминокислот, усиления синтеза информационной РНК в ядре клетки и подавления синтеза катепсинов — внутриклеточных протеолитических ферментов. Существенное влияние на белковый обмен оказывают гормоны щитовидной железы — тироксин и трийодтиронин. Они могут в определенных концентрациях стимулировать синтез белка и благодаря этому активировать рост, развитие и дифференциацию тканей и органов.

Гормоны коры надпочечников — глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортикостерон) усиливают распад белков в тканях, особенно в мышечной и лимфоидной. В печени же глюкокортикоиды, наоборот, стимулируют синтез белка.

Состояние белкового обмена оценивается по азотистому балансу. Это соотношение количества азота поступающего с белками пищи и выделенного из организма с азотсодержащими продуктами обмена. В белке содержится около 16 г азота. Следовательно выделение 1 г азота свидетельствует о распаде в организме 6,25 г белка. Если количество выделяемого азота равно количеству поглощенного организмом имеет место азотистое равновесие. Если поступившего азота больше, чем выделенного, это называется положительным азотистым балансом. В организме происходит задержка или ретенция азота. Положительный азотистый баланс наблюдается при росте организма, при выздоровлении после тяжелых заболеваний, сопровождавшихся похуданием и после длительного голодания. Когда количество азота, выделенного организмом больше, чем поступившего, имеет место отрицательный азотистый баланс. Его возникновение объясняется распадом собственных белков организма. Он возникает при голодании, отсутствии в пище незаменимых аминокислот, нарушениях переваривания и всасывания белка, тяжелых заболеваниях. Количество белка которое полностью обеспечивает потребности организма называется белковым оптимумом. Минимальное, обеспечивающее лишь сохранение азотистого баланса - белковым минимумом. ВОЗ рекомендует потребление белка не менее 0,75 г на кг веса в сутки. Энергетическая роль белков относительно небольшая.

185. Обмен углеводов и его регуляция. Витамины, их значение и характеристика.

Обмен углеводов Углеводы поступают в организм человека, в основном, в виде крахмала и гликогена. В процессе пищеварения их них образуются глюкоза, фруктоза, лактоза и галактоза. Глюкоза всасывается в кровь и через воротную вену поступает в печень. Фруктоза и галактоза превращаются в глюкозу в печеночных клетках. Избыток глюкозы в печени фосфорилируется и переходит в гликоген. Его запасы в печени и мышцах у взрослого человека составляют 300-400 г. При углеводном голодании происходит распад гликогена и глюкоза поступает в кровь.

Углеводы служат в организме основным источником энергии. При окислении 1г углеводов освобождается 4,1 ккал энергии. Для окисления углеводов требуется значительно меньше кислорода, чем при окислении жиров. Глюкоза выполняет в организме и некоторые пластические функции. В частности, промежуточные продукты ее обмена (пентозы) входят в состав нуклеотидов и нуклеиновых кислот, некоторых ферментов и аминокислот, а также служат структурными элементами клеток.

- Витамин А – необходимый для развития молодого организма. Предотвращает заболевания кожи и глаз. Поддерживает в здоровом состоянии зубы, ногти и волосы. Задерживает процессы образования морщин, сохраняет кожу молодой и красивой;

- Витамин В1 – необходимый для правильной работы сердца, нервной системы и мышц, принимает участие в углеводном обмене. Недостаток этого витамина часто связан со злоупотреблением алкоголя и сигарет;

- Витамин В2 – необходим для нормального функционирования нервной системы. Усиливает обмен жиров, белков и углеводов. Недостаток витамина может приводить к трещинам в уголках губ (заеда). Рекомендуются в стрессовых ситуациях, а также людям с заболеваниями желудочно-кишечного тракта;

- Витамин В6 – играет важную роль в преобразовании аминокислот и белков, регулирует функции мозга, принимает участие в создании красных кровяных клеток. Недостаток витамина приводит к анемии, может вызвать бессонницу, головную боль. Помогает при лечении мигрени;

- Витамин В12 – регулирует деятельность нервной системы. Предупреждает анемию. Недостаток этого витамина может послужить причиной депрессии и истощения организма;

- Биотин – необходимый для процессов обмена белков и углеводов во всех тканях. Предотвращает чрезмерное отложение жиров, ускоряет их „сжигание“. Предотвращает поседение и облысение;

- Витамин С – отвечает за состояние зубов и десен. Участвует в процессах синтеза коллагена, ускоряет процесс заживления ран и ожогов. Усиливает защитные функции организма;

- Витамин D3 – регулирует усвоение кальция и фосфора в кишечном тракте. Необходим для правильного развития костной ткани. Недостаток этого витамина у взрослых может привести к поражению мышечной системы;

- Витамин Е – замедляет процесс старения клеток. Предотвращает образование тромбов – и, таким образом, уменьшает риск инфаркта миокарда и инсульта;
- Кислота фолиевая – обеспечивает образование красных кровяных телец. Ее недостаток у женщин может приводить к врожденным заболеваниям нервной системы младенцев;
- Кислота пантотеновая – регулирует метаболизм белков, жиров и углеводов. Принимает участие в иммунных реакциях, уменьшает риск заболеваний;
- Витамин К1 – необходимый для нормального свертывания крови;
- Ниацин (никотиновая кислота) – известный как витамин РР. Необходим для синтеза половых гормонов, оказывает содействие правильному функционированию мозга и нервной системы, а также снижает давление, облегчает головную боль, снижает уровень холестерина, сохраняет здоровое состояние кожи.

Регуляция обмена углеводов Основным параметром регулирования углеводного обмена является поддержание уровня глюкозы в крови в пределах 4,4—6,7 ммоль/л. Изменения в содержании глюкозы в крови воспринимаются глюкорепцепторами, сосредоточенными в основном в печени и сосудах, а также клетками вентромедиального отдела гипоталамуса. Показано участие ряда отделов ЦНС в регуляции углеводного обмена.

186. Обмен жиров, углеводов, воды и солей. Регуляция этих процессов.

Обмен липидов Физиологическая роль липидов (нейтральные жиры, фосфатиды и стеринны) в организме заключается в том, что они входят в состав клеточных структур (пластическое значение липидов) и являются богатыми источниками энергии (энергетическое значение).

Кровь транспортирует жиры в ткани, где они используются для пластического синтеза и в качестве энергетического материала. При окислении 1 г жира освобождается 9,3 ккал энергии. Как энергетический материал жиры используются главным образом в состоянии покоя и при выполнении длительной малоинтенсивной физической работы.

Важная физиологическая роль принадлежит стеринам, в частности холестерину. Эти вещества являются источником образования в организме желчных кислот, а также гормонов коры надпочечников и половых желез. При избытке холестерина в организме развивается патологический процесс — атеросклероз.

Регуляция обмена жиров Процесс жиросинтеза, его отложения и мобилизации регулируется нервной и эндокринной системами, а также тканевыми механизмами и тесно связаны с углеводным обменом. Так, повышение концентрации глюкозы в крови уменьшает распад триглицеридов и активизирует их синтез. Понижение концентрации глюкозы в крови, наоборот, тормозит синтез триглицеридов и усиливает их расщепление. При избытке углеводов в пище триглицериды депонируются в жировой ткани, при нехватке углеводов происходит расщепление триглицеридов с образованием незатерифицированных жирных кислот, служащих источником энергии.

Ряд гормонов оказывает выраженное влияние на жировой обмен. Выраженным жиросмобилизирующим действием обладают гормоны мозгового слоя надпочечников — адреналин и норадреналин. Поэтому длительная адреналинемия сопровождается уменьшением жирового депо.

Соматотропный гормон гипофиза также обладает жиросмобилизирующим действием. Аналогично действует тироксин — гормон щитовидной железы. Поэтому гиперфункция щитовидной железы сопровождается похудением. Наоборот, тормозят мобилизацию жира глюкокортикоиды — гормоны коры надпочечника, вероятно, вследствие того, что они несколько повышают уровень глюкозы в крови. Аналогично действует инсулин — гормон поджелудочной железы.

Вода и минеральные вещества не являются источником энергии для организма. Они входят в состав клеток и жидких сред организма, обеспечивая физико-химическое постоянство внутренней среды и процессы жизнедеятельности. Минеральные вещества постоянно выводятся с потом, мочой, выдыхаемым воздухом. Пополнение их запасов происходит за счет приема пищи и воды, в которых, как правило, содержится достаточное количество минеральных веществ.

В тканях и органах человеческого организма минеральные вещества содержатся в форме солей, составляющих примерно 0,9% общей массы тела. В сухом остатке человеческого тела содержится 3,5% кальция, по 1,6% фосфата и серы, 0,45% хлора, 0,1% магния, 0,55% калия и 0,05% натрия. Минеральные вещества распределяются в клетке неравномерно.

Натрий и хлор играют важную роль в процессе внутриклеточного метаболизма. Ионы Na^+ обуславливают формирование потенциала действия. Хлор входит в состав соляной кислоты желудочного сока, играет важную роль в поддержании кислотно-щелочного равновесия крови. Суточная потребность в натрии и хлоре при обычном питании удовлетворяется приемом 10—12 г поваренной соли. Почти половина принимаемого с пищей натрия выводится с мочой. Избыток его откладывается в коже и подкожной жировой клетчатке.

Кальций и фосфор входят в состав костной ткани. При недостатке их в пище у растущего ребенка развивается рахит.

Фосфор является важнейшей частью нуклеиновых кислот, входит в состав макроэргов — АТФ и КрФ. Особенно велика его роль в окислительных процессах. Так, окисление глюкозы проходит через ряд промежуточных этапов фосфорилирования.

Калий является составным элементом буферных систем, содержится в избыточном количестве в цитоплазме клеток. Он обуславливает формирование потенциала покоя живой клетки.

Важная роль в сохранении ионного равновесия организма принадлежит микроэлементам: марганцу, фтору, кобальту, бромю, иоду, мышьяку и др. Отсутствие их вызывает тяжелейшие расстройства здоровья. Известны случаи массовой гибели животных из-за недостатка в пище и воде кобальта. Недостаток фтора приводит к заболеванию и разрушению зубов — кариесу. Кобальт, цинк, марганец входят в состав ферментов. Содержание микроэлементов в пищевых продуктах зависит от наличия их в почве и воде.

Для поддержания водного баланса организма человека необходимо ежедневно потреблять 2,5—3,0 л воды. Такое количество воды в нормальных условиях жизнедеятельности человек теряет ежедневно. Вода входит в состав всех органов и тканей. Наибольшее количество воды имеется в плазме крови (92%) и в сером веществе мозга (86%). Далее идут почки (83%), мышцы и печень (около 70%). Меньше всего воды в костях (22%) и в жировой ткани (30%).

Роль воды в обмене веществ и в жизнедеятельности зависит от того, в какой форме она находится в организме. Свободная вода жидких тканей и внутриклеточного содержимого является прекрасным растворителем. Процессы жизнедеятельности в человеческом организме невозможны без коллоидных растворов, содержащих связанную воду.

Вода входит в состав молекул белков, жиров и углеводов. Это конституционная вода. Она освобождается при окислении. На 100 г окисленного белка выделяется 41 мл воды. При окислении такого же количества жиров выделяется 107 мл, а при окислении крахмала — 55 мл воды.

187. Питание: калорические коэффициенты питательных веществ, усвояемость веществ, изодинамия питательных веществ. Норма питания человека.

Калорические коэффициенты питательных веществ Зная состав пищевых продуктов и их усвояемость, можно вычислить энергетическую ценность принятой пищи, используя так называемые калорические коэффициенты питательных веществ. Калорическим, или тепловым, коэффициентом называют количество тепла, освобождаемое при сгорании 1 г вещества. Калорические коэффициенты основных питательных веществ при окислении их, в организме таковы: Определение этих коэффициентов производят с помощью калориметрической бомбы Берто — герметически замкнутого сосуда, погруженного в воду. В бомбе производят сжигание исследуемого вещества в атмосфере чистого кислорода и определяют количество освобождаемого тепла (по нагреванию известного объема воды, окружающей бомбу).

Результаты определения теплотворной способности жиров и углеводов, полученные с помощью калориметрической бомбы, совпадают с результатами исследований количества энергии, выделенной в организме при окислении этих веществ, так как суммарный тепловой эффект химических реакций зависит от участвующих в них исходных и конечных продуктов и не зависит от того, через какие промежуточные этапы проходит реакция. Жиры и углеводы окисляются в организме и сгорают вне его до одних и тех же конечных продуктов — углекислого газа и воды. Следовательно, и количество тепла они должны дать в обоих случаях одинаковое. Физический тепловой коэффициент равен физиологическому тепловому коэффициенту. Белки же при сжигании в калориметре образуют большее количество тепла, чем при окислении в организме (физический тепловой коэффициент больше физиологического). Так, 1 г казеина выделяет при сгорании в калориметре 24,6 кДж (5;85 ккал) тепла, а при окислении в организме — всего 17,2 кДж (4,1 ккал). Это объясняется тем, что в калориметре белки сгорают до CO₂, H₂O и N₂; при окислении же белков в организме образуются конечные продукты распада (мочевина, мочевая кислота, креатинин), обладающие еще довольно высокой теплотворной способностью. При определении калорийности различают величину «брутто» и «нетто». Калорийность «брутто» — общая калорийность принятой пищи. Калорийность «нетто» вычисляется с поправкой на усвояемость; она выражает количество калорий, которые реально получает организм при приеме данного пищевого продукта

Усвояемость пищи Не вся принятая пища усваивается, т. е. всасывается из пищеварительного тракта и используется в организме; часть пищи покидает кишечник в виде шлаков. Если из количества белков, жиров и углеводов пищи вычесть их содержание в кале, то можно определить усвояемость пищи.

Усвояемость равняется в среднем: для животной пищи — 95%, растительной — 80% и смешанной — 82—90%. На практике чаще всего ведут расчеты исходя из 90% усвояемости пищи. В дальнейшем, при изложении требуемых количеств питательных веществ будут приводиться цифры усвоенных веществ.

Закон изодинамии питательных веществ. Закон изодинамии питательных веществ - взаимозаменяемость белков, жиров и углеводов. Исходя из энергетической ценности питательных веществ, они могут заменять друг друга. Например, 1 г жира, высвобождающий при окислении 9,3 ккал, можно заменить 2,3 г белка или углеводов. Однако, следует помнить, что такая замена возможна только на короткое время, т. к. питательные вещества выполняют не только энергетическую, но и пластическую функцию, т. е. они необходимы для построения новых клеток.

Нормы питания человека в разных профессиональных группах. Все взрослое население в зависимости от выполняемой работы делится на 5 групп, каждой из которых соответствует определенное количество расходуемой энергии в сутки.

- I группа - работники умственного труда - 2800-3000 ккал;
- II группа - работники механизированного труда и сферы обслуживания - 3000-3500 ккал;
- III группа - работники умеренно тяжелого труда, связанного со значительными физическими усилиями - 3500-4000 ккал;
- IV группа - работники тяжелого, немеханизированного труда - 4000-4500 ккал;
- V группа - работники очень тяжелого физического труда - 4500-5000 ккал.

188. **Общий обмен энергии и его составляющие. Рабочая прибавка и энергозатраты людей разных профессий. Обмен веществ при умственной работе. Регуляция обмена.**

Общий расход энергии человеком зависит от состояния организма и мышечной деятельности. Мышечная работа сопряжена со значительными затратами энергии (рабочий обмен энергии), с одной стороны, и увеличением теплопродукции — с другой. У спокойно лежащего человека теплопродукция составляет 35 ккал/(гм²Разность между энергозатратами при физической нагрузке и энергозатратами основного обмена составляет рабочую прибавку, которая тем больше, чем интенсивнее работа. Рабочая прибавка — это вся остальная энергия, которую тратит организм в течение суток на физическую и умственную активность.

Сумма основного обмена и рабочей прибавки составляет валовый обмен. Сумма валового обмена и специфического динамического действия пищи называется общим обменом. Предельно допустимая по тяжести работа для данного человека, постоянно выполняемая им в течение длительного времени, не должна превышать по энергозатратам уровень основного обмена более чем в 3 раза. При кратковременных нагрузках энергия выделяется за счет окисления углеводов.

При длительных мышечных нагрузках в организме расщепляются преимущественно жиры, обеспечивая 80 % потребной энергии. У тренированных спортсменов энергия мышечных сокращений обеспечивается исключительно за счет окисления жиров. У человека, занимающегося физическим трудом, энергетические затраты возрастают пропорционально интенсивности труда.

По энергетическим затратам все профессии разделены на несколько групп, каждая из которых характеризуется своим суточным расходом энергии.

Коэффициент физической активности. Объективным физическим критерием, определяющим адекватное количество расходования энергии для конкретных профессиональных групп людей, является коэффициент физической активности (отношение общих энергозатрат на все виды жизнедеятельности к величине основного обмена, т.е. расходу энергии в состоянии покоя). Величины коэффициента физической активности одинаковы для мужчин и женщин, но в связи с меньшей величиной массы тела у женщин и соответственно основного обмена энергозатраты мужчин и женщин в группах с одним и тем же коэффициентом физической активности различны.

Группа I — работники преимущественно умственного труда: научные работники, студенты гуманитарных специальностей. Очень легкая физическая активность; коэффициент физической активности 1,4; расход энергии 1800—2450 ккал/сут.

Группа II — работники, занятые легким физическим трудом: водители трамваев, троллейбусов, работники сферы обслуживания, медицинские сестры, санитарки. Легкая физическая активность; коэффициент физической активности 1,6; расход энергии 2100—2800 ккал/сут.

Группа III — работники средней тяжести труда: слесари, настройщики, водители автобусов, врачи-хирурги. Средняя физическая активность; коэффициент физической активности 1,9; расход энергии 2500—3300 ккал/сут.

Группа IV — работники тяжелого физического труда: строительные рабочие, металлурги. Высокая физическая активность; коэффициент физической активности 2,2; расход энергии 2850—3850 ккал/сут.

Группа V — работники особо тяжелого труда, только мужчины: механизаторы, сельскохозяйственные рабочие в посевной и уборочный периоды, горнорабочие, вальщики леса, бетонщики, каменщики, землекопы, грузчики немеханизированного труда, оленеводы и др. Очень высокая физическая активность; коэффициент физической активности 2,5; расход энергии 3750—4200 ккал/сут.

Для каждой группы труда определены средние величины сбалансированной потребности здорового человека в энергии и пищевых веществах, которые несколько различаются для мужчин и женщин.

189. Химическая терморегуляция. Обмен веществ как источник образования тепла. Роль отдельных органов в теплопродукции, регуляция этого процесса.

Химическая терморегуляция имеет важное значение для поддержания постоянства температуры тела, как в нормальных условиях, так и при изменении температуры окружающей среды. У человека усиление теплообразования вследствие увеличения интенсивности обмена веществ отмечается, в частности, тогда, когда температура окружающей среды становится ниже оптимальной температуры, или зоны комфорта. При обычной легкой одежде эта зона находится в пределах 18—20 °С, а для обнаженного человека 28 °С. Оптимальная температура во время пребывания в воде выше, чем на воздухе. Это обусловлено тем, что вода, обладающая высокой теплоемкостью и теплопроводностью, охлаждает тело в 14 раз сильнее, чем воздух. Поэтому в прохладной ванне обмен веществ повышается значительно больше, чем во время пребывания на воздухе при той же температуре.

190. Регуляция изотермии при низких и высоких температурах. Характеристика терморепторов. Гипо- и гипертермия.

Терморегуляция при теплохолодовых процедурах. Механизмы саморегуляции температуры тела позволяют понять оздоровительное действие теплохолодовых процедур, в частности воздействие бани. Одним из условий оздоровительного действия бани является смена тепловых и Холодовых воздействий. Специальные наблюдения показали, что оба эти воздействия ведут к стрессорным состояниям. Нагревание активирует механизмы теплоотдачи, охлаждение — теплопродукции. Применение неоднократно теплохолодовых воздействий за счет снижения интенсивности обмена веществ может стимулировать древние гипобиотические и даже анабиотические метаболические механизмы защиты. За счет периодической смены высокой и низкой температур в условиях бани поочередно активируются в первом случае механизмы теплоотдачи, во втором — теплопродукции. При этом происходит своеобразная тренировка сосудов кожи и интенсивности гормональных и метаболических процессов. При адекватных режимах теплохолодовых процедур наблюдается снижение интенсивности метаболических процессов — гипо- и анабиотические процессы. Ослабляется секреция адренокортикотропного гормона гипофиза и усиливается секреция соматотропного гормона. Воздействие различных агентов может привести к изменению теплового баланса организма. В результате развиваются либо гипертермические, либо гипотермические состояния. Гипертермические состояния характеризуются повышением, а гипотермические — понижением температуры тела выше и ниже нормы соответственно. Чаще эти отклонения носят временный, обратимый характер. Однако, если патогенный агент обладает высоким повреждающим действием, а адаптивные механизмы организма недостаточны, то указанные состояния могут затянуться или даже привести к смерти организма.

Гипертермические состояния. относятся перегревание организма (или собственно гипертермия), тепловой удар, солнечный удар, лихорадка, различные гипертермические реакции. Лихорадка. Наиболее важное клиническое значение имеет лихорадка — общая неспецифическая реакция организма, в большинстве случаев развивающаяся в ответ на попадание в организм и/или образование в нём пирогена. Важным проявлением лихорадки является повышение температуры тела, не зависящее от температуры окружающей среды. Лихорадка отличается от других гипертермических состояний сохранением механизмов терморегуляции на всех этапах её развития.

Гипотермические состояния. состояния, характеризующиеся понижением температуры тела ниже нормы. В основе их развития лежит расстройство механизмов терморегуляции, обеспечивающих оптимальный тепловой режим организма. Различают охлаждение организма (собственно гипотермию) и управляемую (искусственную) гипотермию, или медицинскую гибернацию. Гипотермия возникает в результате действия на организм низкой температуры внешней среды и/или значительного снижения теплопродукции в нём. Гипотермия характеризуется нарушением (срывом) механизмов терморегуляции и проявляется снижением температуры тела ниже нормы.

191. Физическая терморегуляция. Способы отдачи тепла. Физиологические механизмы теплоотдачи.

Физическая терморегуляция осуществляется путем изменений отдачи тепла организмом. Особо важное значение она приобретает в поддержании постоянства t тела во время пребывания организма в условиях повышенной t окружающей среды. Теплоотдача осуществляется путем теплоизлучения (радиационная теплоотдача), конвекции, т. е. движения и перемешивания нагреваемого телом воздуха, теплопроводения, т. е. отдачи тепла веществам, непосредственно соприкасающимся с поверхностью тела, и испарения воды с поверхности кожи и легких. **Регуляция теплоотдачи.** Конвекция, теплоизлучение и испарение тепла прямо пропорциональны теплоемкости окружающей среды. Теплоотдача зависит от объема поверхности тела. Известно, что многие животные на холоде сворачиваются в клубок, занимая меньший объем. Процессы конвекции, излучения и испарения тепла зависят от свойств кожного покрова. Шерстный покров кожи у животных препятствует теплоотдаче.

192. Температура тела человека и её суточные колебания. Температура различных участков кожных покровов и внутренних органов. Нервный и гуморальный механизмы терморегуляции.

Гомойотермия. В процессе эволюции у высших животных и человека выработались механизмы, способные поддерживать t тела на постоянном уровне независимо от t окружающей среды. t внутренних органов у них колеблется в пределах 36—38 °С, способствуя оптимальному течению метаболических процессов, катализируя большинство ферментативных реакций и влияя в определенных границах на их скорость. Постоянная t необходима и для поддержания нормальных физико-химических показателей — вязкости крови, ее поверхностного натяжения, коллоидно-осмотического давления и др. t влияет и на процессы возбуждения, скорость и интенсивность сокращения мышц, процессы секреции, всасывания и защитные реакции клеток и тканей. Гомойотермные организмы выработали регуляторные механизмы, делающие их менее зависимыми от окружающих условий. Они способны избежать перегревания при слишком высокой и переохлаждения при слишком низкой температуре воздуха. Оптимальная температура тела у человека составляет 37 °С; верхняя летальная t — 43,4 °С. При более высокой t начинается внутриклеточная денатурация белка и необратимая гибель; нижняя летальная t составляет 24 °С. В экстремальных условиях резких изменений окружающей t гомойотермные животные реагируют реакцией стресса (температурный — тепловой или холодовой — стресс). С помощью этих реакций такие животные поддерживают оптимальный уровень t тела. Гомойотермия у человека вырабатывается в течение жизни. t тела человека, а также высших животных подвержена более или менее правильным суточным колебаниям даже при одних и тех же условиях питания и физической активности. t тела днем выше, чем ночью, и в течение суток колеблется в пределах 0,5—3 °С, снижаясь до минимального уровня в 3—4 ч утра и достигая максимума к 16—18 ч вечера. Суточный ритм температурной кривой не связан непосредственно со сменой периодов активности и покоя, поскольку он сохраняется и в том случае, если человек постоянно находится в полном покое. Этот ритм поддерживается без каких-либо внешних регулирующих факторов; он присущ самому организму и представляет собой истинно эндогенный ритм. У женщин выражены месячные циклы колебаний t тела. t повышается после приема пищи (специфическое динамическое действие пищи), при мышечной работе, нервном напряжении. Температурная схема тела, которая определяется

различным уровнем обмена веществ в разных органах. t тела в подмышечной впадине — $36,8\text{ }^{\circ}\text{C}$, на ладонных поверхностях руки — $25\text{--}34\text{ }^{\circ}\text{C}$, в прямой кишке — $37,2\text{--}37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$, в ротовой полости — $36,9\text{ }^{\circ}\text{C}$. Самая низкая t отмечается в пальцах нижних конечностей, а самая высокая — в печени. Вместе с тем даже в одном и том же органе существуют значительные температурные градиенты, а ее колебания составляют от $0,2$ до $1,2\text{ }^{\circ}\text{C}$. Так, в печени температура равна $37,8\text{--}38\text{ }^{\circ}\text{C}$, а в мозге — $36,9\text{--}37,8\text{ }^{\circ}\text{C}$. Значительные температурные колебания наблюдаются при мышечной нагрузке. У человека интенсивная мышечная работа приводит к повышению t сокращающихся мышц — на $7\text{ }^{\circ}\text{C}$. При купании человека в холодной воде t стопы падает до $16\text{ }^{\circ}\text{C}$ без каких-либо неприятных ощущений.

Индивидуальные особенности температурной схемы тела:

- здоровый человек имеет относительно постоянную температурную схему тела;
- особенности температурной схемы генетически детерминированы, в первую очередь индивидуальной интенсивностью метаболических процессов;
- индивидуальные особенности температурной схемы тела определяются влияниями гуморальных (гормональных) факторов и тонусом вегетативной нервной системы;
- температурная схема тела совершенствуется в процессе воспитания, определяется образом жизни и особенно закалыванием. Вместе с тем она динамична в известных пределах, зависит от особенностей профессии, экологических условий, характера и других факторов

Взаимодействие центров терморегуляции. Между центрами теплоотдачи переднего гипоталамуса и центрами теплопродукции заднего гипоталамуса существуют реципрокные взаимоотношения. При усилении активности центров теплопродукции тормозится деятельность центров теплоотдачи и наоборот. При снижении температуры тела включается активность нейронов заднего гипоталамуса; при повышении температуры тела активируются нейроны переднего гипоталамуса.

Регуляция теплоотдачи. Конвекция, теплоизлучение и испарение тепла прямо пропорциональны теплоемкости окружающей среды. Теплоотдача зависит от объема поверхности тела. Известно, что многие животные на холоде сворачиваются в клубок, занимая меньший объем. Процессы конвекции, излучения и испарения тепла зависят от свойств кожного покрова. Шерстный покров кожи у животных препятствует теплоотдаче.

193. Система выделения и её функции. Строение и кровоснабжение нефронов. Теория мочеобразования, механизмы клубочковой фильтрации. Состав первичной мочи.

Почки являются важнейшими органами, участвующими в выделительной функции. Они выступают в качестве исполнительного механизма в различных функциональных системах. Наряду с другими органами они поддерживают водно-солевой и ионный баланс в организме и сохраняют осмотическое давление, обеспечивают кислотно-основное равновесие и pH крови и тканей, регулируют артериальное давление и объемный кровоток, стабилизируют уровень азотистых веществ, таких как мочевины, мочевая кислота, креатинин. Эти вещества, являющиеся конечными продуктами белкового обмена, должны быть удалены из организма, поскольку появление их в избыточном количестве представляет угрозу для жизнедеятельности. Также через почки удаляются поступившие извне экзогенные вещества, например лекарства. Почки избирательно очищают плазму крови от некоторых веществ, концентрируя их в моче, которая удаляется из организма через мочевыводящие пути. В паренхиме почек выделяется корковое и мозговое вещество. Структурной единицей почки является нефрон. В каждой почке около миллиона нефронов. Нефрон состоит из клубочков и канальцев. Почечный клубочек состоит из пучка капилляров, образующихся в результате разветвления афферентной артериолы — приносящего сосуда. Из клубочка выходит выносящий сосуд, из капсулы — отводящий каналец. Почечный клубочек ограничен двухслойной капсулой клубочка (боуменовой капсулой), состоящей из эпителия. Большинство клубочков располагается в наружных слоях коры (корковые клубочки), другая часть клубочков находится в глубине — в почечных столбах (юкстамедуллярные клубочки). В зависимости от расположения соответствующие нефроны подразделяют на корковые и юкстамедуллярные. Почечные канальцы начинаются с извитого канальца и составляют проксимальный отдел нефрона, переходящий в дистальный отдел. Он включает петлю Генле, состоящую из прямого нисходящего канальца, дуги и прямого восходящего канальца. Петля Генле опускается в мозговое вещество почки. Восходящий отдел петли Генле переходит в дистальный извитой каналец, который открывает в собирательную трубку. Собирательные трубки проходят через все слои почки и заканчиваются отверстием сосочка лоханки. Кровоснабжение почки осуществляется по принципу двойной капиллярной сети. Почечная артерия, отходящая от брюшной аорты, распадается на артериолы, а затем на капиллярные клубочки. Последние, собираясь в выводящую артерию, несут кровь к капиллярам канальцев. Здесь вновь сосудистая сеть распадается на капилляры, оплетающие канальцы. Кровеносная система почки заканчивается почечной веной, несущей кровь в нижнюю полую вену.

Процесс образования мочи происходит в нефроне с участием всех его отделов. Начинается процесс мочеобразования с клубочковой фильтрации воды и растворенных веществ из плазмы крови, протекающей по капиллярам клубочков, в полость капсулы клубочка (боуменова капсула). Микроструктура и функции клубочкового фильтра: Клубочковый фильтр состоит из $20\text{--}40$ капилляров, окруженных капсулой клубочка. Фильтрация плазмы крови осуществляется через трехслойную мембрану, состоящую из эндотелия капилляров, базальной мембраны и эпителиальных клеток, обращенных в сторону капсулы клубочка. Базальная мембрана представляет гомогенный слой с множеством пор. Общая поверхность, через которую осуществляется фильтрация, равна поверхности всех капилляров сосудистого клубочка. Мембрана почечного фильтра пропускает только те молекулы, размеры которых не превышают величины пор. Неорганические соли, низкомолекулярные органические вещества, аминокислоты, сахар, мочевины, мочевая кислота и др. свободно проходят через почечный фильтр и поступают в полость капсулы. Белки, крупные молекулы через почечный фильтр не проходят. Фильтрат плазмы крови, поступившей в капсулу, образует первичную мочу, состав которой аналогичен плазме крови: в ней содержатся все вещества, за исключением крупномолекулярных белков. Химический анализ первичной мочи, полученной с помощью микропипетки, введенной в капсулу (опыт Ричардса), показал, что низкомолекулярные вещества находятся в первичной моче в той же концентрации, что и в плазме крови. Осмотическое давление, электропроводимость и pH первичной мочи соответствуют таковым плазмы крови. Таким образом, первичная моча представляет собой безбелковый ультрафильтрат плазмы крови.

Мочеобразовательная функция. Почки экскретируют из организма конечные продукты обмена, посторонние вещества и избыточные соединения. Оттекающие ежесуточно от почек $1,5$ л вторичной мочи через мочевыводящие пути выводятся из организма. Именно по отношению к мочеобразовательной функции (точнее по отношению к вторичной, или дефинитивной моче) применяют термин «экскреция».

Конечные продукты обмена: мочевины, мочевая кислота, креатинин, продукты превращений билирубина, порфирины, аммиак, полиамины, гормоны и их метаболиты. Мочевина образуется в результате катаболизма аминокислот (экскретируется $25\text{--}35$ г мочевины в сутки). Мочевая кислота образуется из нуклеиновых кислот, за 1 сут с мочой экскретируется около $0,6$ г мочевой кислоты. Креатинин образуется из мышечного креатина. Порфириногены и уробилиногены (уробилин) — продукты превращений билирубина. За сутки из организма выделяется с мочой от 0 до 2 мг. Порфирины — продукты метаболизма гема — в виде копропорфирина и уропорфирина. Аммиак, образующийся повсеместно в результате декарбоксилирования аминокислот, выводится из организма в виде мочевины или иона аммония (NH_4^+). Гормоны и их метаболиты Полиамины спермидин и спермин повсеместно

синтезируются из орнитина.

194. Дистальная реабсорбция. Сдвиги при гидремии и дефиците воды. Механизмы реабсорбции натрия. Функция канальцев. Синтез веществ в почках.

В рез-те фильтрации образуется первичная моча, содержащая необходимую организму воду и растворенные в ней вещества, большинство из которых представляют биологическую ценность, например аминокислоты, углеводы, соли и др. Лишь некоторые из веществ, растворенных в первичной моче требуют выведения из организма. К ним относятся мочевины, мочевые кислоты, креатинин, сульфаты. Необходимые для организма биологически полезные вещества возвращаются в кровь. В рез-те реабсорбции в сутки образуется 1,5—2 л конечной мочи, которая выделяется из ор-ма, остальной объем первичной мочи, равный 150—160 л, возвращается в кровотоки. Процессы фильтрации, реабсорбции и секреции веществ, происходящие в почечных нефронах. Процесс реабсорбции начинается в проксимальном отделе нефрона в проксимальных извитых канальцах, куда поступает первичная моча из капсулы клубочка. В этом отделе нефрона происходит обязательная реабсорбция. В извитых канальцах первого порядка Реабсорбируется 80 % Na, за которым по осмотическому градиенту движется в кровотоки вода. Объем мочи уменьшается в 8 раз и одновременно увеличивается во столько же раз концентрация растворенных в ней веществ. Под влиянием концентрационного градиента пассивно за счет диффузии реабсорбируются в кровь аминокислоты, глюкоза, фосфаты, бикарбонаты и другие вещества. Затем в петле нефрона (петля Генле) моча последовательно концентрируется и ее объем уменьшается. В извитых канальцах второго порядка происходит дальнейшая реабсорбция воды и растворенных веществ, которая здесь носит характер необязательной, т.е. факультативной, т.е. реабсорбции. Процесс реабсорбции веществ из канальцев в кровотоки осуществляется за счет первичной реабсорбции Na путем активного транспорта. Реабсорбция воды происходит пассивно вслед за Na по осмотическому градиенту. В результате всасывания в кровотоки воды повышается концентрация всех находящихся в моче веществ. Появляется концентрационный градиент между мочой, находящейся в канальцах, и плазмой крови, которая обеспечивает движение растворенных в моче веществ в плазму крови за счет диффузии по градиенту. Активный транспорт натрия против концентрационного градиента связан с окислительными ферментативными процессами. В собирательных трубках моча окончательно концентрируется благодаря пассивному току воды по осмотическому градиенту.

Осмотическое разведение и концентрирование мочи. Почки пресноводных и наземных позвоночных способны выделять мочу, имеющую меньшее, чем кровь, осмотическое давление. Это дает им возможность экскретировать избыток воды и повышать сниженную осмоляльность крови до нормальных значений. При дефиците воды, когда осмотическое давление крови может быть повышено, необходимо экономить воду и экскретировать осмотически активные вещества в виде гиперосмотической мочи. Такой способностью обладают только млекопитающие и птицы, в почках которых имеется мозговое вещество. Чем более развито мозговое вещество в почке, чем более сформирована его внутренняя часть, в которой находятся тонкие отделы петли Генле, тем эффективнее осуществляется осмотическое концентрирование мочи. Так, у морской свинки всего 5% нефронов имеют длинные петли Генле, у белых крыс их 28%, а у больших песчанок (*Rhombomys opimus*), обитающих в пустыне, таких нефронов 100%. В почке морской свинки внутреннее мозговое вещество слабо развито, у большой песчанки почечный сосочек очень длинный, свисающий в почечную лоханку. Почки большой песчанки способны вырабатывать мочу, осмотическое давление которой превышает 100 атм.

Осмотическое концентрирование. В зависимости от состояния водного баланса организма почки млекопитающих и птиц выделяют разведенную или концентрированную мочу. В процессе осмотического концентрирования мочи в почке принимают участие все отделы канальцев, сосуды мозгового вещества, межклеточная ткань (рис. 13.13). В почках у млекопитающих 2/3 ультрафильтра, образовавшегося в клубочках, реабсорбируется к концу проксимального сегмента. Оставшаяся в канальцах жидкость содержит осмотически активные вещества в такой же концентрации, как и плазма крови, хотя и отличается от нее по составу вследствие реабсорбции органических веществ и ионов. Далее канальцевая жидкость переходит из коркового слоя почки в мозговое вещество — в нисходящий отдел петли Генле — и движется до вершины почечного сосочка, где каналец изгибается на 180° и моча переходит в восходящий отдел петли, расположенный параллельно ее нисходящему отделу. В нем жидкость течет в направлении от вершины сосочка к коре почки. В дистальных извитых канальцах происходит дальнейшее всасывание натрия, калия, воды, аминокислот, глюкозы и других веществ. Реабсорбируется натрий, за которым по осмотическому градиенту движется в кровотоки вода. Объем мочи уменьшается и одновременно увеличивается концентрация растворенных в ней веществ. Под влиянием концентрационного градиента пассивно за счет диффузии реабсорбируются в кровь аминокислоты, глюкоза, фосфаты, бикарбонаты и другие вещества. Эта реабсорбция не является постоянной, а зависит от уровня натрия, калия и других веществ крови и мочи (факультативная реабсорбция). В собирательных трубках моча окончательно концентрируется благодаря пассивному току воды по осмотическому градиенту. Оптимальный для метаболизма уровень осмотического давления определяется различным соотношением воды и ионов в организме. Оптимальным для метаболизма тканей осмотическим состоянием считается нормоосмолярное (нормоосмотическое). Преобладание солей и, наоборот, снижение воды в организме формируют гиперосмолярное (гиперосмотическое) состояние. Уменьшение содержания солей или, наоборот, при нормальном количестве солей увеличение содержания воды в организме формирует гипоосмолярное (гипоосмотическое) состояние. Na. В проксимальном канальце и нисходящем колоне петли Генле происходит активный транспорт большого количества ионов Na. Он осуществляется натрий-калиевой АТФазой. За Na в межклеточное пространство происходит пассивная реабсорбция большого количества воды. В свою очередь эта вода способствует дополнительной пассивной реабсорбции натрия в кровь. Одновременно с ними реабсорбируются и гидрокарбонат анионы. В нисходящем колоне петли и дистальном канальце реабсорбируется относительно небольшое количество натрия, а вслед за ним и вода. В этом отделе нефрона ионы Na реабсорбируются с помощью сопряженного натрий-протонного и натрий-калиевого обмена. Ионы Cl переносятся здесь из мочи в тканевую жидкость с помощью активного хлорного транспорта. Низкомолекулярные белки реабсорбируются в проксимальном извитом канальце.

Секреторная функция канальцев В процессе образования мочи ряд веществ (органические кислоты), не проникают в фильтрат, но оказываются в конечной моче в результате канальцевой секреции. В результате секреции в мочу поступают вещества из крови капилляров, окружающих канальцы, либо образующиеся в клетках канальцев (ионы водорода и аммиак). Секреция осуществляется за счет их активного транспорта канальцевым эпителием. Известны три транспортные системы, действующие в проксимальном отделе нефрона, активно секретирующие различные (преимущественно инородные) вещества из крови. Одна из них осуществляет секрецию органических кислот, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, пенициллина. Вторая система обеспечивает секрецию сложных органических оснований (N-метилникотинамида), третья — секрецию этилендиаминтетраацетата (ЭДТА).

195. Реабсорбция в почках и её механизмы. Изменения почечной реабсорбции при гидремии и дефиците воды. Функция петли Генли, дистальных канальцев и собирательных трубочек. Осмотическое разведение и концентрация мочи.

См предыдущий

196. Участие почек в регуляции объема воды, осмотического давления, рН, ионии, артериального давления, эритропоэза. Секреторная и метаболическая функции почек.

Базисным механизмом регуляции объема крови и межклеточной жидкости является изменение содержания натрия. При увеличении его кол-ва в крови увеличивается прием воды и происходит ее задержка в организме. Т.е. наблюдается положительный натриевый и водный баланс. В этом случае изотоничность жидких сред организма сохраняется. При низком содержании NaCl в рационе выведение Na из организма преобладает, т.е. имеет место отрицательный натриевый баланс. Но благодаря почкам устанавливается и отрицательный водный баланс и/ выведение воды начинает превышать ее потребление. В этих случаях через 2-3 недели устанавливается новый натриево-водный баланс. Но выведение Na и воды почками будет или больше или меньше исходного. При увеличении ОЦК или гиперволемии повышается АД и эффективное фильтрационное давление. Одновременно начинает в предсердиях выделяется натрийуретический гормон. В результате выведение натрия и воды почками возрастает. При снижении ОЦК или гиповолемии АД падает, уменьшается эффективное фильтрационное давление и включается ряд дополнительных механизмов, обеспечивающих сохранение натрия и воды в организме. В сосудах печени, почек, сердца и каротидных синусах имеются периферические осморесепторы, а в гипоталамусе осморесепторные нейроны. Они реагируют на изменение осмотического давления крови. Импульсы от них идут в центр осморегуляции, находящийся в области супраоптического и паравентрикулярного ядер. Активируется симпатическая нервная система. Сосуды, в том числе и почек, суживаются. Одновременно начинается образование и выделение гипофизом АДГ. Выделяющиеся надпочечниками адреналин и норадреналин также суживают приносящие артериолы. В результате фильтрация в почках уменьшается, а реабсорбция усиливается. Одновременно активируется ренин-ангиотензиновая система. В этот же период развивается чувство жажды. Соотношение содержания ионов Na и K регулируется минералокортикоидами, кальция и фосфора паргормоном и кальцитонином.

Участие в регуляции системного АД. Оно осуществляется эту функцию посредством поддержания постоянства ОЦК, а также ренин-ангиотензиновой и калликреин-кининовой систем.

Экскреторная функция. Почки экскретируют из организма конечные продукты обмена, посторонние вещества и избыточные соединения. Оттекающие ежесуточно от почек 1,5 л вторичной мочи через мочевыводящие пути выводятся из организма. Именно по отношению к мочеобразовательной функции (точнее по отношению к вторичной, или дефинитивной моче) применяют термин «экскреция».

Секреторная функция канальцев. В процессе образования мочи ряд веществ (органические кислоты), не проникают в фильтрат, но оказываются в конечной моче в результате канальцевой секреции. В результате секреции в мочу поступают вещества из крови капилляров, окружающих канальцы, либо образующиеся в клетках канальцев (ионы водорода и аммиак). Секреция осуществляется за счет их активного транспорта канальцевым эпителием. Известны три транспортные системы, действующие в проксимальном отделе нефрона, активно секретирующие различные (преимущественно инородные) вещества из крови. Одна из них осуществляет секрецию органических кислот, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, пенициллина. Вторая система обеспечивает секрецию сложных органических оснований (N-метилникотинамида), третья — секрецию этилендиаминтетраацетата (ЭДТА).

Эндокринная функция. Почки синтезируют гормоны, как поступающие в системный кровоток (эритропоэтин, кальцитриол), так и функционирующие локально вазоконстрикторы и вазодилаторы. АДГ уменьшает диурез, сберегает воду в организме и повышает концентрацию мочи. АДГ повышает также реабсорбцию мочи в дистальных отделах нефрона за счет увеличения проницаемости для воды эпителия дистальных извитых канальцев и собирательных трубок. Минералокортикоиды (альдостерон) и глюкокортикоиды — усиливают диурез, фильтрацию и уменьшают реабсорбцию.

Метаболические функции почек В почке происходит образование и разрушение различных пептидных гормонов крови, образование глюкозы (глюконеогенез), превращение аминокислот (глицина в серии, необходимый для синтеза фосфатидилсерина, который участвует в образовании и обмене плазм. мембран в органах. Метаболизм, обмен веществ в почке, обеспечивает выполнение всех ее функций, метаболическая функция почки связана с поддержанием в жидкостях внутренней среды стабильного уровня ряда углеводов, белков и липидов. Через фильтрующую мембрану клубочка практически не проходят альбумины и глобулины, но свободно фильтруются пептиды. Тем самым в канальцы непрерывно поступают гормоны, измененные белки. Их расщепление имеет двойное физиологическое значение — организм освобождается от физиологически активных веществ, что улучшает точность регуляции, а в кровь возвращаются аминокислоты, используемые для последующих синтезов. Имеющиеся данные указывают на возможность извлечения некоторых белков и полипептидов клетками нефрона из околоканальцевой жидкости и их последующего разрушения. Таким образом, почка играет важную роль в расщеплении низкомолекулярных и измененных белков. Это объясняет значение почки в восстановлении фонда аминокислот для клеток органов и тканей, в быстром устранинии из крови физиологически активных веществ и сохранении для организма их компонентов. Почка не только потребляет глюкозу в процессе обмена, но и обладает способностью к значительной ее продукции. В обычных условиях скорости двух последних процессов равны. Использование глюкозы для выработки энергии в почке составляет около 13% общего потребления кислорода почкой.

Глюконеогенез происходит в коре почки, а наибольшая активность гликолиза характерна для мозгового вещества почки. При длительном голодании в почках образуется половина общего кол-ва глюкозы, поступающей в кровь. Для этого используются органические кислоты, которые превращаются в глюкозу, являющуюся нейтральным веществом, что способствует одновременно регуляции рН крови. При алкалозе, напротив, снижен уровень глюконеогенеза из кислых субстратов. Зависимость скорости и характера глюконеогенеза от величины рН является особенностью углеводного обмена почки по сравнению с печенью. Превращение различных субстратов в глюкозу, поступающую в общий кровоток и доступную для утилизации в различных органах и тканях, свидетельствует о том, что почке присуща важная функция, связанная с участием в энергетическом балансе организма.

Почка оказалась основным органом окислительного катаболизма инозитола. В ней инозитол окисляется в ксилулозу и затем через ряд стадий в глюкозу. В ткани почки синтезируется фосфатидилинозитол, являющийся необходимым компонентом плазматических мембран. Синтез глюконовой кислоты имеет большое значение для образования гликозаминогликанов, содержание которых высоко в межклеточной ткани внутреннего мозгового вещества почки и столь существенно для процесса осмотического разведения и концентрирования мочи. Участие в обмене липидов связано с тем, что свободные жирные кислоты извлекаются почкой из крови и их окисление обеспечивает в значительной степени работу почки. Так как свободные жирные кислоты связаны в плазме с альбумином, то они не фильтруются, а их поступление в клетки нефрона происходит со стороны межклеточной жидкости. Эти соединения окисляются в большей степени в коре почки, чем в ее мозговом веществе. В почке образуются триацилглицерины. Свободные жирные кислоты быстро включаются в фосфолипиды почки, играющие важную роль в выполнении различных транспортных процессов. Роль почки в липидном обмене состоит в том, что в ее ткани свободные жирные кислоты включаются в состав триацилглицеринов и фосфолипидов и в виде этих соединений поступают в циркуляцию. Главная функция выделительных органов (почки, нефридии, солевые железы, жабры, потовые железы и др.) заключается в поддержании постоянства физико-химических констант жидкостей внутренней среды. В процессе эволюции возрастает число функций, выполняемых почкой, наблюдается интенсификация ее функций, возрастает дифференцировка образующих ее элементов, усложняется структура системы регуляции ее функций. Это обеспечивает повышение

стабильности состава внутренней среды организма, что является необходимым условием для эффективной деятельности клеток различных органов и систем, прежде всего мозга. Почки отвечают за поддержание постоянства состава и объема жидкостей организма, электролитов и кислотно-щелочного равновесия.

197. Регуляция деятельности почек. Нервный и гуморальный механизмы. Осмо- и волюморорецепторы. Антидиуретическая, антинатрийуретическая и ренин-ангиотензиновая системы.

Нервная регуляция осуществляется вег. нервной системой через чревные нервы. Активация симпатической нервной системы вызывает сужение сосудов почки и уменьшение диуреза, увеличивается реабсорбция Na.

Влияние антидиуретического гормона. Одним из важнейших гормонов, влияющих на почки, является антидиуретический гормон (АДГ), вазопрессин. Гуморальная регуляция: АДГ уменьшает диурез, сберегает воду в организме и повышает концентрацию мочи. АДГ повышает также реабсорбцию мочи в дистальных отделах нефрона за счет увеличения проницаемости для воды эпителия дистальных извитых канальцев и собирательных трубок.

Гуморальная регуляция: одним из гормонов является антидиуретический гормон (АДГ), вазопрессин. Влияние гормонов коры надпочечников: минералокортикоиды (альдостерон) и глюкокортикоиды – усиливают диурез, фильтрацию и уменьшают реабсорбцию. Гормон коры надпочечников: альдостерон - задерживает Na и воду, увеличивая их всасывание в почечных канальцах (К при этом выводится). Гормон щитовидной железы: кальцитонин - повышает выделение кальция. Гормон паращитовидной железы: паратгормон - снижает всасывание P в канальцах и повышает его выведение. Содержание Ca сохраняется (снижается его выведение). Осморорецепторы реагируют на сдвиги концентрации осмотически активных веществ в плазме крови. При увеличении осмоляльности плазмы крови на 1% (около 3 мосм/л) концентрация аргинин—вазопрессина, являющегося АДГ у человека и многих других млекопитающих, возрастает на 1 пг/мл плазмы. Повышение концентрации осмотически активных веществ в плазме на 1 мосм/кг воды вызывает благодаря выделению АДГ увеличение осмотической концентрации мочи почти на 100 мосм/кг H₂O, а переход от состояния водного диуреза до максимального осмотического концентрирования мочи требует всего 10—кратного возрастания АДГ в крови — с 0,5 до 5 пг/мл.

Волюморорецепция. Помимо информации от осморорецепторов и натриорецепторов уровень секреции АДГ зависит и от активности волюморорецепторов, реагирующих на изменение объема внутрисосудистой и внеклеточной жидкости. Ведущее значение в регуляции секреции АДГ имеют те волюморорецепторы, которые реагируют на изменение напряжения сосудистой стенки. В первую очередь это рецепторы левого предсердия, импульсы от которых передаются в ЦНС по афферентным волокнам блуждающего нерва. При увеличении кровенаполнения левого предсердия активируются волюморорецепторы и угнетается секреция АДГ, тем самым усиливается мочеотделение. В предсердии вырабатывается гормон, увеличивающий выделение ионов Na⁺ почкой и получивший название атриальный натрийуретический пептид.

Особенности реакции почки при возбуждении волюморорецепторов и осморорецепторов. Активация только волюморорецепторов возникает в ответ на увеличение объема внутрисосудистой жидкости при неизменной концентрации в ней осмотически активных веществ. Это приводит к повышению экскреции солей Na и воды. Одновременная активация волюморорецепторов и осморорецепторов может наступить при потреблении больших количеств воды, в этом случае в основном усиливается выведение воды. Ведущую роль в изолированном осморегулирующем рефлексе играет уменьшение секреции АДГ, в результате снижается реабсорбция воды и усиливается ее экскреция. Стимуляция волюморорецепторов рефлекторно изменяет характер импульсации иннервирующих почку симпатических нервов и снижает реабсорбцию натрия и воды в канальцах. Возрастание объема крови способствует растяжению афферентной артериолы клубочка. Это сопровождается изменением активности юкстагломерулярного аппарата, уменьшением секреции фермента ренина, благодаря чему снижается образование в крови из ангиотензиногена ангиотензина I. После отщепления от него двух аминокислот образуется ангиотензин II, который вызывает ряд эффектов, в том числе стимулирует секрецию альдостерона. Когда снижается количество ангиотензина, падает и поступление в кровь альдостерона, что приводит к уменьшению реабсорбции Na в канальцах. Активация волюморегулирующего рефлекса снижает секрецию вазопрессина, тем самым уменьшается реабсорбция воды и повышается ее выделение почкой.

Антидиуретическая система. Он начинает выделяться из задней доли гипофиза при повышении осмотического давления крови и возбуждения осморорецепторных нейронов гипоталамуса. АДГ взаимодействует с рецепторами эпителия собирательных трубочек, которые повышают содержание циклического аденозинмонофосфата в них цАМФ активирует протенинкиназы, которые увеличивают проницаемость эпителия дистальных канальцев и собирательных трубочек для воды. В результате реабсорбция воды возрастает и она сохраняется в сосудистом русле.

Натрийуретическая система. Образуется в основном в левом предсердии при его растяжении, а также в передней доле гипофиза и хромаффинных клетках надпочечников. Он усиливает фильтрацию, снижает реабсорбцию натрия. В результате возрастают выведение Na и Cl почками, повышает суточный диурез.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Ренин это протеаза, которая вырабатывается юкстагломерулярными клетками артериол почек. Под влиянием ренина от белка плазмы крови α₂-глобулина-ангиотензина отщепляется ангиотензин I. Затем ангиотензин I превращается ренином в ангиотензин II. Это самое сильное сосудосуживающее вещество. Образование и выделение ренина почками вызывают следующие факторы: а) Понижение АД, б) Снижение ОЦК, в) при возбуждении симпатических нервов, иннервирующих сосуды почек. Под влиянием ренина суживаются артериолы почек и уменьшается проницаемость стенки капилляров клубочка. В результате скорость фильтрации снижается. Одновременно ангиотензин II стимулирует выделение альдостерона надпочечниками. Альдостерон усиливает канальцевую реабсорбцию Na и реабсорбцию воды. Происходит задержка воды и Na в организме. Действие ангиотензина сопровождается усилением синтеза антидиуретического гормона гипофиза. Увеличение воды и NaCl в сосудистом русле, при прежнем содержании белков плазмы, приводит к выходу воды в ткани. Развиваются почечные отеки. Это происходит на фоне повышенного АД.

Калликреин-кининовая система. Является антагонистом ренин-ангиотензиновой. При снижении почечного кровотока в эпителии дистальных канальцев начинает вырабатываться фермент калликреин. Он переводит неактивные белки плазмы кининогены в активные кинины. В частности брадикинин. Кинины расширяют почечные сосуды, увеличивают скорость клубочковой ультрафильтрации и уменьшают интенсивность процессов, реабсорбции. Диурез возрастает.

198. Диурез. Состав мочи. Мочевыделение и мочеиспускание. Последствия удаления почек. Искусственная почка.

Диурез суточный - количество мочи, выделенное человеком за сутки. У здорового человека суточный диурез составляет 75 - 80% от принятой накануне жидкости. При нормальном питьевом режиме суточный диурез в среднем равен 1,5 л. При этом днем человек выделяет 2/3 и ночью 1/3 этого объема мочи.

Конечная моча характеризуется следующими признаками: 1. ряд веществ, входящих в состав плазмы крови, полностью отсутствует в конечной моче: в норме это белки, аминокислоты, глюкоза; 2. некоторые вещества присутствуют в конечной моче в значительной

больших концентрациях, чем в плазме: мочевины — в 65 раз, сульфаты — в 80 раз, мочевая кислота — в 12 раз; таким образом проявляется концентрирующая функция почек; 3. состав и реакция мочи непостоянны; например, при алкалозе моча становится более основной, а при ацидозе — более кислой. 4. образуется 1,5–2 л. конечной мочи за сутки.

Конечные продукты обмена: мочевины, мочевая кислота, креатинин, продукты превращений билирубина, порфирины, аммиак, полиамины, гормоны и их метаболиты. Мочевина образуется в результате катаболизма аминокислот (экскретируется 25–35 г мочевины в сутки). Мочевая кислота образуется из нуклеиновых кислот, за 1 сут с мочой экскретируется около 0,6 г мочевой кислоты. Креатинин образуется из мышечного креатина. Порфириногены и уробилиногены (уробилин) — продукты превращений билирубина. За сутки из организма выделяется с мочой от 0 до 2 мг. Порфирины — продукты метаболизма гема — в виде копропорфирина и уропорфирина. Аммиак, образующийся повсеместно в результате декарбоксилирования аминокислот, выводится из организма в виде мочевины или иона аммония (NH_4^+).

Гормоны и их метаболиты. Полиамины спермидин и спермин повсеместно синтезируются из орнитина.

Мочевыведение и мочеиспускание. Образующаяся в нефроне моча поступает в почечную лоханку. При заполнении лоханки могут возбуждаться механорецепторы, которые запускают рефлекторное сокращение мускулатуры почечной лоханки и раскрытие мочеточника. В результате моча поступает в мочевой пузырь. По мере наполнения мочевого пузыря давление в его полости повышается и стенки пузыря растягиваются до определенного предела, при котором наступает сложнорефлекторный акт мочеиспускания. После опорожнения пузыря напряжение его стенок уменьшается и рефлекторный акт мочеиспускания прекращается. При растяжении мочевого пузыря импульсы от механорецепторов по афферентным нервам поступают в 2–4 крестцовые отделы спинного мозга, в которых находится рефлекторный центр мочеиспускания. Импульсы поступают в таламус, а затем кору. Возникают позывы на мочеиспускание, и начинается период опорожнения пузыря. От центра мочеиспускания, по эфферентным парасимпатическим тазовым нервам, начинают поступать импульсы к гладким мышцам стенки пузыря. Они сокращаются и давление в пузыре растет. В основании пузыря эти мышцы образуют внутренний сфинктер. Благодаря особому направлению гладкомышечных волокон в нем, их сокращение приводит к пассивному раскрытию сфинктера. Одновременно открывается наружный мочеиспускательный сфинктер, образованный поперечнополосатыми мышцами промежности. Они иннервируются ветвями срамного нерва. Пузырь опорожняется. С помощью коры регулируется начало и течение процесса мочеиспускания. В то же время может наблюдаться психогенное недержание мочи. При накоплении в пузыре более 500 мл мочи может возникать защитная реакция — непроизвольное мочеиспускание. Нарушения, циститы, задержка мочи. Позывы к мочеиспусканию у человека появляются при наполнении мочевого пузыря мочой в количестве более 150 мл. Поток импульсов по афферентным нервам усиливается по мере наполнения пузыря до 200—300 мл. Спинальный центр мочеиспускания находится под контролем вышележащих отделов спинного мозга, которые оказывают как тормозное, так и возбуждающее влияние. Тормозное влияние, через которое осуществляется произвольный контроль мочеиспускания, исходит из коры большого мозга и среднего мозга. Возбуждающее влияние на мочеиспускание, связанное с эмоциональными реакциями и состоянием вегетативных функций, оказывают задний гипоталамус и передний отдел моста мозга. Акт мочеиспускания можно рассматривать как результат деятельности самостоятельной поведенческой функциональной системы мочевыведения, которая складывается на основе формирования эмоционально окрашенной потребности с одновременным учетом социальных факторов.

199. Женский половой цикл. Гормональные изменения после оплодотворения.

Женский половой цикл длится 28 ± 3 дня и делится на 4 периода.

1. предовуляционный — период подготовки к беременности, матка увеличивается в размерах, слизистая оболочка и ее железы разрастаются, усиливается и улучшается сокращение маточных труб и мышечного слоя матки, разрастается слизистая оболочка влагалища. Созревающий фолликул вырабатывает все больше эстрогенов, растет уровень лютропина, что ведет к стимуляции синтеза прогестерона.

2. овуляционный период начинается с разрыва фолликула, выхода из него яйцеклетки и продвижения ее по маточной трубе в полость матки. Происходит резкий всплеск уровня гормонов в крови — лютропина, фоллитропина и эстрогенов. Через 16–23 ч после пика ЛГ происходит овуляция. Может произойти оплодотворение, тогда наступит беременность.

3. послеовуляционный — сначала кратковременно падает содержание гонадотропинов и эстрадиола. Нарастает продукция прогестерона, повышается секреция эстрадиола др. созревающими фолликулами. Если беременность не наступает, то начинается дегенерация желтого тела, уровень прогестерона и эстрогена падает, резко сужаются спиральные артериолы, появляется менструация.

Неоплодотворенная яйцеклетка погибает, возникают тетанические сокращения мускулатуры матки, спазм сосудов, что приводит к отторжению ее слизистой оболочки и выходу обрывков слизистой вместе с кровью.

4. период покоя наступает после завершения послеовуляционного периода.

До периода полового созревания половые гормоны вырабатываются надпочечниками. По достижении полового созревания основную роль по выработке половых гормонов берут на себя половые железы. Гормональный фон создает основу, обеспечивающую половую функцию, направленную на воспроизведение. Гормоны влияют на тканевой метаболизм, на функциональное состояние нейронов в определенных структурах мозга.

беременность. Оплодотворение, т.е. слияние двух гамет разного пола — сперматозоона и яйцеклетки, является основным процессом полового размножения. Собственно беременность начинается с имплантации яйцеклетки в слизистую оболочку матки, которая осуществляется у женщины на стадии бластоцит на 6–е сутки после оплодотворения.

Имплантация оплодотворенной яйцеклетки в слизистую оболочку матки определяется гормонами, которые выделяются имплантированным трофобластом, а именно хорионический гонадотропин и плацентарный лактоген. Под влиянием этих плацентарных гормонов увеличивается секреция прогестерона желтым телом, что препятствует разрушению и выделению слизистой оболочки матки. К концу первого месяца беременности желтое тело подлечит обратному развитию. С этого времени плацента берет на себя выработку прогестерона и эстрогена, крайне необходимых для нормального течения беременности.

Следует отметить, что хорионический гонадотропин, который начинает выделяться с мочой сразу после наступления беременности, вызывает овуляцию у грызунов и выделение сперматозоидов в лягушек. Это свойство используется как тесты (пробы Ашгейма-Цондека и Галли-Манин) для ранней диагностики беременности.

При беременности возникает ряд приспособительных функциональных и морфологических изменений во всех тканях, органах и системах материнского организма с целью обеспечения оптимальных условий для защиты, роста и развития плода, а также ребенка в первые месяцы жизни после рождения. Во время беременности соотношение гормонов в организме будущей матери непрерывно меняется в зависимости от потребностей плода. Продукция прогестерона и его концентрация в крови женщины прогрессивно увеличиваются до срока родоразрешения. Поскольку в основном гормон выделяется плацентой (во всяком случае в течение первого-второго месяцев беременности), считают, что его большая часть попадает в матку, непосредственно влияя на нее. Прогестерон снижает возбудимость мышц стенок матки и их чувствительность к окситоцину.

В первые недели беременности эстрогены (эстрол, эстрадиол, эстриол) синтезируются преимущественно желтым телом. Затем их начинает синтезировать плацента, которая уже на 7-й неделе производит более 50% эстрогенов, поступающих в кровотоки беременной.

Со временем плацента становится ведущим источником эстрогенов. Под влиянием эстрогенов развивается децидуальная оболочка, гипертрофируются мышцы стенки матки, интенсифицируется кровоснабжение. До срока родов устраняется влияние прогестерона на мышцы стенки матки, увеличивается чувствительность матки к окситоцину.

Рост молочных желез обусловлен совместным действием прогестерона и эстрогенов. Однако в этом процессе роль половых стероидов вторичная, поскольку в случае отсутствия пролактина они становятся неэффективными.

Эстрогены играют важную роль в регуляции водно-электролитного баланса у беременных, стимулируют задержку натрия, отек тканей, расслабляет шейку матки, тазовые сочленения подобное. Во время беременности повышается коры функция надпочечников и щитовидной железы, гипофиза. В конце беременности усиливается секреция глюкокортикоидов корой надпочечников плода. Беременность сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений, систолического выброса и некоторым снижением артериального (главным образом диастолического) давления, что объясняется уменьшением ОПСС. Наряду с этим увеличивается кровоснабжение матки, почек, кишечника, кожи.

Во время беременности повышается концентрация фибриногена и большинства плазменных факторов свертывания крови (VII, VIII, IX, X), но время свертывания крови не выходит за пределы нормы. Фибринолитическая активность во время беременности снижается, причем наиболее интенсивно в последние дни перед родами.

Беременность сопровождается усилением дыхательной обмена для удовлетворения интенсивности метаболических процессов, непрерывно увеличивается по мере роста плода. Так, начиная с 8-9-й недели беременности дыхательная система претерпевает ряд морфофункциональных изменений, за счет которых (а также изменений в системах крови и кровообращения) создаются условия для легочной гипервентиляции, усиление дыхательной газообмена в соответствии с потребностями организма.

Во время беременности расходуется большое количество энергии и пластических материалов (для строения организма плода и гипертрофии половых органов матери). Избыток энергетических и пластических материалов, поступающих из еды, обеспечивается усиленной активностью органов пищеварения. У большинства беременных отмечают четко выраженное повышение аппетита, изменение вкусов. Часто беременные предпочитают отдаются фруктам, соленым и острым блюдам. Очевидно, это можно объяснить снижением остроты вкусового ощущения и обеспечения организма витаминами, микроэлементами.

Интенсивный обмен веществ в организме матери, который сопровождается неуклонным ростом метаболических процессов у плода, приводит большую нагрузку на почки. их функция активизируется за счет повышения плазмовидтоку почек (225 мл / мин), роста клубочковой фильтрации (150-200 мл / мин), канальцевой реабсорбции и секреции воды и электролитов, увеличение выделения с мочой продуктов метаболизма и пищеварения (глюкоза, водорастворимые витамины и др.). Наряду с этим наблюдается повышение инкреторной функции почек, в частности, продукции ренина, который запускает ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Однако при нормальном течении беременности не сопровождается гипертензией, что объясняется уменьшением реактивности сосудов на ангиотензин II.

Во время беременности устанавливается иммунологический взаимосвязь между организмом матери и плода, который обеспечивает существование плацентарного аллотрансплантата (плода). Это достигается главным образом снижением материнской иммунологической реактивности и маточно-плацентарный барьер. Считают, что прогестерон - гормон беременности - способен подавлять опосредованную Т-лимфоцитами реакцию отслоения

200. Формирование и механизм половой мотивации. Фазы полового цикла у мужчин и женщин.

безусловно-рефлекторные, условно-рефлекторные, гуморальные механизмы регуляции половых функций.

Особую роль в различных формах поведения играет половое поведение. Оно необходимо для сохранения и распространения вида.

Половое поведение полностью описывается схемой П. К. Анохина. В основе возникновения полового поведения лежит половая мотивация, которая у человека называется половым влечением (либидо). В возникновении половой мотивации важное значение имеет состояние гормонального фона и возбуждение соответствующих центров гипоталамуса. Установлено, что при повышении содержания андрогенов в крови мужчин, они поступают в спинномозговую жидкость и действуют на центры половой мотивации, находящиеся в преоптической области гипоталамуса. Отсюда возбуждение распространяется на лимбическую систему и кору больших полушарий. Возникает стойкий очаг мотивационного возбуждения, который при определенных условиях, т.е. обстановочной афферентации вызывает возникновение полового поведения. В женском организме возникновение половой мотивации обусловлено накоплением в крови и андрогенов и эстрогенов. Первые образуются в надпочечниках, вторые – в яичниках. Эти гормоны действуют на нейроны переднего отдела гипоталамуса. Отсюда возбуждение распространяется на лимбическую систему, кору и другие отделы центральной нервной системы. Так как повышенная секреция эстрогенов наблюдается в середине менструального цикла, в этот момент половое влечение у женщин максимально, что биологически оправдано, т.к. это оптимальный срок оплодотворения.

На половую мотивацию человека оказывают влияние особенности индивидуального и общественного опыта, социальные факторы. В результате половая мотивация активизируется на конкретном индивиде. В определенных случаях возникают нарушения половых мотиваций в виде гомосексуализма, фригидности, гиперсексуальности и т.д. Они объясняются нарушением в формировании межнейронных связей в мотивационных центрах.

Конечным итогом полового поведения является половой акт, являющийся комплексом безусловно-рефлекторных и условно-рефлекторных реакций. У мужчин к ним относятся эрекция полового члена, выделение секрета простаты и эякуляции. У женщин – гиперемия и набухание слизистой влагалища, половых губ и клитора. Данные безусловно-рефлекторные реакции осуществляются соответствующими центрами, находящимися в поясничных и крестцовых сегментах спинного мозга. Заключительным безусловно-рефлекторным актом является оргазм. Это резко выраженная эмоциональная реакция, биологический смысл которой заключается в безусловно-рефлекторном подкреплении условно-рефлекторного полового акта и стимуляции полового поведения. Следует отметить, что, несмотря на то, что базисные половые рефлексы являются безусловными, они контролируются высшими отделами центральной нервной деятельности. В течение жизни человека формируется большое количество индивидуальных половых рефлексов. Нарушения половых рефлексов – импотенция, аноргазмия и т.д.

Система крови.

Задача 1.

Больной Л., 39 лет, находясь на работе.

Задача 1.

В первом анализе крови, сделанном вскоре после начала кровотечения снижены показатели гемо- глобина, эритроцитов и ретикулоцитов. Повышен показатель лейкоцитов. Во втором анализе снижены показате- тели гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, цветного показателя. Повышено значение лейкоцитов. На верх- ней границе нормы уровень ретикулоцитов. Жалобы больного обусловлены падением артериального давления в результате развивающейся гиповолемии. В первые часы от начала, гиповолемия у больного носила нормоци- темический характер, в последующие дни, в результате процессов компенсации она стала олигоцитемической. Все гипо- и гиперволемии разделяются в зависимости от показателя гематокрита на олигоцитемические, нор- мотемические и полицитемические.

Задача 2.

Больная М., 30 лет, жалуется на резкую слабость

Задача 2.

В анализе крови больной значительно снижены показатели гемоглобина, эритроцитов и цветного показателя. Увеличено содержание лейкоцитов. В мазке есть анизо- и пойкилоцитоз. Основным признаком регенерации эритроцитов является количество ре- тiculoцитов в мазке. Эти клетки являются непосредственными предшественниками зрелых эритроцитов. Их можно обнаружить, окрашивая мазок крезиловым синим. В норме ретикулоциты составляют 2—10% (20—100 промилле) общего числа эритроцитов крови. При ускорении эритропоэза доля ретикулоцитов возрастает, а при его замедлении снижается. При резко ускоренном эритропоэзе в крови иногда появляются нормобласты.

Задача 3.

Больной М., 38 лет, поступи в хирургическую клинику для оперативного лечения

Задача 3.

У больного выраженная гипохромная анемия, о которой говорят уменьшенное количество гемогло- бина, эритроцитов и снижение цветного показателя. Анемия вызвана нарушением всасывания железа в желуд- ке и скрытыми желудочными кровотечениями. Эритропоэз подавлен, вырабатывающиеся эритроциты дегене- ративны (обломки эритроцитов, анизо-, пойкилоцитоз).

Задача 4.

Больная Е., 17 лет, обратилась к врачу с жалобами на физическую и умственную утомляемость

Задача 4.

В данном случае резкое снижение кислотности желудочного сока привело к нарушению всасыва- ния железа и возникновению железодефицитной анемии. Уменьшение кислородной емкости крови вследствие пониженного содержания гемоглобина и наличия дегенеративных форм эритроцитов объясняет жалобы, предъ- являемые больной.

Задача 5.

Б – й Г., 38 лет, жалуется на общую слабость, повышенную утомляемость, одышку, сердцебиение, чувство тяжести в подложечной области, отрыжку тухлым, поносы. Больной пониженного питания, кожа и слизистые бледные. На верхушке сердца выслушивается систолический шум. Желудочный сок: общая кислотность – 18мЭкв/л., свободная – 0 мЭкв/л. Кровь: Нб-70 г/л, Эритр.-3,5*10¹²/л., ЦП – 0,6, Лей –6,8*10⁹/л. В мазке резко выражены анизоцитоз, пойки- лоцитоз, анизохромия, большинство эритроцитов бледно окрашено, имеет малый размер. Отдельные эритроци- ты крупные, хорошо окрашены. Ретикулоциты 1,2%. Какие изменения со стороны крови имеются у больного? О каких физиологических сдвигах в организме свидетельствуют эти изменения? Где и как осуществляется всасывание пищевого железа? Чем отличаются ана- лизы данного больного от анализов здорового человека?

Задача 5.

Выраженная гипохромная железодефицитная анемия, о чем свидетельствуют сниженные показате- ли гемоглобина, эритроцитов и цветного показателя, анизо-, пойкило-, микроцитоз, анизохромия, умень- шенное количество ретикулоцитов. Данные лабораторных исследований говорят о нарушении всасывания железа. Поступившее в желудок алиментарным путем железо в присутствии свободной соляной кислоты подвергается ионизации и образует в желудочном соке крупномолекулярные комплексные соединения. В ки- шечнике крупномолекулярные соединения расщепляются до низкомолекулярных комплексов, обязательных для всасывания в кишечнике. Железо всасывается в двухвалентной форме в 12-перстной и начальном отделе тонкой кишки в два этапа; 1) поглощение клетками слизистой оболочки, 2) транспортировка из клеток в плаз- му.

Задача 6.

Больной М., 58 лет, поступил в клинику с жалобами на приступы удушья, развивающиеся внезапно, чаще ночью. Во время приступов больной сидит в вынужденном положении опираясь на ладони. Дыхание свистящее затруднен выдох. Грудная клетка имеет бочкообразную форму. Дыхание жёсткое. Кровь: Нб-125 г/л, Эритр.-4,5*10¹²/л., Лей –12*10⁹/л. Лейкоцитарная формула: М -1, ММ – 1, П – 3, С – 45, Э – 19, Л – 24, Мон. – 8. Какие изменения со стороны крови имеются у больного? Каковы функции эозинофилов?

Задача 6.

У больного лейкоцитоз, эозинофилия. Основная роль эозинофилов — обезвреживание и разрушение токсинов белкового происхождения, чужеродных белков, комплексов антиген-антитело. Обладают способно- стью к фагоцитозу. Эозинофилы фагоцитируют гранулы базофилов и тучных клеток, которые содержат много гистамина. Вырабатывают фермент гистаминазу, разрушающую поглощенный гистамин.

Задача 7.

Больной С., 34 лет, поступил в клинику с диагнозом «Агранулоцитарная ангина». Заболел 2 дня назад остро. Больной бледен. На миндалинах некротические плёнки, переходящие на гортань и пищевод. Подчелюстные лимфоузлы несколько увеличены. Температура тела 39,80С. Кровь: Нб-112 г/л, Эритр.-4,3*10¹²/л., Лей –1,8*10⁹/л., Тромбоцитов 250000, СОЭ – 24 мм/час. Лейкоцитарная формула: М -0, П – 0, С – 12, Э – 3, Б – 0, Л – 65, Мон. – 12. У нейтрофилов токсогенная зернистость. Какие изменения со стороны крови имеются у больного? Каковы функции гранулоцитов? Что такое сдвиг функции влево (вправо)?

Задача 7.

В анализе крови больного лейкопения. Лейкоцитарная формула сдвинута вправо. Отсутствуют па- лочкоядерные, резко снижено количество сегментоядерных гранулоцитов, лимфоцитоз, моноцитоз. Гранулоци- ты — самые важные функциональные элементы

неспецифической защитной системы крови. Сдвигом лейкоцитарной формулы влево (вправо) называют абсолютное или относительное увеличение количества гранулоцитов (агранулоцитов) по сравнению с агранулоцитами (гранулоцитами).

Задача 8.

Больной Н., 36 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, потливость, боли в костях, наличие каких-то узлов в мышцах рук, тяжесть в левом подреберье, субфебрильную температуру по вечерам. Больной истощен, кожа и слизистые бледные. Резко увеличены печень и селезенка. Кровь: Hb-66 г/л, Эритроц.- $2,2 \cdot 10^{12}/л.$, Лей – $450,0 \cdot 10^9/л.$ Лейкоцитарная формула: Миелобластов -4, М -9, ММ – 13, П – 18, С – 25, Э – 7, Б – 5, Л – 4, Мон. – 0. В мазке встречается много нормобластов, резко выражен анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов. Чем отличаются показатели крови здорового от показателей крови данного больного? Почему могла возникнуть анемия? Где и как осуществляется в нормальных условиях гранулоцитопоз?

Задача 8.

У данного больного лейкоз, т. е. неконтролируемая пролиферация лейкоцитов в избыточном количестве, как правило, малодифференцированных, не способных выполнять свои физиологические функции. В зависимости от происхождения лейкозных клеток различают лимфолейкоз - чрезмерная продукция лимфоцитов и миелоидного ряда. Анемия при лейкозе возникает за счет того, что безудержно размножающиеся лейкоциты подавляют рост и созревание эритроцитов. Все типы гранулоцитов вырабатываются в костном мозге, поэтому их называют клетками миелоидного ряда.

Задача 9.

Слава К., 12 лет, жалуется на боли в колене после ушиба, общее недомогание. Температура тела 38,0С. Из анамнеза известно, что у ребенка периодически бывают кровотечения из носа и несколько раз выделялась моча с примесью крови. Дед мальчика болел гемофилией. Объективно: левый коленный сустав увеличен в объеме, резко болезнен при пальпации. В области сустава имеется обширное подкожное кровоизлияние. Движения в суставе не ограничены. Со стороны внутренних органов изменений не обнаружено. Кровь: Hb-82 г/л, Эритроц.- $3 \cdot 10^{12}/л.$, ЦП – 0,83, Лей – $10,0 \cdot 10^9/л.$ Тромбоцитов – 200000. Время свертывания крови резко замедлено. Полного свертывания не наступает даже в течении 3 часов. Продолжительность кровотечения в пределах нормы. Проба со жгутом отрицательна. Какой вид геморрагического диатеза развился у ребенка? Как осуществляется свертывание крови? Какие причины могут обусловить недостаточность плазменных факторов свертывания крови?

Задача 9.

У ребенка развилась гемофилия (болезнь королей) – наследственное заболевание – сцепленный с полом рецессивный признак. Болеют мужчины, женщины являются носителями. Гемофилия обусловлена в большинстве случаев отсутствием фактора VIII, хотя иногда наблюдается отсутствие фактора IX. В мелких сосудах с низким давлением остановка кровотечения складывается из ряда последовательных процессов: 1. Рефлекторного спазма поврежденных сосудов; 2. Адгезии тромбоцитов; 3. Обратимой агрегации (скупивания) тромбоцитов; 4. Необратимой агрегации тромбоцитов; 5. Ретракции тромбоцитарного тромба. В крупных сосудах сосудисто-тромбоцитарные реакции только начинают процесс свертывания крови, подключая затем плазменные факторы коагуляции. В фазу I образуется протромбиназа. В присутствии факторов V, VII, X и Ca⁺⁺ образуется тканевая протромбиназа. В присутствии факторов V, VIII, IX, X, XI, XII и Ca⁺⁺ - кровяная протромбиназа. Фаза I длится 5—7 мин. В фазу II протромбиназа при участии факторов V, X, Ca⁺⁺ превращает протромбин в тромбин. Длится она 2.—5 с. В фазу III происходит в 3 этапа превращение фибриногена в фибрин. На 1 этапе из фибриногена под воздействием тромбина образуется фибрин-мономер. На 2 этапе под влиянием Ca⁺⁺ фибрин-мономер полимеризуется в фибрин-полимер (растворимый S-фибрин). На 3 этапе при участии фактора XIII, фибриназы тканей, тромбоцитов, эритроцитов образуется нерастворимый I-фибрин. Недостаточность плазменных факторов свертывания чаще всего обусловлена заболеваниями печени и легких, где эти факторы вырабатываются, алиментарными причинами (недостаток витамина K, длительное белковое голодание), наследственными причинами.

Задача 10.

Больная Ш., 25 лет, доставлена в гинекологическую клинику с кровотечением из матки. Из анамнеза выяснилось, что накануне в домашних условиях больной был сделан криминальный аборт. При изучении свертывающей системы крови обнаружено резкое снижение содержания в крови фибриногена, а так же уменьшение количества тромбоцитов и снижение протромбинового индекса. Время свертывания крови значительно увеличено. Резко повышена фибринолитическая активность крови. Больной произведено переливание фибриногена и ε-аминокапроновой кислоты, после чего кровотечение прекратилось. Почему развилось кровотечение у больной? Из каких компонентов состоит фибринолитическая система? Какие органы содержат большое количество тромбопластина?

Задача 10.

Уменьшение количества фибриногена в крови вызывает образование неполноценных тромбов, а повышенная активность фибринолитической системы ускорят лизис образовавшихся тромбов, что в конечном итоге приводит к возобновлению кровотечения. Основным компонентом фибринолитической системы является протеолитический фермент плазмин, образующийся из плазминогена под воздействием кровяных или тканевых фибринокиназ. Протеолитическое действие плазмина подавляется антиплазмином — альбумином плазмы, оказывающим антипротеолитический эффект. Наибольшее количество тромбопластина содержится в тромбоцитах (плазменный тромбопластин) и в стенках сосудов и тканях (тканевый тромбопластин).

Система дыхания.

Задача 1.

После бега на 100 м. объем лёгочной вентиляции у испытуемого К. возрос почти в 15 раз по сравнению с исходным уровнем (с 8 л. до 115 л. в минуту). Каковы нормальные механизмы вдоха и выдоха? Почему увеличились показатели лёгочной вентиляции?

Задача 1.

При вдохе вследствие сокращения инспираторных мышц объем грудной полости увеличивается. Давление в плевральной полости становится более отрицательным. Вследствие увеличения транспульмонального давления легкие расправляются, их объем увеличивается за счет атмосферного воздуха. Когда инспираторные мышцы расслабляются, упругие силы растянутых легких, грудной клетки и стенок брюшной полости уменьшают транспульмональное давление, объем легких уменьшается — наступает выдох. Физическая нагрузка увеличила потребление мышцами кислорода. Гипоксия и гиперкапния и снижение рН крови вызвали активацию дыхательного центра и увеличение вентиляции легких (гиперпноэ), направленное на выведение из организма избытка углекислоты.

Задача 2.

Больной Д., 19 лет, поступил в клинику с жалобами на сильный жар, резкую слабость, колющие боли в правом боку, болезненный кашель, с выделением небольшого количества «ржавой» мокроты. Температура тела 39,50С. Число дыхательных движений 40/мин. При осмотре лица обращает на себя внимание цианоз губ и ушей и цианотический румянец справа. При дыхании крылья носа

раздуваются. На верхней губе герпетическое высыпание. В правой подмышечной области перкуторный звук имеет характер притупленного тимпанита и при аускультации прослушивается крепитация. Рентгенологически-гомогенное затемнение соответственно верхней доли правого лёгкого. Какие рецепторы лёгких Вы знаете? Каков механизм одышки при воспалении лёгочной ткани?

Задача 2.

Известны 3 группы рецепторов легких: рецепторы растяжения легких, ирритантные рецепторы и юкстаальвеолярные рецепторы капилляров. Рецепторы растяжения расположены преимущественно в гладких мышцах стенок воздухоносных путей — от трахеи до мелких бронхов. Их раздражение вызывает инспиратор-но-тормозящий рефлекс Геринга и Брайера. Ирритантные рецепторы располагаются в основном в эпителии и субэпителиальном слое всех воздухоносных путей и обладают свойствами механо и хеморецепторов. Их раздражение обуславливает несколько эффектов: бронхоконструкцию, одышку, кашель, укорочение выдоха, першение, жжение, инспираторное возбуждение дыхательного центра. Юкстаальвеолярные рецепторы располагаются в интерстициальной ткани альвеол вблизи капилляров малого круга. Они находятся в состоянии постоянного тонического возбуждения. Аfferентная импульсация от них усиливается при увеличении оводнения легочной ткани. Основным механизмом одышки при воспалении легочной ткани — возбуждение ирритантных и юкстаальвеолярных рецепторов. Помимо этого, при тяжелых двусторонних пневмониях возможна одышка за счет гипоксии и гиперкапнии вследствие уменьшения площади газообмена.

Задача 3.

Больная И., 17 лет, поступила в хирургическую клинику с травматической ампутацией левого бедра в верхней трети и обширным размождением мягких тканей таза. Состояние больной крайне тяжелое. Больная в сознании, но на окружающее не реагирует. Кожа и слизистые бледные, раны не кровоточат. Болевая чувствительность отсутствует. Пульс нитевидный. Артериальное давление не определяется. Дыхание едва приметное, 40/мин. Каков механизм увеличения частоты дыхания в данном случае? Какое влияние на глубину дыхания оказывает функциональное состояние дыхательного центра?

Задача 3.

При снижении артериального давления вследствие ослабления раздражения прессорепторов каротидного синуса и дуги аорты, вентиляция несколько увеличивается. Повышение тонуса дыхательного центра вызывает углубление дыхания и повышение его частоты. Напротив, уменьшение тонуса дыхательного центра способствует снижению глубины и частоты дыхательных движений.

Задача 4.

Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на периодически повторяющиеся приступы удушья и мучительного кашля. Приступы развиваются внезапно, чаще ночью. Во время приступов больной сидит в вынужденном положении, опираясь на ладони. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Дыхание свистящее, слышно на расстоянии. Особенно затруднен выдох. В конце приступа выделяется скудная мокрота. Как влияют симпатическая и парасимпатическая системы на просвет бронхов? Каков механизм развития этого вида одышки?

Задача 4.

Преобладание симпатической импульсации вызывает бронходилатацию, преобладание парасимпатической импульсации — бронхоконструкцию. Раздражение ирритантных и юкстаальвеолярных рецепторов вследствие заболеваний легких, возникают бронхоконструкция и характерное частое и поверхностное дыхание (одышка).

Задача 5.

Коля М., 2 лет, доставлен в больницу в тяжелом состоянии. Ребенок задыхается. Кожа и видимые слизистые резко синюшны. Дыхание глубокое и редкое с участием вспомогательной мускулатуры. Вдох шумный со свистом. Во время вдоха происходит втяжение межреберных промежутков, надключичных ямок, подчревных областей. Пульс 50/мин. Сознание сохранено. Отец ребенка рассказал, что во время игры мальчик что-то взял в рот, стал кашлять и затем задыхаться. Дежурный врач извлёк из гортани ребёнка металлическую деталь от игрушки, после чего состояние ребёнка быстро нормализовалось. Какую вспомогательную дыхательную мускулатуру Вы знаете? Как изменится характер дыхания при сужении просвета дыхательных путей?

Задача 5.

К вспомогательным инспираторным мышцам относятся: 1) мышцы, которые могут поднимать ребра (лестничные, большая и малая грудные, передняя зубчатая); 2) мышцы, разгибающие грудной отдел позвоночника и фиксирующие плечевой пояс при опоре на откинутаю назад руку (трапециевидная, ромбовидные, поднимающая лопатки). К вспомогательным экспираторным мышцам относятся: 1) мышцы брюшной стенки (косые, поперечная и прямая); 2) внутренние косые межреберные мышцы; 3) мышцы, сгибающие позвоночник. При сужении просвета дыхательных путей включается вспомогательная дыхательная мускулатура, дыхание становится глубоким и редким.

Высшая нервная деятельность.

Задача 1.

В целях технического контроля мелких радиодеталей одного из заводов «работали» голуби. Они «сортировали» их, отбирая детали без брака. Методика «обучения» была следующей: на детали без брака наклеивали пшеничные зёрна и медленно пускали их по конвейеру. Голубь, пытаясь взять зерно, захватывал деталь. В это время экспериментатор давал зерно и голубь выпускал деталь. После нескольких таких сочетаний, голубь захватывал и сбрасывал с конвейера только качественные детали. Какие закономерности высшей нервной деятельности при этом реализовывались? Как ускорить появление нужного навыка?

Задача 1.

При обучении был использован метод условных рефлексов. Перед опытом голубя не кормят в течение суток, чтобы повысить пищевую возбудимость. Второй этап обучения птиц состоял в выработке дифференцировки — разновидности внутреннего торможения. Предъявление деталей, имеющих отклонение от стандарта по форме или окраске, не сопровождалось безусловным подкреплением (пищевым). В результате, бракованные детали оставались на конвейере. Такая дифференцировка у голубей возможна благодаря высокой остроте зрения и тонкому цветоразличению.

Задача 2.

Говорят, что свои знаменитые законы Ньютон и Архимед открыли в необычных ситуациях. Первый — когда на него упало яблоко, второй — когда принимая ванну, увидел вытесненную из неё воду. Если это так, то какой принцип высшей нервной деятельности обеспечил учёным возможность сделать открытия в столь необычных ситуациях? В чём его сущность?

Задача 2.

Возможность сделать открытие в подобных ситуациях обеспечила ДОМИНАНТА, господствующий очаг возбуждения в мозгу. Учение о доминанте создано А. А. Ухтомским. Доминанта обладает: повышенной возбудимостью, способностью усиливаться при влиянии импульсов, поступающих из других центров, инертностью, стойкостью возбуждения.

Задача 3.

Один из сотрудников И.П. Павлова выразил удивление по поводу чётких, регулярных условных рефлексов у экспериментальной собаки и пригласил И.П. Павлова на опыт. Опыты в то время проводились таким образом, что экспериментатор и животное находились в одной комнате. Но разделить радость своего ученика И.П. Павлов не смог, условные рефлексы не удались. Сотрудник был сконфужен. После ухода И.П. Павлова рефлексы воспроизводились с прежней чёткостью. Великий физиолог нашёл объяснение этому факту. Какова современная трактовка этого явления? Какое отражение в психической деятельности человека оно имеет?

Задача 3.

И. П. Павлов в данной ситуации сыграл роль постороннего раздражителя, вызвавшего ориентировочный рефлекс. Такой рефлекс он назвал «Что такое?». В основе ориентировочного рефлекса лежит внешнее торможение; названное так потому, что раздражители, их вызывающие, адресуются к центрам, лежащим за пределами временной связи выработанного условного рефлекса. Этот вид торможения является врожденным, потому не требует выработки, а осуществляется «с ходу», т. е. после первого же предъявления постороннего раздражителя. По современным представлениям, механизм внешнего торможения рассматривается как конфликт двух возбуждений, из которых заторможенным будет менее сильное. В жизни человека внешнее торможение выражается отвлечением, невозможностью сконцентрироваться, нарушением рабочей установки в связи с посторонними помехами.

Задача 4.

У человека правши с ведущими правой рукой, правым глазом, правым ухом, правой ногой произошла травма больших полушарий головного мозга на одной стороне, в результате чего он потерял способность говорить и воспринимать речь. С какой стороны и в каких зонах больших полушарий произошла травма? Как называются расстройства подобного рода?

Задача 4.

Травмированным было левое полушарие, так как у правшей центр речи располагается в левом полушарии. Поражены нижняя лобная и верхняя височная извилины слева, где находятся двигательный центр устной речи и центр, ответственный за понимание слов, описанный Вернике. Невозможность произносить слова получила название моторной афазии, невозможность понимать услышанное — сенсорной афазии.

Задача 5.

Определите тип нервной системы по И.П. Павлову и соответствующий ему темперамент по Гиппократу у двух собак с учётом следующих сведений: а) условный слюноотделительный рефлекс удалось выработать на биологически сильное (болевое) раздражение, б) дифференцировочное торможение было выработано без затруднений и оставалось прочным у обеих собак, в) двусторонняя переделка пары условных (положительного и отрицательного) рефлексов была так же осуществлена у обеих собак, но у второй собаки она произошла значительно позже. Обоснуйте ответы.

Задача 5.

Способность к выработке положительного условного рефлекса на сверхсильный раздражитель характеризует большую силу возбуждательного процесса. Способность к быстрой выработке, прочной дифференцировке свидетельствует о большой силе тормозного процесса. Следовательно, у обеих собак была большая сила как тормозного, так и возбуждательного процесса. Одинаково сильные процессы возбуждения и торможения у обеих собак позволяют считать их тип уравновешенным. Способность к быстрой двусторонней переделке пары условных рефлексов у собаки № 1 характеризует высокую подвижность. Таким образом, ее можно отнести к сильному уравновешенному, подвижному типу нервной системы по И. П. Павлову. Этот тип нервной системы соответствует сангвиническому темпераменту по Гиппократу. Собака № 2 может быть отнесена к сильному, уравновешенному, но инертному типу, так как переделка условных рефлексов у нее осуществляется медленнее. Этот тип нервной системы соответствует темпераменту флегматика по Гиппократу.

Задача 6.

Больной М., 24 лет, при авиационной катастрофе получил травму черепа. В течение 4 месяцев находился в бессознательном состоянии. Несмотря на принятые меры, спасти больного не удалось. На вскрытии было обнаружено значительное разрушение ретикулярной формации моста и каудальных частей среднего и продолговатого мозга. В коре полушарий повреждений обнаружено не было. Почему больной полностью утратил сознание? Что такое ретикулярная формация мозгового ствола? К каким последствиям приводит выключение восходящей активирующей системы?

Задача 6.

Импulseция, возникающая в нейронах ретикулярных формаций, оказывает активирующее влияние на кору больших полушарий, поддерживая ее тонус. Разрушение ретикулярной формации привело к падению тонуса коры полушарий. Ретикулярная формация — сложный комплекс ретикулярных ядер и путей, образующих единую функциональную систему, простирающуюся от продолговатого до промежуточного мозга. Функция ретикулярных формаций все еще точно не определена. По-видимому, в ретикулярных отделах продолговатого мозга и моста находятся «центры», контролирующие деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой системы, здесь же находится рвотный центр. Другой важной функцией ретикулярной формации является восходящая активация высших уровней мозга (промежуточный мозг, кора мозга).

Система выделения.

Задача 1.

У больной С., 28 лет, после ангины появились отеки на лице, сильная головная боль, одышка, чувство тяжести в правом подреберье и тупые боли в области поясницы. Моча приобрела цвет мясных помоев. Объективно: лицо у больной бледное, отечное. Кожа на ногах пастозна. Границы сердца расширены влево на 1 см. Тоны усилены. Имеется акцент I тона над аортой. Пульс 60/мин, АД 180 и 100 мм Hg. Печень слегка увеличена и болезненна при пальпации. Суточный диурез 1 литр. Удельный вес мочи 1029. В моче белок (0,2%), большое количество выщелоченных эритроцитов, гиалиновые цилиндры и лейкоциты. В крови увеличено содержание мочевины. Какие показатели отличаются от нормальных? О каких физиологических сдвигах свидетельствуют эти показатели? Как участвуют почки в регуляции артериального давления?

Задача 1.

У больной значительно снижен диурез, расширено сердце, повышено артериальное давление, увеличена и болезненна печень, повышен удельный вес мочи. В моче много белка, эритроцитов, присутствуют гиалиновые цилиндры, лейкоциты. Измененные данные

говорят о недостаточности функции почек вследствие воспалительного процесса в них и о нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы. Усиленная выработка почками ренина приводит к усиленному образованию из ангиотензиногена ангиотензина-1, который в свою очередь, проходя с кровью через легкие превращается в ангиотензин-II, обладающий сильнейшим вазо-прессорным действием.

Задача 2.

Больной З., 22 лет, жалуется на резко усиленное чувство жажды (выпивает по 10 – 15 л. в сутки). Соответственно увеличено выделенное мочи. Моча почти бесцветная, удельный вес её во всех порциях 1008. Белка, эритроцитов, цилиндров в моче нет. АД 90 и 60 мм Hg. Со стороны внутренних органов никаких изменений не найдено. Какая функция почек нарушена у больного? Какие показатели отличаются от нормальных?

Задача 2.

У данного больного резко нарушена концентрационная функция почек. Очень значительно увеличен диурез, удельный вес мочи во всех порциях одинаковый низкий (изогипостенурия). Несколько понижено артериальное давление.

Задача 3.

Больной М., 35 лет, жалуется на головные боли, боли в области сердца. Много пьёт, любит солёное. Больным считает себя 3 года. Года 4 назад после перенесённой ангины некоторое время выделялась моча цвета мясных помоев, были отёки под глазами. Объективно: сердце расширено влево, имеется акцент 11 тона на аорте. АД 200 и 140 мм Hg. Проба по Зимницкому дала следующие результаты: суточный диурез – 5 л., ночной – 3 л., удельный вес мочи во всех порциях – 1010. Проба с инулином показала, что величина фильтрации равна 60 мл/мин., величина реабсорбции 56,5 мл/мин., (92,5 %). В моче обнаружено незначительное количество белка (0,1%) и эритроцитов. Какие показатели отличаются от нормальных? Как почки участвуют в регуляции артериального давления? Как объяснить гипертонию? Как объяснить полиурию, изостенурию?

Задача 3.

Расширение границ сердца влево, значительно повышенное артериальное давление, увеличенный суточный диурез, никтурия, изостенурия, наличие в моче белка и эритроцитов, снижены величины фильтрации и реабсорбции. В юкстагломерулярных аппаратах почечных нефронов вырабатывается ренин, представляющий собой протеолитический фермент, расщепляющий альфа-глобулин плазмы ангиотензиноген и превращающий его в малоактивный декапептид ангиотензин-1, который под влиянием дипептидкарбоксипептидазы трансформируется в очень активный вазопрессор ангиотензин-II. В результате хронического заболевания почек, увеличена выработка ренина. Из-за поражения почечных канальцев уменьшены фильтрация и реабсорбция, нарушена концентрационная способность почек.

Задача 4.

Витя М., 15 лет, перенёс тяжёлую диспепсию. На 14 день стул нормализовался, но появились отёки и резко уменьшилось выделение мочи. При наружном осмотре: массивные отёки на лице, туловище и конечностях. Кожа сухая, холодная на ощупь. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены. Пульс 64/мин., АД 90 и 70 мм Hg. В крови понижено содержание белка и резко повышено содержание холестерина. Диурез 300 мл/сут. Удельный вес мочи 1038. В моче 5% белка, много зернистых и гиалиновых цилиндров, а так же клеток перерождённого почечного эпителия. Назовите состав вторичной мочи? Почему появились отёки?

Задача 4.

Суточное количество: 1 — 1,5 л., Удельный вес: 1010—1025, Количество мочевины: 1,5—2%. Суточное выделение: мочевины: 333—500 мМоль (20—30 г.), мочевой кислоты: 3,0—5,9 мМоль (0,5—1 г.), аммиака: 17,6—10,5 мМоль (0,3—1,2 г.), хлоридов: 282—451 мМоль (10—16 г.). Вследствие токсического поражения почек больной теряет с мочой очень много белка. Поэтому развиваются гипопротейнемические отёки.

Система кровообращения.

Задача 1.

При врачебном осмотре спортсменов у тяжелоатлета М., 20 лет, были обнаружены изменения со стороны сердца. Верхушечный толчок хорошо виден, сотрясает грудную клетку. Обращает на себя внимание пульсация сонных артерий на шее. Границы сердца расширены вверх и вниз, первый тон на верхушке ослаблен. Имеется ослабление второго тона на аорте. В пятой точке (Боткина Эрба, в месте прикрепления к грудине III реберного хряща) отчётливо выслушивается длительный, дующего характера диастолический шум. Пульс 90/мин., быстрый, высокий. АД 125 и 50 мм Hg. Со стороны других внутренних органов изменений не обнаружено. Жалоб спортсмен не предъявляет. Тяжёлой атлетикой занимается 2 года. Из анамнеза известно, что в детстве болел ревматизмом. Какие показатели отличаются от нормальных? Как объяснить увеличение размеров сердца у юноши? Какие компенсаторные механизмы включаются при нарушении кровообращения?

Задача 1.

У данного больного тахикардия и низкое диастолическое давление. Вследствие ревматического поражения аортального клапана у больного развилась его недостаточность. Часть крови, выброшенной левым желудочком в аорту, возвращается назад через неплотный закрывающийся клапан. Чтобы выбросить увеличенный объём крови (поступающая из предсердия + возвращающаяся), миокард левого желудочка должен сокращаться с большей силой. Длительная нагрузка на миокард приводит к его физиологической гипертрофии.

Задача 2.

Больная У., 46 лет, с юности страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшемся на почве ревматизма. В течение многих лет чувствовала себя удовлетворительно. В нынешнем году после перенесённой ангины состояние больной резко ухудшилось. Жалуется на одышку, сердцебиение, боли в груди, кровохарканье, отёки. Объективно: кожа и видимые слизистые синюшные. Границы сердца расширены во все стороны. Верхушечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на лёгочной артерии усилен и расщеплён. Пульс 90/мин., неритмичный. АД 125 и 85 мм Hg, венозное давление 200 мм H₂O. В лёгких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, болезненна при пальпации. На ногах выраженные отёки. Лабораторное исследование обнаружило увеличение ОЦК и увеличение количества эритроцитов. Исследование с помощью механокардиографа показало уменьшение ударного объёма сердца. Какие показатели недостаточности кровообращения имеются у больной? Какие рефлекторные и гуморальные механизмы обеспечивают у неё поддержание артериального давления на нормальном уровне?

Задача 2.

Тахикардия, высокое центральное венозное давление, увеличение печени, отёки на ногах, увеличенный ОЦК — являются показателями недостаточности кровообращения у больной. Растяжение полых вен и правого желудочка приводит к учащению и

усилению сердечных сокращений (рефлекс Бейнбриджа). Повышенное растяжение стенок желудочков вследствие увеличенного кровенаполнения также ведет к усилению сокращения миокарда (закон Франка-Старлинга). Срабатывание этих двух механизмов вызывает повышение давления в артериальной системе малого круга, что в свою очередь сопровождается расширением сосудов большого круга, увеличением селезенки (рефлекс Парина), увеличением количества крови в большом и соответственным уменьшением его в малом круге кровообращения. Ухудшение кровоснабжения органов подключает несколько гуморальных механизмов, направленных на увеличение объема циркулирующей крови и усиление сердечной деятельности. Увеличивается секреция вазопрессина и альдо-стерона, повышается тем самым реабсорбция воды и натрия в почках. Ишемия почечной ткани вызывает увеличение выработки ренина и включение системы ренин—ангиотензин.

Задача 3.

Больная К., 30 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на одышку, давящие боли в области сердца и правом подреберье. Температура тела 38,20С. Объективно: больная бледная, губы цианичны. Яремные вены набухают. Границы сердца расширены во все стороны. При перкуссии сердце имеет форму трапеции. Верхушечный толчок не определяется, Тоны глухие, прослушиваются с трудом. Пульс 116/мин., слабого наполнения. АД 90 и 65 мм Hg. Печень выступает из под реберного края на 2 поперечных пальца, болезненна при пальпации. Живот вздут, на ногах отеки. Кровь: Hb-130 г/л, Эритроц.-4*10¹²/л., Лей –20*10⁹/л., СОЭ – 24 мм/час. На ЭКГ отмечается очень низкий вольт- таж всех зубцов. Рентгенологическое исследование обнаружило растянутый перикардиальный мешок в виде гомогенной тени. На основании проведенного обследования поставлен диагноз: « Экссудативный перикардит». Какие показатели отличаются от нормальных? В каких случаях развивается недостаточность венозного притока к сердцу? Какие Вы знаете реакции (рефлексы) сердечно-сосудистой системы при увеличении притока в правые отделы сердца, либо при повышении давления в лёгочной артерии?

Задача 3.

Тахикардия, снижено артериальное давление, значительный лейкоцитоз, увеличена СОЭ. К недостаточности венозного притока к правому желудочку приводят все случаи, сопровождающиеся падением артериального давления в большом круге или сужение непосредственно полых вен (перикардиты, опухоли и т. д.). Увеличение притока в правые отделы сердца сопровождается учащением и усилением сердечных сокращений (рефлекс Бейнбриджа, закон Франка-Старлинга). Повышение давления в системе легочной артерии вызывает падение артериального давления в большом круге кровообращения и увеличение селезенки (рефлекс Парина), застой в легочных венах приводит к сужению артериол малого круга (рефлекс Китаева).

Задача 4.

Учащаяся мед. училища Т., 17 лет, впервые присутствуя на хирургической операции, внезапно испытала чувство дурноты, которое сопровождалось тошнотой, шумом в ушах, головокружением и привело к потере сознания. Объективно: кожные покровы очень бледны. Конечности на ощупь холодные. Зрачки сужены. Роговичный рефлекс отсутствует. Тоны сердца глухие. Пульс 40/мин., слабого наполнения и напряжения. АД 70 и 30 мм Hg. Дыхание редкое. Опрыскивание лица холодной водой и вдыхание паров нашатырного спирта быстро привели пострадавшую в чувство. Назовите факторы, определяющие величину артериального давления. Какие следует применить препараты по механизму действия для повышения АД?

Задача 4.

Артериальное давление определяется: а) величиной периферического сопротивления и б) величиной работы сердца. Исходя из этого можно применить норадреналин, преимущественно увеличивающий периферическое сопротивление или адреналин, увеличивающий, в основном, работу сердца, либо их аналоги.

Задача 5.

Больной И., 45 лет, поступил в клинику с жалобами на упорные головные боли, нарушение зрения и периодически появляющееся не менее в пальцах рук. Считает себя больным более 2 лет. Развитие заболевания связывает с постоянными переживаниями на почве неудавшейся семейной жизни. Много курит, очень любит солёную пищу. При объективном исследовании сердца обнаружены расширение сердца влево за счёт гипертрофии левого желудочка и значительный акцент второго тона на аорте. АД 180 и 110 мм Hg. Функция почек не нарушена. Какие физиологические механизмы регуляции артериального давления нарушились у данного больного? Какова роль гормонов мозгового слоя надпочечников в регуляции сосудистого тонуса?

Задача 5.

Постоянные переживания приводят к увеличенному выбросу в кровь катехоламинов, вызывающих повышение артериального давления. Гипернатриемия вследствие злоупотребления солёной пищей, ведет к отеку сосудистой стенки и повышению возбудимости. Адреналин и норадреналин являются прессорными гормонами. Они вызывают экстренную перестройку функций, направленную на улучшение взаимодействия организма с окружающей средой, повышение работоспособности в чрезвычайных условиях.

Задача 6.

Больной З., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на головную боль, общую слабость. Несколько лет назад перенёс острый нефрит. В моче имеется большое количество белка и эритроцитов. В крови умеренно увеличено содержание остаточного азота и мочевины. АД 160 и 95 мм Hg. Почему у больного повышено артериальное давление? Какие факторы определяют величину артериального давления? Как участвуют почки в регуляции артериального давления?

Задача 6.

Причиной повышения артериального давления у данного больного явилось заболевание почек. В юктагломерулярных нефронах вырабатывается ренин, превращающий ангиотензиноген крови в ангиотензин I, который, проходя с кровотоком через легкие, трансформируется в ангиотензин II, являющийся наиболее сильным из всех вазопрессоров. Впоследствии ангиотензин II переходит в ангиотензин III, который вызывает усиление реабсорбции натрия. Гипернатриемия ведет к повышению ригидности сосудистой стенки, сужению просвета ее в результате отека, росту АД.

Задача 7.

Больная В., 20 лет, поступила в клинику с жалобами на головные боли, сонливость, апатию, рост волос на лице, отложение жира в области груди и живота, расстройство менструального цикла. Объективно: границы сердца расширены влево. АД 200 и 110 мм Hg. При исследовании крови и мочи обнаружены гипергликемия и глюкозурия. На рентгенограмме черепа в области турецкого седла деструктивные изменения, что позволяет предположить наличие опухоли передней доли гипофиза. Каков возможный механизм развития гипертонии? Какова роль эндокринной системы в регуляции тонуса сосудов? Какова роль гормонов мозгового слоя надпочечников в регуляции сосудистого тонуса?

Задача 7.

Повышенная продукция АКГТ вследствие наличия гормонпродуцирующей опухоли гипофиза привела к увеличению секреции глюко- и минералокортикоидов, избыток которых вызвал весь описанный симптомокомплекс. Эндокринная система обеспечивает пролонгированные реакции повышения и понижения тонуса сосудов. Гормоны мозгового слоя надпочечников обеспечивают наиболее быстрое срабатывание эндо-кринной системы, направленное на экстренное повышение артериального давления и усиление сердечной деятельности.

Задача 8.

Больной Р., 22 лет, лечится в терапевтическом отделении по поводу гипертонической болезни. Жалуется на сильные головные боли. Живёт и работает в прекрасных условиях. Никаких психических травм в анамнезе не отмечает. Потребляет пищу с очень большим количеством поваренной соли. Мать и сестра больного страдают гипертонической болезнью. При объективном исследовании обнаружено расширение границ сердца влево и акцент второго тона на аорте. АД 170 и 100 мм Hg. Других изменений не найдено. Каковы причина и условия, обеспечивающие развитие заболевания? Каков возможный механизм повышения АД у больного? Какову роль в организме играет ринин-ангиотензин-альдостероновая система? Какова роль ионов натрия в процессе деполяризации мембраны?

Задача 8.

Злоупотребление поваренной солью больным, имевшим наследственную предрасположенность, послужило пусковым фактором для развития гипертонической болезни. Гипернатриемия вызывает повышение возбудимости, отек сосудистой стенки и повышение АД вследствие сужения просвета сосудов. Повышенная возбудимость приводит к тому, что симпатическая нервная система реагирует на более слабые раздражители, нежели обычные, что в свою очередь, увеличивает секрецию катехоламинов и повышает артериальное давление. Ухудшение кровоснабжения почек, их ишемия стимулирует выработку ренина в ЮГА и реагирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Эндокринная система.

Задача 1.

Больной М., 22 лет, жалуется на головную боль, боли в конечностях, чрезмерно большой рост, раздражительность, повышенную утомляемость, импотенцию. Родился нормальным ребёнком, но с одного года стал быстро расти. В 9 лет его рост был уже 180 см. Близкие отмечают, что ребёнок рос неинициативным, заторможенным. Объективно: Рост 230 см., вес 120 кг., конечности непропорционально длинные, имеется кифоз позвоночника. Границы сердца расширены. АД 135 и 80 мм Hg. Рентгенография черепа обнаружила увеличение турецкого седла. В крови повышено содержание соматотропного гормона. Как объяснить гигантизм больного? Какие гормоны выделяют эозинофильные и базофильные клетки аденогипофиза? Каковы функции эндокринной системы?

Задача 1.

Гигантизм больного объясняется повышенной секрецией соматотропного гормона вследствие эозинофильной опухоли аденогипофиза. Эозинофильные (ацидофильные) клетки синтезируют соматотропин и лактин, базофильные клетки - адренкортикотропин, тиреотропин, гонадотропины (фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны). Функция эндокринной системы заключается в гуморальном взаимодействии органов, тканей и клеток, а также их взаимодействия с нервной системой.

Задача 2.

Больной Л., 30 лет, поступил в эндокринологический институт с жалобами на головные боли, сонливость, изменение внешности, увеличение рук и ног. Заболел 2 года назад, когда появились в области скуловых костей и лба тянущие боли, боли в конечностях. Вскоре начали грубеть черты лица, увеличился размер рук и ног, появились жажда, повышенный аппетит, изменилось половое чувство. Объективно: лицо грубое, надбровные дуги и скулы выступают. Нижняя челюсть, нос и уши увеличены. Язык с трудом помещается во рту. Голос хриплый. Кожа утолщена. На ней много угрей и гнойничков. Волосы грубые. Границы сердца расширены во все стороны. АД 160 и 95 мм Hg. Печень и почки увеличены, безболезненны при пальпации. При рентгенографии черепа обнаружено увеличение размеров турецкого седла. Содержание сахара в крови повышено до 11 моль/л., причём введение инсулина не снижает его. Имеется выраженная глюкозурия. В крови увеличено содержание соматотропного гормона и значительно изменено содержание гонадотропных гормонов. Как объяснить разрастание конечностей, увеличение языка и внутренних органов? Как влияет соматотропный гормон на белковый, углеводный и жировой обмен? Каковы механизмы действия гормонов?

Задача 2.

Разрастание конечностей, увеличение языка и внутренних органов объясняется гиперпродукцией соматотропного гормона в том возрасте, когда все органы и системы организма сформировались, стабилизировались и больше не растут. СТГ стимулирует синтез белка в органах и тканях, вызывает перерождение островков Лангерганса в поджелудочной железе у взрослых и усиливает секрецию инсулина у молодых, усиливает мобилизацию жира из депо и использование его в энергетическом обмене. Различают 4 типа влияния гормонов: метаболическое (действие на обмен веществ), морфогенетическое (стимуляция формообразовательных процессов, дифференцировки, роста, метаморфоза), кинетическое (включающее определенную деятельность исполнительных органов), корригирующее (изменяющее интенсивность функций органов и тканей).

Задача 3.

Больная Н., 25 лет, поступила в эндокринологическую клинику с жалобами на маленький рост и отсутствие признаков полового созревания. Родилась доношенным ребёнком с нормальным весом и ростом. С 2-3 лет без видимой причины стала отставать в росте. В школе уже с 1 класса резко отличалась от сверстников. Объективно: рост 105 см. Сложена пропорционально. Умственное развитие нормально. Половые органы инфантильны. Грудные железы не развиты. Волосы растут только на голове. При рентгенографии черепа над турецким седлом обнаружена обызвествлённая опухоль. Основной обмен понижен на 5%. В моче не найдены ни эстрогенные, ни андрогенные половые гормоны, содержание 17-кетостероидов уменьшено. Как объяснить карликовый рост и инфантилизм больной? Почему изменён обмен веществ? Механизм действия соматотропного гормона?

Задача 3.

Карликовый рост, инфантилизм и изменённый обмен веществ объясняются резко уменьшенным или вообще прекращённым синтезом гормонов аденогипофиза. Основными функциями соматотропного гормона (гормона роста) являются усиление биосинтеза РНК и белков, стимуляция глюконеогенеза, усиление мобилизации жира из депо.

Задача 4.

Больная Ф., 27 лет, лечится в эндокринологическом отделении по поводу базофильной аденомы передней доли гипофиза. Жалуется на головные боли, ожирение, жажду, нарушение менструального цикла. Объективно: больная среднего роста, лицо круглое,

лунообразное. Кожа красная, тёмно-фиолетового. В области лица, шеи, груди и верхней части живота имеются отложения жира. На животе обнаруживаются широкие атрофические полосы пурпурного цвета. Границы сердца расширены влево. АД 170 и 100 мм Hg. Кровь: Hb-80 г/л, Эритро.-5*10¹²/л., Лей -8,5*10⁹/л. Лейкоцитарная формула: М-0, П-4, С-73, Э-1. Б-1. Л-12. мон.-9. В крови увеличено содержание сахара. Экскреция натрия с мочой понижена, экскреция калия повыше- на. В моче много 17-кетостероидов. На рентгеновских снимках костей обнаружены участки разрежения костно- го вещества. Как объяснить особенности внешнего вида больной? Как объяснить изменения со стороны крови и мочи?

Задача 4.

Внешний вид больной, изменения со стороны крови объясняются повышением синтеза и секреции АКТГ, который вызывает увеличение продукции глюко- и минералокортикоидов, влияющих на белковый, жи- ровый, углеводный и минеральный обмена.

Задача 5.

Больная З., 25 лет, жалуется на слабость, нестерпимую жажду и частое, обильное выделение мочи. Заболела 2 месяца назад после перенесённого сотрясения мозга. Заболевание быстро прогрессирует. Больная среднего ро- ста, правильное телосложения. Кожа и слизистые сухие. Потоотделение отсутствует. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. Больная за сутки выделяет около 30 л. мочи с удельным весом 1001-1005. Моча светлая, прозрачная, без патологических изменений. При пробе с сухоядением удельный вес мочи не пре- вышает 1008. После введения препарата неорогипофиза диурез резко уменьшился. Каков механизм развития полиурии у больной? Какие гормоны выделяются задней долей гипофиза? Каков ме- ханизм их действия? Какой вариант лечения можно предложить этой больной?

Задача 5.

Вследствие черепно-мозговой травмы у больной нарушен синтез АДГ (вазопрессина). Кроме него в нейрогипофизе выделяется окситоцин, стимулирующий гладкую мускулатуру матки. АДГ в больших количе- ствах оказывает прессорный эффект и ведет к повышению артериального давления. В физиологических ко- личествах он дает лишь антидиуретический эффект и не влияет на тонус сосудов. В связи с поражением нейро- гипофиза данной больной можно предложить заместительную терапию вазопрессином.

Задача 6.

Петя Т., 12 лет, обратился к врачу с жалобами на ожирение, головные боли, общую вялость, запоры. Два года назад перенёс закрытую травму черепа. С тех пор появилась прожорливость. Стал быстро прибавлять в весе. В школе стал невнимательным. В умственном отношении развивается нормально. Объективно: имеется выражен- ное ожирение с равномерным распределением жира по всему телу. Вес 70 кг., рост 140 см. Лицо круглое. Кожа тонкая, нежная, с хорошо просвечивающимися венами. Половые органы недоразвиты. Яичко с правой стороны не прощупывается. Волосы редкие. Шелковистые. Содержание сахара натощак в крови 3,05 мМоль/л. Толерантность к углеводам повышена. При рентгенографии черепа обнаружено недоразвитие придаточных пазух. Турецкое седло не изменено. Какова возможная причина ожирения ребёнка? Почему у ребёнка недоразвиты половые органы? Каким обра- зом гипоталамус оказывает влияние на гипофиз?

Задача 6.

Черепно-мозговая травма привела к разрушению вентромедиальных ядер гипоталамуса, где находит- ся центр насыщения. Доминирование центра голода вызвало булимину (бычий аппетит). Помимо центра насыщения оказались повреждены зоны, в которых вырабатывался гонадолиберин (гонадотропин-рилизинг- фактор), что привело к недоразвитию половых органов. Таким образом, гипоталамус, являющийся высшим подкорковым центром нервной регуляции, воздействует на продукцию гипофизом тропных гормонов посред- ством высвобождающих факторов — либеринов (рилизинг-факторов).

Задача 7.

Больной Д., 30 лет, жалуется на резкую слабость, утомляемость. Одышку и сердцебиение при физической нагрузке, отсутствие аппетита, боли в подложечной области, судороги в мышцах конечностей. Считает себя больным 2 года. Заболевание неуклонно прогрессирует. Месяц назад после небольшого ожога правой кисти у больного развилось тяжёлое шокоподобное состояние. Объективно: больной истощён, апатичен, с трудом оде- вается и принимает пищу. Температура 36,00С. Кожа на открытых местах, в области поясницы, на мошонке, вокруг сосков имеет грязно-бурый цвет. Слизистая дёсен и щёк, а так же конъюктива глаз дымчатого цвета. Мышцы дряблые. Границы сердца сужены. Пульс 56/мин., слабого наполнения. АД 80 и 60 мм Hg. Желудочный сок: общая кислотность-20 ед., свободной кислоты нет. Кровь: Hb-62 г/л, Эритро.- 3,7*10¹²/л., Лей -5*10⁹/л., лейкоцитарная формула: М-0, С-36, Э-10, Б-1, Л-45, Мон.-7. Содержание сахара крови 2.9 мМоль/л. Количество натрия и хлора в моче понижено, калия – увеличе- но. Суточный диурез – 1 л. В моче увеличено содержание натрия и креатина. Какие виды обмена веществ изменены у больного и почему? Какие гормоны выделяют надпочечники? Как объяснить развитие шокоподобного состояния у больного после небольшого ожога?

Задача 7.

У больного изменены все виды обмена веществ вследствие поражения пучковой зоны коры надпо- чечников и снижении секреции глюкокортикоидов (болезнь Аддисона, бронзовая болезнь). В клубочковой зоне коры надпочечников синтезируются альдостерон и дезоксикортикостерон — минералокортикоиды, влияющие на минеральный обмен в пучковой зоне — гидрокортизон (кортизол), кортизон, кортикостерон — глюкокортикоиды в сетчатой зоне - андрогены, эстрогены, прогестерон - половые гормоны. Тяжелое шоко- подобное состояние у больного развилось вследствие недостаточности глюкокортикоидных гормонов, по- вышающих сопротивляемость организма различным вредным воздействиям, обладающих противовоспали- тельным и возбуждающим действием.

Задача 8.

Больной М., 40 лет, лечится в эндокринологической клинике по поводу первичного альдестеронизма. Жалу- ется на периодически возникающие приступы мышечной слабости и параличи мышц конечностей, головные боли, жажду. Низкого роста, атлетического телосложения. Границы сердца расширены влево. АД 180 и 100 мм Hg. В крови повышено содержание натрия и понижено содержание калия. Особенно резко выражена гипокали- емия в периоды мышечной слабости. Коэффициент Na/K мочи понижен. Экскреция альдостерона с мочой по- вышена. Как объяснить параличи мышц, гипертонию у больного? Как влияют гормоны коры надпочечников на ввод- но-солевой обмен? Как влияют гормоны коры надпочечников на развитие воспалительного процесса?

Задача 8.

Минералокортикоиды участвуют в регуляции обмена натрия и калия. Гиперминералокортикоидемия способствует задержке натрия в организме и выведению калия. Избыток натрия и недостаток калия приво- дит к замещению внутриклеточного калия натрием (вызывает мышечную слабость) и водородом, что приво- дит к внутриклеточному ацидозу и внеклеточному алкалозу. Это в свою очередь вызывает тетанию. Задержка в организме натрия и воды вызывает гипертонию, артериальную гипертонию, усиление отека тканей, возни- кающего при воспалении, а также некоторые другие его проявления. Поэтому минералокортикоиды называют провоспалительными гормонами.

Задача 9.

Больная М., 18 лет, поступила в эндокринологический институт на обследование. Рост 110 см. обращает на себя внимание непропорциональность телосложения (короткие конечности, большая голова) и резкая умственная отсталость. Кожа сухая, бледная, шелушащаяся, тестовато - студенистой консистенции. Веки отечные, глазная щель узкая. Нос имеет седловидную форму. Язык толстый, с трудом помещается во рту. Волосы сухие, ломкие, растут клочьями. Больная косноязычна. Умственное развитие на уровне годовалого ребёнка. Вторичные половые признаки развиты слабо. Температура тела 35,0С. Больная родилась нормальным доношенным ребёнком. Через некоторое время мать стала замечать, что ребёнок вял, безучастен, отстаёт в росте. Ходить больная начала в 4 года, говорить в 3 года, родничок у неё закрылся в 5 лет. До настоящего времени больная не может себя самостоятельно обслуживать, неопрятна. Какая форма нарушения функций щитовидной железы развилась у больной? Как объяснить карликовый рост у больной? Как объяснить кретинизм у больной? Назовите механизм действия гормонов щитовидной железы?

Задача 9.

В результате резкой недостаточности щитовидной железы у больной развился кретинизм. Все клинические признаки объясняются тем, что гормоны тироксин и трийодтиронин оказывают стимулирующее действие на энергетический обмен. Действие гормонов осуществляется путем непосредственной стимуляции процессов митохондриального окисления. Они ускоряют развитие организма, оказывают стимулирующее влияние на ЦНС.

Задача 10.

Больная С., 32 лет, поступила в терапевтическую клинику с жалобами на общую вялость, сонливость, ослабление памяти, частые головные боли, запоры. Постоянно мерзнет. Пополнела несмотря на ухудшение аппетита. Год назад больной была произведена субтотальная, субфасциальная резекция щитовидной железы по поводу опухоли. Объективно: упитанность больной повышена. Кожа сухая, отечна, шелушится. Волосы на голове редкие, ломкие. Лицо одутловатое. Глазные щели узкие. Выражение лица тупое. Движения вялые скованные. Дыхание 12/мин. Пульс 64/мин, слабого наполнения. В крови значительно увеличено содержание холестерина. Температура тела по вечерам не превышает 35,80С. Основной обмен понижен на 25%. Как объяснить изменения со стороны кожи и развитие гипотермии у больной? Каков механизм изменений со стороны центральной нервной системы? Какие гормоны выделяет щитовидная железа и каков механизм их действия?

Задача 10.

В результате субтотальной резекции щитовидной железы у больной резко понизились синтез и секреция йодосодержащих гормонов, что повлекло за собой развитие микседемы (слизистого отека), значительное понижение основного обмена. При этом тонус центральной нервной системы значительно снижается, рефлексы становятся вялыми, отмечаются вялость, апатия, сонливость, снижение интеллекта. В щитовидной железе вырабатываются 2 йодсодержащих гормона — тироксин, трийодтиронин и тиреокальцитонин — кальцийсберегающий гормон, способствующий образованию костной ткани и поглощению кальция из крови.

Задача 11.

Больная К., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на появление озопа на шее. Других жалоб не предъявляет. Живёт в верховьях Амура. Питается в основном растительной пищей (капуста, картофель). Два года назад после гриппа перенесла тяжёлую пневмонию. Лечилась сульфаниламидными препаратами. Увеличение щитовидной железы заметила 1,5 года назад. Больная среднего роста, правильного телосложения. На шее имеется диффузное увеличение щитовидной железы. Со стороны внутренних органов отклонений не обнаружено. Содержание органического йода в крови и основной обмен несколько снижены. Усвоение радиоактивного йода щитовидной железой ускорено. Каковы вероятные причины и каков механизм развития зоба у больной?

Задача 11.

У больной развился эндемический зоб вследствие недостатка йода в продуктах питания, а также избыток пищи, богатой стромогестромогенами (капуста), под влиянием которых уменьшаются включение йода в щитовидную железу и биосинтез тиреоидных гормонов.

Задача 12.

Больная Ш., 47 лет, жалуется на бессонницу, раздражительность, чувство жара, потливость, повышенную утомляемость. Температура тела повышается по вечерам до 37,30С. Больная очень подвижна много и быстро говорит. Глазные щели широко раскрыты. Резко выражено пучеглазие, мигание редкое. Взгляд испуганный. Кожа тонкая, влажная. Лицо розовое. Упитанность понижена. На шее диффузно увеличена щитовидная железа. Отмечается тремор пальцев рук. Сухожильные рефлексы усилены. Пульс 98/мин., АД 130 и 50 мм Hg. Со стороны крови обнаружена лейкопения ($3,8 \cdot 10^9/л.$) с относительным лимфоцитозом (лимфоцитов 46%). Как действуют гормоны щитовидной железы на белковый, жирно-липидный и углеводный обмен? Как действуют гормоны щитовидной железы энергетический обмен?

Задача 12.

В данном случае имеет место диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса-Базедова). Избыток гормонов щитовидной железы приводит к усилению энергетического обмена, усилению расходования белков, жиров и углеводов. Преобладают процессы гликогенолиза, липолиза, дезаминирования.

Задача 13.

Больная М., 30 лет, лечится в терапевтическом отделении по поводу сахарного диабета. Жалуется на повышенную утомляемость, жажду, усиленный аппетит, упорный фурункулез. Больная среднего роста, пониженной упитанности. Кожа сухая со следами фурункулов. На спине гнойничковая сыпь. Под кожей век у верхнего угла глаза симметрично расположены желтоватые узелки (ксантомы). Границы сердца несколько расширены влево. Тоны чистые. АД 140 и 90 мм Hg. Печень выходит из под реберного края, безболезненна при пальпации. Содержание сахара в крови натощак 16 ммоль/л., значительно увеличено содержание жира и холестерина. Резервная щелочность крови 40 об.% CO₂. pH 7,2. Суточный диурез 5 л. Удельный вес мочи 1030. В моче сахар (%), ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты. Какие показатели отличаются от нормальных? О каких физиологических сдвигах в организме свидетельствуют эти показатели? Механизм действия гормонов поджелудочной железы?

Задача 13.

Повышено артериальное давление, резко увеличен тощачковый сахар крови, жир, холестерин. Снижена резервная щелочность крови и pH. Значительно увеличен суточный диурез, высок удельный вес мочи, в моче присутствуют сахар, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты. Изменение показателей крови и мочи свидетельствует о нарушении углеводного и жирового обменов. Инсулин способствует повышению проницаемости клеточных мембран для глюкозы и в некоторой степени для аминокислот,

способствует синтезу гликогена. Глюкагон стимулирует переход гликогена печени в глюкозу, а также расщепление жира в жировой ткани. Повышает сократительную функцию миокарда.

Задача 14.

Больной Р., 32 лет, поступил в нервную клинику по поводу замкнутости, раздражительности, извращённости поведенческих реакций. Из анамнеза известно, что 6 мес. Назад после тяжёлой травмы больному вынуждены были удалить оба яичка. В настоящее время половая потенция у больного полностью отсутствует. Больной среднего роста, правильного телосложения. Грудные железы увеличены. Во рту много кариозных зубов. Кожа дряблая. На лице, в подмышечных впадинах, на туловище волос нет. На лобке оволосение по женскому типу. Половые органы уменьшены в размере. Мошонка сморщена, дипегментирована. Предстательная железа не пальпируется. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. В крови значительно увеличено содержание фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Содержание 17-кетостероидов (17-КС) в моче понижено.

Как объяснить особенности внешнего вида больного? Как объяснить повышенное содержание в крови гонадотропных гормонов и понижение содержания в моче 17-КС? Какие гонадотропные гормоны выделяет передняя доля гипофиза и какова их биологическая роль?

Задача 14.

Изменения внешнего вида больного объясняются операцией кастрации, произведённой после полового созревания. Поэтому сохранились независимые половые признаки. Недостаток или отсутствие половых гормонов вызывает, в соответствии с механизмом обратной связи, усиление секреции гонадотропных гормонов гипофиза - фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ), регулирующих деятельность половых желез. Уменьшение количества половых гормонов приводит к снижению концентрации 17-КС в моче, поскольку они являются структурной основой андрогенов.