МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСКО–РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Нормальная физиология

Часть I

Курс лекций для студентов
специальности «Стоматология»

Бишкек 2008

Рецензенты:
докт. мед. наук, проф. ***Дж.З. Закиров,***
докт. мед. наук, проф. ***И.Е. Кононец***

Составители:
профессор. ***А.Г. Зарифьян,***
канд. мед. наук, доцент ***Т.Н. Наумова***

Рекомендовано к печати решением Ученого совета
Медицинского факультета

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики, в качестве научного пособия
для студентов высших учебных заведений.

Н 83 Нормальная физиология. Часть I: Курс лекций для студентов специальности “Стоматология” / Сост.: А.Г. Зарифьян, Т.Н. Наумова. – Бишкек: КРСУ, 2008. – 216 с.

Курс лекций составлен в соответствии с программой изучения нормальной физиологии студентами стоматологического направления. В книгу вошли разделы, посвященные физиологии крови, молекулярно–клеточной физиологии возбудимых структур, общим и частным вопросам физиологии центральной нервной системы и анализаторов, механизмам гуморальной регуляции функций. Издание содержит современные сведения по физиологии человека, изложенные доходчиво и на высоком научном уровне. Усвоению материала способствуют разнообразные иллюстрации, схемы и таблицы.

Рекомендовано для студентов медицинских вузов и факультетов.

© КРСУ, 2008

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее издание отражает многолетний опыт преподавания авторами курса нормальной физиологии в Кыргызско–Российском Славянском университете. Оно написано с учетом специфики подготовки будущего врача–стоматолога. В книге (часть I) изложены разделы: введение в предмет, физиология крови, общие и частные вопросы физиологии возбудимых структур (нервно–мышечной физиологии, физиологии центральной нервной системы и анализаторов), механизмы гуморальной регуляции.

Подобная последовательность в изучении предмета студентами первого курса логически оправдана и способствует пониманию и усвоению в дальнейшем материалов по специальным частным разделам физиологии висцеральных систем, высшей нервной деятельности и специфических функций челюстно–лицевой области.

Представлены современные сведения по излагаемым вопросам. Содержится много оригинальных иллюстраций, авторских рисунков, схем, сравнительных таблиц, отражающих различные процессы в организме и механизмы их осуществления. Особенностью книги также является и то, что в ней обсуждаются принципы наиболее важных физиологических методов исследования, а основные теоретические положения физиологии и выводы экспериментально аргументированы.

Главной целью авторов и издателей явилось обеспечение студентов компактным и недорогим трудом, который они могли бы не только получить из библиотечного фонда медицинского факультета для изучения физиологии, но и приобрести для личного пользования в процессе будущей врачебной деятельности.

1. ВВЕДЕНИЕ

Физиология как наука и учебная дисциплина, методы физиологии

Термин физиология происходит от греческих слов: «physis» – природа, «logos» – учение.

Физиология – это наука о функциях, свойствах и механизмах регуляции клеток, тканей, органов, систем и организма в целом при условии его взаимодействия с окружающей средой.

Под функциями понимаются разнообразные процессы жизнедеятельности.

Физиология – теоретическая основа медицины, о чем говорил еще великий русский физиолог Иван Петрович Павлов. Она способствует формированию клинического логического мышления, которым должен владеть настоящий врач.

Врачу необходимо глубоко знать нормальную физиологию, чтобы:

- констатировать болезнь;
- поставить точный диагноз;
- назначить нужное лечение;
- добиться выздоровления больного;
- помочь человеку в сохранении и укреплении здоровья.

Нормальная физиология – наука, служащая базисом для последующего обучения в медицинских вузах (патологическая физиология, патологическая анатомия, все клинические дисциплины). Ее основы необходимы для пограничных областей: педагогики, космонавтики, спорта. Достижения физиологии находят прямое применение в клинике. Так, открытие и описание групп крови явилось основой для гемотрансфузии (переливания крови); экспериментальное изучение системы пищеварения заложило принципы лечебного питания и способствовало выяснению причин заболеваний и лечению болезней желудочно–кишечного тракта.

Физиология тесно связана с анатомией и гистологией (через взаимодействие структуры и функции); эмбриологией и общей биологией, химией (биохимией) физикой (биофизикой), кибернетикой (наукой о самоуправляющих системах) и даже с философией (через законы диалектики).

Традиционным для **стоматологии** объектом исследования является зубочелюстная система и органы полости рта, то есть челюстно–лицевая область (ЧЛО). Наш организм функционирует как единая целостная биологическая система. Функции ЧЛО не только зависят от функционального состояния организма, но и сами влияют на него, а именно на процессы пищеварения, кровообращения, защитные реакции, формирование речи, мимику и даже на поведение – через решение эстетических проблем. В данном учебном пособии физиологические функции организма будут рассмотрены с вовлечением в них клеток, тканей и органов ЧЛО.

Методы физиологии

I. ***Наблюдение*** – наиболее древний метод. При этом функции живого организма изучаются в естественных условиях. Например, подсчитываем ЧСС (частоту сердечных сокращений) и ЧД (частоту дыханий) 3 раза в день. Метод простой, доступный, однако он позволяет вскрыть лишь внешнюю сторону изучаемых процессов и явлений.

II. ***Эксперимент*** (опыт) – основной метод исследования. При этом функции изучаются в специально измененных искусственных условиях, задуманных ученым. Метод позволяет раскрыть механизмы жизненных процессов и явлений.

Эксперименты бывают:

1) ***острый опыт*** – это вивисекция, или грубое одномоментное вмешательство в организм животных, нарушающее его целостность:

- в остром опыте изучаются функции изолированных клеток, тканей, органов;
- функции, быстро протекающие во времени за короткий период в условиях, резко отличающихся от естественных (например, у лягушки разрушили нервную систему, вскрыли грудную клетку и посмотрели, как работает сердце);
- нарушается связь организма животного с внешней средой;
- животное погибает из–за травмы, кровопотери, инфекции.

2) ***хронический опыт*** проводят на животных и на людях–волонтерах (добровольцах):

- это щадящее (легкое) вмешательство, не нарушающее целостность и здоровье организма;
- это специально разработанные операции на животных, после которых они поправляются (основоположником хронических экспериментов является И.П.Павлов, например, разработанная под его руководством операция фистула слюнной железы у собаки);
- условия естественные, не нарушена связь организма с внешней средой;
- получаем ценные результаты в течение длительного времени (однако не все функции пока еще можно изучить с помощью этого метода).

III. ***Метод моделирования*** – создание искусственных органов и систем, при этом глубоко изучаются их функции в организме. Например, создание аппаратов искусственной почки, искусственного кровообращения, искусственных клапанов сердца, протезирование, имплантация зубов и др.

Экспериментальные физиологические методы используются для характеристики органов и тканей ЧЛО, контроля лечения стоматологических заболеваний и оценки его эффективности.

Объектом исследования физиологии является живой организм или живая система. Живой организм – это сложная целостная динамическая открытая система, которая обменивается с окружающей средой веществом, энергией и информацией.

Свойства живых систем

- Специфичность структуры: белки и нуклеиновые кислоты являются носителями жизни.
- Особый тип обмена веществ как основной источник энергии для жизни. В неживой природе обмен веществ сопровождается разрушением системы. Например, скала превращается в песок, металл ржавеет. Обмен веществ в живой системе включает два взаимосвязанных процесса: а) ассимиляцию (анаболизм) – процесс усвоения, синтеза веществ и накопления энергии; б) диссимиляцию (катаболизм) – процесс распада, разрушения веществ с высвобождением энергии и выделением метаболитов.
- Раздражимость – универсальное свойство живого изменять свой обмен веществ и состояние под действием раздражителя. Раздражитель – это любой фактор, действующий на живую систему и вызывающий ответную реакцию. Раздражимость позволяет живому организму чувствовать, целенаправленно передвигаться и приспосабливаться к изменениям среды обитания.
- Самовоспроизведение – размножение, рост, развитие.

• Саморегуляция – для поддержания структурной целостности и выполняемой функции – на всех уровнях живого: субклеточном, клеточном, тканевом, органном, системном, организменном.

• Память, то есть способность фиксировать, хранить и обмениваться информацией.

Внешняя и внутренняя среда организма и их взаимодействие

Живой организм окружает **внешняя среда**, к которой он приспособился в ходе эволюции. Для внешней среды человека, как и всех наземных животных, характерно:

• изменчивость показателей (температуры, барометрического давления, влажности, освещенности, магнитных бурь и др.), эти изменения оказывают мощное влияние на функции организма, как благоприятные полезные, так и вредные и даже губительные (токсические вещества, радиация);

• стихийность или независимость от нашего желания;

• отсутствие саморегуляции.

Организм не может существовать без внешней среды Мы получаем из нее питательные вещества, кислород, воду, минеральные соли, витамины, а выделяем во внешнюю среду продукты обмена веществ – метаболиты (углекислый газ, мочевину, мочевую кислоту, креатинин и др.). Живой организм обменивается с внешней средой также энергией (например, теплом), информацией (например, недостаток информации может вызвать информационный голод, а ее избыток – невроз). К регулярно повторяющимся колебаниям внешней среды живой организм приспособился в ходе эволюции (например, к чередованию времен года). Наоборот, резкие неожиданные стихийные изменения внешней среды (землетрясения, наводнения, ураганы, извержения вулканов, аварии на атомных станциях) могут погубить все живое.

Пределы колебаний показателей внешней среды, переносимые организмом высших животных и человека значительно шире, чем те, которые необходимы для нормального функционирования большинства его клеток. Это связано с тем, что в ходе эволюции появилась **внутренняя среда** – кровь, лимфа, тканевая жидкость. Внутренняя среда омывает многие клетки и ткани организма. С внешней средой непосредственно соприкасаются эпидермис кожи, эпителий слизистых и их образования (ногти, волосы). Понятие внутренней среды в физиологию ввел французский ученый Клод Бернар. Внутренняя среда появилась в ходе эволюции с выходом животных на сушу в связи с дифференцировкой клеток, то есть их специализацией.

Функции внутренней среды

• Защитная функция – защищает клетки и ткани от колебаний внешней среды.

• Участие в обмене веществ.

• Участие в механизмах саморегуляции.

• Сохранение клеточного постоянства.

Особенности внутренней среды

I. Гомеостаз (это понятие впервые сформулировал американский ученый У. Кеннон) – относительное динамическое постоянство состава и функций внутренней среды. Клон Бернар говорил: «Постоянство внутренней среды – это непременное условие свободной и независимой жизни».

Все показатели внутренней среды называются биологическими константами. Это постоянство – относительное и динамическое, так как внутренняя среда постоянно обновляется, способна к развитию, и ее константы колеблются.

Различают (1) жесткие константы, или метаболические, чьи колебания организм переносит в узких пределах: это температура, pH, осмотическое, онкотическое давления крови, концентрация белков, глюкозы, минеральных веществ в крови, парциальные напряжения O_2 и CO_2 в крови; (2) пластичные константы, или адаптивные, колебания которых организм переносит в широких пределах в течение короткого времени – это объем циркулирующей крови, количество форменных элементов, артериальное давление и др.

Регуляторные механизмы, направленные на поддержание постоянства внутренней среды, получили название гомеостатических механизмов. Чем совершеннее гомеостатические механизмы саморегуляции, тем в более узких пределах колеблются биологические константы. Например, у лягушки механизмы терморегуляции развиты слабо, поэтому температура внутренней среды варьирует в очень широких пределах и зависит от температуры внешней среды. У человека механизмы терморегуляции гораздо более совершенны, в связи с тем температура внутренней среды колеблется в пределах 1^oC и не зависит от окружающей среды.

Механизмы саморегуляции

1. Контактный механизм – это взаимодействие соседних органоидов и клеток (механическое, химическое, электрическое).

2. Гуморальный механизм– это взаимодействие между органами, тканями и системами через жидкие среды (кровь, лимфу и тканевую жидкость):

- посредством метаболитов;
- с помощью биоактивных веществ (биогенные амины, кинины, простогландины и др.);
- посредством гормонов, вырабатываемых железами внутренней секреции (ЖВС).

Для гуморальной регуляции характерно пролонгированное действие (затянутое во времени), дистантное действие (на расстоянии), отсутствие одного точного адресата (клетки мишени). Это более древний механизм регуляции.

3. Нервно–рефлекторный, более молодой механизм саморегуляции, в основе которого лежит рефлекс – это ответная реакция организма на раздражение чувствительных рецепторов при обязательном участии центральной нервной системы (ЦНС). Для него характерны: большая скорость, точность и срочность.

В целом организме все механизмы саморегуляции (местные и центральные – нейрогуморальные) взаимосвязаны в регуляторные функциональные системы. Функциональная система – это специальная совокупность различных органов и физиологических систем, формирующаяся для достижения приспособительного (полезного для организма) результата. В частности, функциональная система образуется в организме при сдвиге какого–либо параметра гомеостаза и исчезает при его восстановлении. Принцип ее работы состоит в следующем. Клетки органов и тканей в результате обмена веществ (при условии внешних воздействий) нарушают внутреннюю среду, то есть вызывают сдвиг параметра гомеостаза. Этот сдвиг воспринимают соответствующие рецепторы (термо–, осмо–, барорецепторы и др.), сигналы от которых поступают в ЦНС. ЦНС нервным (по волокнам вегетативной нервной системы) или гуморальным (с участием ЖВС) путями восстанавливает гомеостатический параметр (подключаются также местные механизмы саморегуляции метаболизма). Если сдвиг параметра был небольшим, то организм самостоятельно справляется с нарушением. Если же он оказался значительным, и механизмы саморегуляции не справляются, то подключаются поведенческие приспособительные реакции.

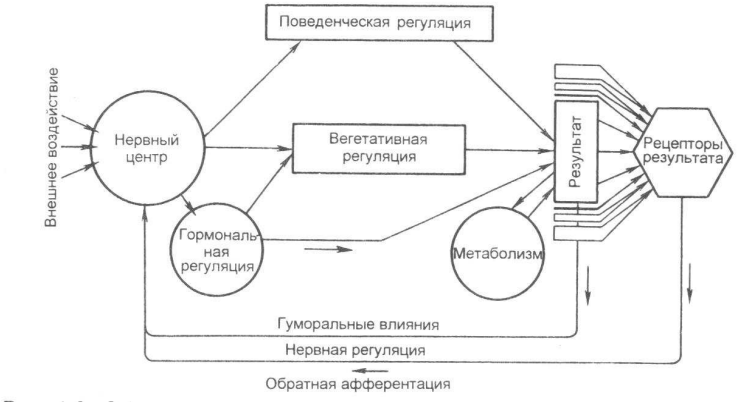


Рис. 1.1. Общая схема функциональной системы по академику П.К. Анохину

II. Наличие гистогематических барьеров – это барьеры между кровью и тканями. Они далеко не все вещества пропускают из крови к клеткам тканей. В то же время из ткани в кровь проходят все вещества, но только с разной скоростью. Гистогематические барьеры образованы клетками эндотелия капилляров и базальной мембраной (она главный барьер). Барьер лучше всего выражен в ЦНС – это гематоэнцефалический барьер между кровью и спинномозговой жидкостью, в его образовании участвуют еще и клетки нейроглии.

Гистогематические барьеры:

- определяют обмен веществ между кровью и тканями, специфический состав тканевой жидкости, клеточный гомеостаз;
- сохраняет трехкамерную водную структуру в организме (протоплазма, тканевая жидкость, кровь);
- предотвращают попадание микробов, чужеродных или токсических веществ в межклеточные пространства. Основное их свойство селективная (избирательная) проницаемость.

2. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ

Система крови включает:

- периферическую кровь, циркулирующую по сосудам;
- органы кроветворения – красный костный мозг, лимфатические узлы, селезенку;
- органы кроверазрушения – селезенку, печень, красный костный мозг;
- регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Кровь – это жидкая соединительная ткань, которая циркулирует по сердечно–сосудистой системе (ССС). Она состоит из клеток, форменных элементов крови, и межклеточного вещества, плазмы. Форменные элементы крови – это эритроциты, или красные кровяные тельца, лейкоциты, или белые кровяные тельца и тромбоциты, или кровяные пластинки. Общее количество крови составляет 6–8% веса тела, то есть в среднем 4 – 5 литров. Увеличение объема крови называется гиперволемией, а уменьшение – гиповолемией.

Функции крови, объем крови, гематокрит

I. Транспортные функции (осуществляемые за счет движения крови):

- трофическая (питательная) – транспорт питательных веществ от органов пищеварения ко всем клеткам и тканям организма;
- дыхательная – транспорт кислорода от легких к тканям, а углекислого газа от тканей к легким;
- экскреторная (выделительная) – транспорт метаболитов (аммиака, мочевины, мочевой кислоты и др.) к органам выделения;
- гуморальная – транспорт гормонов и других БАВ (биоактивных веществ);
- участие в терморегуляции – перераспределение тепла в организме (например, из внутренних органов к поверхности тела);
- транспорт воды и ионов – обеспечение водно–солевого обмена.

II. Защитные функции:

- участие в иммунитете – защите организма от чужеродных частиц, микробов, вирусов (например: фагоцитоз, выработка антител);
- свертывание крови – защита организма от кровопотери.

При отстаивании в пробирке с противосвертывающим веществом кровь образует два слоя: верхний прозрачный – это плазма; нижний темно–вишневого цвета – это слой эритроцитов, на поверхности которого видна белая пленка из лейкоцитов, (тромбоциты имеют очень маленькие размеры, и поэтому их можно увидеть только под микроскопом).

Гематокрит (Hct) – это процентное отношение объема форменных элементов к объему крови. В норме Hct = 40–45%, то есть именно такую часть крови составляют ее клетки. Этот показатель отражает соотношение между форменными элементами и плазмой.

Методы определения Hct :

1) метод отстаивания в течение 24 часов;
2) метод центрифугирования в течение нескольких минут.

60–70% крови циркулирует – это **объем циркулирующей крови (ОЦК).** 30–40% крови находится в **депо.** К депо относятся: селезенка, печень, костный мозг, подкожно–жировая клетчатка, легкие, ЖКТ и скелетные мышцы в состоянии покоя. В селезенке кровь может быть полностью выключена из циркуляции, а в других депо она циркулирует намного медленнее, чем в остальных сосудах организма. Поэтому депонированную кровь можно рассматривать как резерв крови. Он используется при физической нагрузке, гипоксии, кровопотере, интоксикациях. Депонированная кровь – более густая, содержит больше форменных элементов и имеет более высокий показатель Hct , чем циркулирующая кровь.

Плазма крови

Плазма крови - как следует из показателя гематокрита, составляет 55–60% объема крови. Это прозрачная жидкость слегка желтоватого цвета, которая переливается на свету (цвет плазмы может несколько изменяться в зависимости от принятой пищи).

В свою очередь, плазма состоит на 90–92 % из воды и 8–10 % сухого остатка.

Вода – универсальный растворитель. Все процессы в организме протекают в водных растворах. Без воды человек может прожить всего 3 дня.

Белки составляют 6–8 % сухого остатка. К ним относятся: альбумины – 4–4,5 %, глобулины – 2–2,5 % и фибриноген – 0,2–0,4 %. Они выполняют следующие функции:

• трофическую – питательную;

• пластическую – служат для построения клеток, их роста и регенерации;

• являются носителями генетической информации;

• участвуют в регуляция pH крови – белковая буферная система;

• создают онкотическое давление крови, участвуют в водном балансе;

• обеспечивают вязкость, плотность плазмы и крови;

• участвуют в свертывании крови (фибриноген, глобулины);

• защитную (иммуноглобулины);

• стабилизируют эритроциты, препятствуют их оседанию (тем самым определяют СОЭ – скорость оседания эритроцитов);

• определяют групповую принадлежность крови;

• служат переносчиками гормонов, витаминов, липидов, пигментов, микроэлементов.

Неорганические вещества плазмы составляют около 1% сухого остатка. Это катионы (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, Mn^{2+}, Cu^{2+}, Fe^{2+} и т.д.) и анионы (Cl^-, HCO_3^-, Ft^-, SO_4^{2-}, HPO_4^{2-} и др.) В плазме можно обнаружить все вещества из периодической системы Д.И. Менделеева, находящиеся в виде микроэлементов. Na^+, Cl^- и другие ионы создают осмотическое давление крови, а также выполняют специфические функции – являются составной частью ферментов, гормонов, регулируют проницаемость клеточных мембран, необходимы для возбуждения (Na^+ K^+) и сокращения (Ca^{2+}); ионы кальция обеспечивают также прочность костей, зубов, участвуют в свертывании крови.

Органические вещества небелковой природы образуют в плазме около 1%. Это, во–первых, питательные вещества: глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты, полипептиды, липиды, холестерин, лецитин, витамины; во–вторых, метаболиты: мочевина, мочевая кислота, креатин, желчные пигменты, которые удаляются из организма органами выделения.

Вязкость крови. Плотность крови

Вязкость крови – это сила внутреннего сцепления ее частиц, равная 4,5 – 5 пуаз, т.е. в 4,5–5 раз больше вязкости дистиллированной воды, чья вязкость равна 1 пуазе. Вязкость зависит от количества форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) и белков плазмы. Определяется вискозиметром. Чем больше форменных элементов и белков в крови, тем больше её вязкость. При движении крови в зависимости от скорости и характера кровотока вязкость меняется. Вязкость создает сопротивление току крови и в известной степени определяет величину артериального давления (АД).

Плотность крови – это её удельный вес, составляет 1,050–1,065, то есть почти равен удельному весу дистиллированной воды (1,000), отражает химический состав крови, которая в основном состоит из воды, увеличивается при сгущении крови.

Осмотическое давление крови

Осмотическое давление крови – это сила, обеспечивающая осмос, или та сила, с которой растворенные частицы притягивают к себе растворитель (воду), чьи молекулы оказывают давление на полупроницаемую мембрану.

Осмос – это движение растворителя (воды) через полупроницаемую мембрану из раствора с меньшей концентрацией в раствор с большей концентрацией. Полупроницаемая мембрана лучше пропускает растворитель и хуже – растворенное вещество.

Рис. 2.1. Явление осмоса, или движение растворителя через полупроницаемую мембрану в сторону раствора с более высоким осмотическим давлением

Осмотическое давление крови составляет 7,6–8 атмосфер. 1 атм.=760 мм рт.ст. Величина осмотического давления зависит от количества растворённых частиц (молекул, ионов) и не зависит от их формы, размера, веса и заряда. Поэтому осмотическое давление крови преимущественно обусловлено минеральными солями плазмы (в основном Na^+, Cl^-). Так, в примере приведенном на рисунке 2.1 1%–ный раствор минеральной соли имеет значительно больше растворенных

частиц и соответственно более высокое осмотическое давление, чем 7%–ный раствор сравнительно огромных и тяжелых молекул белка.

Значение осмотического давления

1. Обеспечивает обмен воды между:
- клеткой и тканевой жидкостью;
- тканевой жидкостью и кровью;
- внутренней и внешней средой.

2. Обеспечивает нормальную работу всех желез внутренней и внешней секреции.

3. Определяет тургор всех клеточных мембран.

Рассмотрим состояние эритроцитов в растворах с различным осмотическим давлением (рис. 2.2). Изотонический раствор – его осмотическое давление равно осмотическому давлению крови: например, 0,85 % раствор NaCl. Эритроциты в таком растворе находятся в нормальном состоянии (сколько воды заходит в эритроцит в единицу времени, столько и выходит, тургор мембраны в норме).

Гипертонический раствор, чье осмотическое давление выше, чем осмотическое давление крови. К примеру, 5% раствор NaCl. В этом случае вода выходит из эритроцита в раствор, эритроцит сморщивается, происходит плазмолиз.

Гипотонический раствор – его осмотическое давление ниже, чем осмотическое давление крови, допустим, 0,1 % NaCl. Тогда вода поступает из раствора в эритроцит. Эритроциты набухают и могут разрушиться – это осмотический гемолиз.

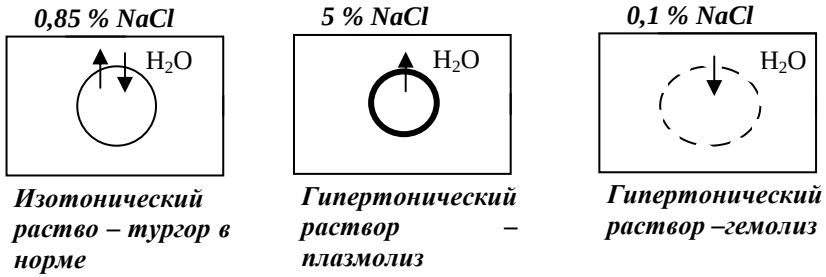


Рис. 2.2. Состояние эритроцитов в растворах с различным осмотическим давлением

Осмотическое давление крови – жесткая константа внутренней среды организма. Его величина нарушается под влиянием неравномерного поступления солей и воды с пищей (экзогенные факторы) и за счет выброса в кровь метаболитов (эндогенные факторы). В поддержании постоянства осмотического давления большую роль играют почки и другие органы выделения, выводящие избыток солей и воды из организма.

Онкотическое давление крови

Онкотическое давление крови – это та часть осмотического давления, которая обусловлена белками, равна 25–30 мм рт.ст. (0,03–0,04 атм, что составляет 1/220 часть осмотического давления).

Значение онкотического давления:

- удерживает воду в кровяном русле, так как в тканевой жидкости почти нет белков;
- участвует в образовании тканевой жидкости и лимфы;
- участвует в образовании первичной мочи в почках;
- участвует при всасывании питательных веществ в кишечнике.

При белковом голодании могут наблюдаться без белковые отеки.

Гемолиз, виды гемолиза

Гемолиз – это разрушение эритроцитов и выход гемоглобина в плазму. Кровь при этом становится лаковой, прозрачной.

Виды гемолиза

- Осмотический – наблюдается в гипотонических растворах. Самый сильный гипотонический раствор это дистиллированная вода (эритроциты в ней сразу набухают и лопаются).
- Химический – под воздействием едких веществ (кислот, щелочей, спиртов, эфира, бензола и т.д.), когда мембрана эритроцитов разъедается.
- Механический – при взбалтывании крови.
- Термический – при нагревании и замораживании крови.

• Биологический – при укусе ядовитых змей, насекомых, при неправильном переливании крови (например, групповая или резус–несовместимость).

Физиологические растворы

Физиологические растворы – это изотонические растворы, по солевому составу приближенные к плазме крови. Самый простой физиологический раствор готовится на основе поваренной соли – NaCl, так как ионы Na^+ и Cl^- преобладают в плазме. Физиологический раствор для человека и теплокровных животных это 0,85%–ный раствор NaCl, для лягушки – 0,65 % NaCl.

Сложные физиологические растворы содержат многие ионы плазмы крови – это изоионические растворы, например: растворы Рингера, Рингера–Локка, Тироде, Кребса и др. Их можно использовать как кровезаменители в опытах на животных при небольших кровопотерях. Физиологические растворы полностью не могут заменить кровь, так как не содержат белков и форменных элементов.

Кровезаменяющие жидкости – полиглюкин, желатиноль, гемодез содержат коллоидные вещества вместо белков и более близки к плазме крови. Но они не содержат форменных элементов. Физиологические растворы используются при промывании носа, глаз, рта, разведении лекарственных препаратов. Их вводят при кровопотерях, обезвоживании, интоксикации, травмах, во время операции, при ожоговом шоке. Основные требования, предъявляемые к кровезаменяющим жидкостям, следующие: они должны иметь такие же как в плазме крови осмотическое давление (изоосмия), количество и соотношение ионов (изоиония), онкотическое давление (изоонкия), и активную реакцию, то есть pH (изогидрия, см. ниже).

Кислотно-основное равновесие или состояние (КОР или КОС)

КОС отражает соотношение кислых (ионы водорода – H^+) и основных (ионы гидроксила – OH^-) веществ. Характеризуется оно показателем pH. pH – это отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов: $pH = -\lg [H^+]$. В нейтральной среде у дистиллированной воды pH = 7: $[H^+] = [OH^-]$. В кислой среде он меньше 7 – до 0; в щелочной среде больше 7 – до 14. pH крови = 7,35 –7,40, то есть слабощелочная среда (внутри клеток pH = 7,0–7,2 из– за углекислоты,

там более кислая реакция). pH – жесткая константа. Его сдвиги на 0,2 ведут к болезни, а на 0,8 могут привести к смерти (лимит pH, совместимый с жизнью, находится в диапазоне 6,8–8,0)

Постоянство pH необходимо для:

• оптимального протекания ферментативных реакций обмена веществ;

• поддержания биофизических свойств клеток – проницаемости мембран, состояния коллоидов, возбудимости;

• оптимальной работы всех механизмов саморегуляции органов и систем организма.

pH нарушается:

• под влиянием пищи (мясная пища способствует закислению внутренней среды, растительная пища – её защелачиванию);

• при накоплении кислых метаболитов (летучей кислоты – угольной, и нелетучих кислот – серной фосфорной, молочной и др.), которые образуются при метаболизме белков и фосфолипидов, а также в результате анаэробного гликолиза.

Механизмы поддержания pH крови

I. Физико–химические механизмы:

1) разведение кислот и оснований в коллоидах, что препятствует их диссоциации;

2) нейтрализация кислот основаниями;

3) окисление и разрушение нелетучих кислот до летучих (например, до угольной кислоты);

4) образование более нейтральных соединений – гликогена из молочной кислоты, высших жирных кислот из кетоновых тел;

5) буферные системы крови, которые сглаживают сдвиги pH при поступлении кислот и оснований; обычно в буферную систему входит слабая кислота и сопряженное с ней основание.

Основные буферные системы

1. Бикарбонатная буферная система – самая главная, состоит из следующих компонентов:

$\frac{H_2CO_3 \text{ угольная кислота}}{NaHCO_3 \text{ бикарбонат натрия}} = \frac{1}{20}$ – соотношение компонентов

Она самая активная, так как:

- первой вступает в реакцию;
- ее компоненты запускают физиологические механизмы;
- у нее довольно высокая буферная емкость, то есть количество кислоты или основания, которое нужно добавить к 1 л буфера, чтобы сдвинуть pH на единицу;
- отражает состояние других буферов;
- ее параметры используются для характеристики КОС в клинике.

Если буфер встречается с кислотой, то реагирует бикарбонат

$HCl + Na_HCO_3 = NaCl + H_2\ CO3$

H_2O CO_2 – выводится легкими,

а основание реагирует с кислотой:

$Na\ OH + H_2\ CO_3 = NaHCO_3 + H_2\ O$ выводится почками.

2. Гемоглобиновая буферная система – представлена такими компонентами, как

КНв O_2 –оксигемоглобин (отдающий ионы H^+)

ННв – восстановленный гемоглобин (связывающий ионы H^+).

Её характеристики:

- занимает 2–е место после бикарбонатного буфера, имеет самую большую буферную емкость;
- препятствует подкислению венозной крови в тканях и ощелачиванию артериальной крови в легких.

3. Фосфатная буферная система – представлена компонентами:

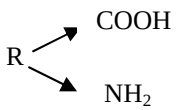
$Na\ H_2PO_4$ – однозамещенный (кислый) фосфорнокислый натрий

Na_2HPO_4 – двухзамещенный (основной) фосфорнокислый натрий.

- Она поддерживает pH в тканях, почках.

4. Белковая буферная система – вступает в реакцию в самую последнюю очередь.

Белки амфолиты, в связи с наличием в их молекулах кислых и основных радикалов:



В слабощелочном растворе плазмы крови белки обычно выступают в роли оснований (акцепторов ионов H^+). Этому буферу

отводится основная роль для поддержания pH в клетках различных тканей.

II. Физиологические механизмы поддержания pH.

Это работа внутренних органов, которые поддерживают в основном бикарбонатную буферную систему. Легкие выводят избыток угольной кислоты, дыхание становится частым и глубоким. Почки удаляют избыток бикарбоната с мочой, а при его недостатке могут синтезировать бикарбонат и выводить ионы водорода. Печень выводит основания и ионы водорода с желчью, синтезирует мочевину из аммиака, гликоген из молочной кислоты, образует жирные кислоты из кетоновых тел.

Желудочно–кишечный тракт (ЖКТ) может оказывать влияние на pH внутренней среды за счет изменения pH пищеварительных соков (в результате образования соляной кислоты в желудке и секреции бикарбонатов с панкреатическим, кишечным соками).

Костная ткань нейтрализует кислоты за счет большого числа катионов и фосфатов путем обмена ионами.

Потовые железы поддерживают pH за счет выведения молочной кислоты.

Сдвиги pH

Ацидоз – сдвиг в кислую сторону.

Алкалоз – сдвиг в щелочную сторону.

По степени сдвигов различают:

- компенсированный ацидоз – снижается щелочной резерв (все щелочные компоненты буферных систем) и буферная емкость крови, без сдвигов pH;
- некомпенсированный ацидоз – со сдвигом pH в кислую сторону (ниже 7,35);
- компенсированный алкалоз – увеличивается щелочной резерв, снижается буферная емкость крови, без сдвигов pH;
- некомпенсированный алкалоз – со сдвигом pH в щелочную сторону (выше 7,40).

По форме сдвигов различают:

- метаболический ацидоз – уменьшение бикарбонатов;
- дыхательный ацидоз – увеличение угольной кислоты;

• метаболический алкалоз – увеличение бикарбонатов;

• дыхательный алкалоз – уменьшение угольной кислоты.

Ацидоз вызывает угнетение ЦНС вплоть до комы. Алкалоз вызывает перевозбуждение ЦНС – судороги.

Форменные элементы крови, эритроциты, гемоглобин

Это эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, составляющие 40 – 45% объема крови (Htc).

Эритроциты – красные кровяные тельца, которые содержат соответственно окрашенный белок (хромопротеид) – гемоглобин (95% массы клетки). Зрелые эритроциты человека – безъядерные клетки, имеющие форму двояковогнутого диска.

Отсутствие ядра позволяет эритроциту вмещать большее число молекул гемоглобина (Hb).

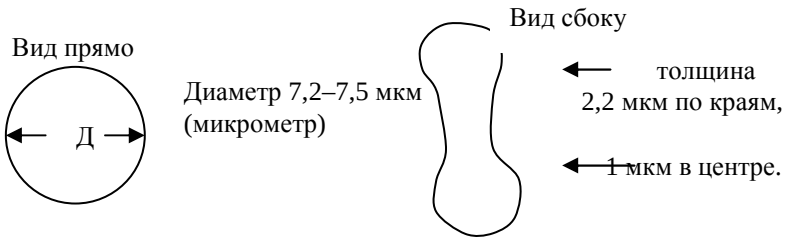
Специфическая форма эритроцитов:

• облегчает их передвижение по капиллярам – эритроциты в них движутся боковой поверхностью, могут вытягиваться, перекручиваться;

• увеличивает диффузионную поверхность для присоединения кислорода (O_2) и отдачи углекислого газа (CO_2);

• уменьшает расстояние от поверхности до центра, то есть до всех молекул Нв, делая процесс диффузии более равномерным.

Размеры эритроцита



Количество эритроцитов

У мужчин – 4,5 – $5,0 \cdot 10^{12}$ / литр. У женщин – 4,0 – 4,5 $\cdot 10^{12}$ / литр. Увеличение количества эритроцитов называется эритроцитозом или эритремией, уменьшение – эритропенией или анемией. Количество эритроцитов определяется интенсивностью обмена веществ и потребностью организма в кислороде. У мужчин в результате действия андрогенных гормонов мышечная масса тела больше – соответственно, интенсивнее обмен веществ и выше потребность в кислороде. Поэтому у них больше эритроцитов, чем у женщин. Число эритроцитов возрастает в условиях гипоксии (недостатка кислорода) и при интенсивной физической нагрузке: сначала относительно – за счет выхода крови из депо (ложный эритроцитоз), а потом и абсолютно – за счет усиленного кроветворения (истинный эритроцитоз), при обильном потоотделении (относительно). Снижается же оно после кровопотери, при анемиях (малокровии) – истинная анемия, а также при избыточном количестве воды в сосудах – ложная анемия.

Функции эритроцитов

• Дыхательная – транспорт кислорода и углекислого газа (за счет Нв).

• Поддержание pH крови (за счет Нв).

• Создание вязкости и плотности крови вместе другими форменными элементами и белками плазмы.

• .Участие в свертывании крови (образовании красного тромба).

• Участие в водно–солевом обмене.

• Адсорбция и транспорт ионов, аминокислот, белков, биоактивных веществ (БАВ), иммунных веществ, токсинов, лекарств.

• Определение антигенных свойств крови (групповую, резус–принадлежность и др.).

• Участие в образовании билирубина в печени при разрушении эритроцитов.

• Обеспечение организма ионами железа после разрушения эритроцитов.

Свойства эритроцитов

1. Эластичность, упругость и высокая способность к деформации (мембрана эритроцитов устойчива к механическим воздействиям).

2. Низкий анаэробный обмен веществ (эритроциты сами не используют кислород, как «без сапог сапожник, без пирогов пирожник»), так как у них не функционирует генетический аппарат из–за отсутствия ядра, нет митохондрий.

3. Мембрана эритроцитов проницаема для *анионов* Cl^-, HCO^-, OH^-, ионов H^+, но не проницаема для *катионов* Na^+, K^+, коллоидов.

4. Антигенные свойства – эритроциты являются носителями антигенов.

5. Осмотическая резистентность – устойчивость в гипотонических растворах NaCl: *минимальная резисттентность* – гемолиз только начинается при 0,48–0,42%–ном растворе NaCl; *максимальная резистентность* – полный гемолиз наступает при 0,32–0,28%–ном растворе NaCl.

6. Осмотическая резистентность снижена у старых и патологических (больных) эритроцитов.

7. СОЭ – скорость оседания эритроцитов: у мужчин СОЭ равна 3 – 9 мм / час; у женщин – 7 – 12 мм / час. У беременных женщин этот показатель достигает 45 мм/час.

СОЭ в основном зависит от коллоидного состава плазмы, в частности, от концентрации в ней грубодисперсных белков: фибриногена и глобулинов. Альбумины способствуют созданию вокруг эритроцитов гидратной оболочки с отрицательным зарядом, удерживая их во взвешенном состоянии, что определяет устойчивость крови как суспензии. Глобулины и фибриноген, наоборот, адсорбируясь на эритроцитах, способствуют уменьшению гидратной оболочки и отрицательного заряда на их поверхности. Тогда эритроциты образуют монетные столбики и оседают при стоянии крови в течение часа (СОЭ оценивают по высоте столбика плазмы над осевшими эритроцитами). При этом к крови предварительно добавляют противосвертывающее вещество (цитрат натрия). Определяют СОЭ с помощью прибора Панченкова. У женщин СОЭ выше, чем у мужчин из–за большего содержания фибриногена в крови (следствие менструаций), особенно у беременных (подготовка к кровопотери во время родов). СОЭ ускоряется у всех людей при острых воспалительных заболеваниях за счет увеличения концентрации иммунноглобулинов.

Образуются эритроциты в красном костном мозге. На скорость их созревания влияют БАВ – эритропоэтины, синтезируемые в почках, печени. Срок жизни эритроцитов достигает 120 дней (в среднем 60 – 90 дней), разрушаются эритроциты в селезенке, печени и костном мозге.

Принцип подсчета эритроцитов

Берут 0,02 мл крови из 4–го пальца (сравнительно большой палец, синовиальное влагалище которого не сообщается с синовиальным влагалищем кисти) недоминантной (чаще левой) руки (из

второй и т.д. капли, поскольку первая капля разбавляется тканевой жидкостью). Кровь разводят в 200 раз (так как эритроцитов очень много) 3% (гипертоническим) раствором NaCl, плазмолиз эритроцитов делает их контурными. Под микроскопом эритроциты подсчитывают в счетной камере Горяева в 5–ти больших квадратах, разделенных на 16 малых. Чтобы один и тот же эритроцит не посчитать дважды используют правило Егорова: считают эритроциты на левой, верхней гранях квадрата и в середине, на правой и нижней не считают. Перерасчет на 1 микролитр ($мм^3$) осуществляют по формуле: $Э = \frac{X \times 200 \times 4000}{80}$, где X – подсчитанное число эритроцитов; 200 – разведение крови; 4000 – поправка на объем ($1/4000\ мм^3$ – объем крови над одним малым квадратом), 80 – число малых квадратов в 5–ти больших (либо используют автоматические гемоанализаторы).

Гемоглобин

Гемоглобин – это окрашенный белок (хромопротеид); находится в эритроцитах (составляя 90% их массы), придает эритроцитам и крови красный цвет (за счет железа). Цельная кровь это красная, но мутная жидкость, благодаря взвешенным в ней эритроцитам.

Количество гемоглобина

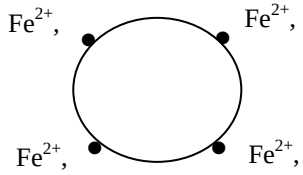
У мужчин – 130 –160 г/литр, или 13 – 16 г% (на100 мл).
У женщин – 120 – 140 г/литр, или 12 – 14 г%.

Функции гемоглобина

- Перенос кислорода и углекислого газа.
- Поддержание pH крови – буферная система.

Строение гемоглобина

Гемоглобин состоит из белка глобина (2α и 2β цепочки аминокислот), который образует четвертичную структуру – глобулу (шар) и 4–х гемов с двухвалентным железом Fe^{2+}, включенным в порфириновое кольцо. Fe^{2+} имеет 6 координационных связей в геме: 4 – с пирольными кольцами, 5–ю – с глобином, 6–ю – либо свободную, либо соединенную с молекулой кислорода, валентность железа при этом не изменяется.



Свойства гемоглобина

1. Растворим в воде.

2. Легко присоединяет кислород к гемам и также легко его отдает.

3. Может обратимо присоединять CO_2 к глобину, образуя карбамидную связь.

4. Обладает кислотными свойствами: оксигемоглобин – более сильная кислота, восстановленный гемоглобин – более слабая кислота..

Типы гемоглобина

1. НвР – примитивный гемоглобин, встречается у зародыша на 7 – 12 неделях внутриутробного развития, содержит в глобине 2α– и 2ε–цепочки аминокислот.

2. НвF – фетальный гемоглобин появляется после НвР внутриутробно и встречается в течение 1–го года после рождения, содержит 2α– и 2γ–цепочки в глобине.

3) НвА – гемоглобин взрослого, заменяет после рождения фетальный, содержит 2α– и 2β–цепочки в глобине.

Таким образом, различные типы гемоглобина отличаются глобином; гемы у всех типов одинаковые, однако глобин влияет на дыхательную функцию гемоглобина. Так? НвF обладает большим сродством к кислороду, чем НвА (переносит на 30% больше кислорода). Это имеет существенное значение для плода, который развивается в условиях гипоксии (недостатка кислорода).

Встречаются и патологические типы гемоглобина, которые передаются по наследству. Их известно более 200 видов. В таких случаях у глобина одна или несколько аминокислот отсутствуют или заменены другими. Это приводит к существенному нарушению дыхательной функции гемоглобина, как, например, при серповидноклеточной анемии – наиболее известном заболевании. При этой патологии эритроциты по форме имеют вид серпа, что облегчает диагностику.

Миоглобин – вещество, близкое по структуре к гемоглобину, он находится в мышцах, переносит кислород в мышечных волокнах.

Соединения гемоглобина

I. Физиологические:

1. $КНвО_2$, оксигемоглобин – соединение с кислородом (это калиевая соль);

2. $НвСО_2$ – карбогемоглобин – соединение с углекислым газом ;

3. ННв – дезоксигемоглобин, или восстановленный гемоглобин.

II. Патологические:

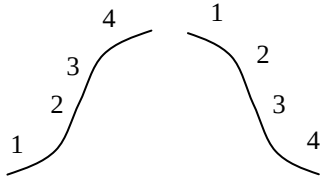
НвСО, карбоксигемоглобин – соединение с угарным газом (СО). Он появляется при неполном сгорании топлива в шахтах, гаражах, при печном отоплении. Карбоксигемоглобин очень легко образуется даже при незначительной примеси СО (0,1%) во вдыхаемом воздухе в связи с высоким сродством гемоглобина к этому газу (в 300 раз больше его сродства к кислороду). НвСО – чрезвычайно прочное соединение, в силу чего гемоглобин не может переносить кислород, что опасно для жизни.

MtНв (НвОН) – метгемоглобин, или окисленный гемоглобин, соединение гемоглобина с атомарным кислородом, двухвалентное железо становится трехвалентным ($Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$), возникает очень прочное соединение. В такой ситуации Нв не способен выполнять свою главную функцию: переносить и отдавать кислород. MtНв появляется при отравлении сильными окислителями – феррицианидом, перманганатом калия, фенацетином, анилиновыми красителями, нитритами, нитропроизводными органическими веществами и др. При накоплении в крови метгемоглобина может наступить смерть.

В условиях нормы из тканей различных органов, особенно кишечника, постоянно поступают в кровь вещества, вызывающие образование метгемоглобина, однако в очень небольших количествах. Это связано с наличием в эритроцитах антиоксидантов, препятствующих образованию метгемоглобина, и ферментов, обеспечивающих его восстановление.

Особенности соединения гемоглобина с кислородом

1 молекула гемоглобина способна присоединить 4 молекулы кислорода к 4–м геммам. Присоединение кислорода в легких происходит последовательно: первая молекула присоединяется медленно, вторая быстрее, третья еще быстрее и четвертая – быстро, но медленнее, чем третья. Также идет отдача кислорода в тканях.



Это явление получило название: ***аллостерический эффект***. Изменение скорости присоединения (или отдачи) кислорода возникает за счет конформационных изменений в молекуле Нв.

В присутствии CO_2 и H^+–ионов снижается сродство Нв к кислороду – это ***эффект Бора***. Поэтому в тканях Нв легко отдает кислород и присоединяет углекислый газ, а в легких – наоборот. Отдаче кислорода гемоглобином в тканях способствует также особый фермент, содержащийся в эритроцитах – 2,4–дифосфоглицерат.

Количество присоединенного кислорода зависит от концентрации Нв. 1г Нв присоединяет 1,34 мл O_2 – это константа Гюфнера. Зная концентрацию гемоглобина в крови, можно рассчитать кислородную емкость крови (КЕК) по формуле: КЕК = $[Hb]_x$ 1,34, где [Hb] – концентрация гемоглобина, а КЕК – количество кислорода, которое может быть связано 1 литром (или 100 мл) крови при 100% насыщении Нв кислородом. КЕК равна 180 – 210 мл/литр или 18–21 об%.

Нв подсчитывают калориметрическим способом на гемометре Сали. *Принцип подсчета:* 0,02 мл крови смешивают с 0,1 N HCl, при этом происходит гемолиз эритроцитов и образуется солянокислый гематин – вещество бурого цвета. Его разбавляют дистиллированной водой до одинакового цвета со стандартами. Так как было обнаружено, что метод Сали дает большую ошибку (до 30%), в настоящее время получил применение гемоглобинцианидный метод с применением ацетонцианида на фотоэлектрокалориметре или другие методы.

Степень насыщения эритроцитов гемоглобином называется цветным показателем. В норме цветной показатель равен 0,85 – 1. Эритроциты , имеющие такой показатель, называются нормохромными. Если цветной показазатель больше 1, то эритроциты называют гиперхромными, а если меньше 0,8 – гипохромными. Например, в клинике встречаются нормохромная, гипохромная и гиперхромная анемии.

Лейкоциты

Лейкоциты – это белые кровяные тельца, бесцветные клетки, округлой формы, большого размера, имеющие ядро.

Количество лейкоцитов: 4 – 9 х 10^9 /литр. Увеличение содержания лейкоцитов называется *лейкоцитозом*. Он может быть физиологическим (при физической нагрузке, стрессе, после еды, во время беременности, у новорожденных) и патологическим – при заболеваниях. Уменьшение количества лейкоцитов называется *лейкопенией*.

Лейкоциты различаются по происхождению, структуре, количеству, функциям, продолжительности жизни, своей окраске. **Лейкоцитарная формула** (или лейкограмма) показывает процентное соотношение различных видов лейкоцитов. В зависимости от наличия зерен в цитоплазме лейкоцитов различают: гранулоциты (зернистые лейкоциты) и агранулоциты (незернистые).

К гранулоцитам относятся:

1. Нейтрофилы (окрашиваются нейтральными красителями) – 45–75%. В норме встречаются палочкоядерные – 1–6% и зрелые – сегментоядерные – 45–70%.
2. Эозинофилы (окрашиваются кислыми красителями) – 1–5%.
3. Базофилы (окрашиваются основными красителями) – 0,5 –1%.

К агранулоцитам относятся:

1. Лимфоциты – 20–40%.
2. Моноциты – 2–10%.

При увеличении количества молодых форм нейтрофилов (юных, палочкоядерных) говорят о сдвиге лейкоцитарной формулы влево, а при увеличении зрелых форм (сегментоядерных) – о сдвиге вправо.

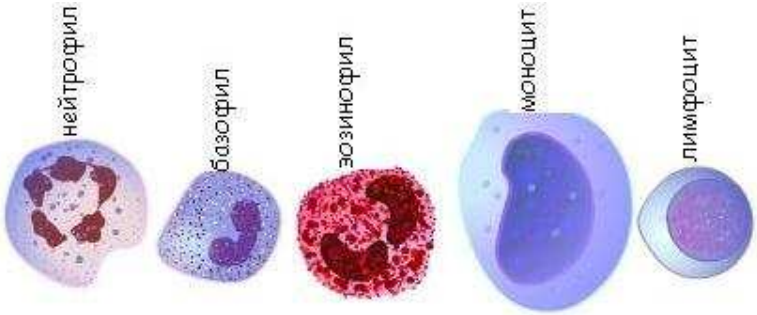


Рис. 2.3. Различные виды лейкоцитов

Функции лейкоцитов

Основная функция лейкоцитов – защитная.

- Все лейкоциты участвуют в создании кровяных и тканевых барьеров, поддержании клеточного и тканевого гомеостаза.
- Обеспечивают неспецифический и специфический иммунитет – защиту организма от живых тел и веществ (бактерий, вирусов, гри-

бов, гельминтов, белков, токсинов и др.), несущих на себе признаки чужеродной генетической информации. Неспецифический иммунитет – врожденные механизмы защиты, которые направлены против любого чужеродного агента без предварительного с ним взаимодействия. У лейкоцитов он проявляется в виде фагоцитоза, цитотоксического эффекта, продукции антитоксических, бактерицидных и антивирусных веществ. Специфический иммунитет – приобретенные механизмы защиты, для действия которых необходимо предварительное взаимодействие организма с определенным чужеродным агентом. Этот иммунитет обеспечивается образованием иммунных лимфоцитов и продукцией специфических антител (иммуноглобулинов).

• Участвуют в процессах регенерации и пролиферации тканей – заживлении ран, восстановлении их целостности.

• Участвуют в процессах свертывания крови.

• Вырабатывают биоактивные вещества.

• Выполняют транспортную функцию – являются носителями ряда ферментов

Свойства лейкоцитов

Высокий обмен веществ.

Способность к миграции за счет амебоидных движений.

Могут выходить через эндотелий капилляров в ткани – диапедез.

Обладают хемотаксисом – устремляются к очагу повреждения в ответ на химические раздражители, выделяемые чужеродными клетками.

Функции нейтрофилов

• Первыми устремляются к очагу поражения (хемотаксис), пока среда ещё нейтральная. У них высокая фагоцитарная активность – микрофаги. Фагоцитируют (захватывают и переваривают) микробы (до 30 микробов каждый), собственные разрушенные клетки, чужеродные частицы. При этом они сами погибают и образуют гной.

• Оказывают цитотоксический эффект (или киллинг) – выбрасывают в окружающую среду вещества (активные формы кислорода), повреждающие клетки–мишени на расстоянии.

• Продуцируют лизоцим с бактериоцидным действием, интерферон с противовирусным действием, вырабатывают пирогенные вещества, которые повышают температуру в очаге воспаления.

• Участвуют в специфическом иммунитете: образовании антител В–лимфоцитами, влияют на активность Т–лимфоцитов.

• Участвуют в свертывании крови (активации контактного фактора), лизисе (растворении) тромба (за счет плазминогена, содержавшегося в гранулах).

Нейтрофилы развиваются в красном костном мозге. Зрелые сегментоядерные клетки находятся в синусах костного мозга 3–4 дня, затем на 6–8 часов попадают в кровяное русло, далее мигрируют в ткани, где через 2–5 суток погибают. При инфекциях продукция нейтрофилов возрастает в 5 раз (нейтрофильный лейкоцитоз).

Функции базофилов

Различают циркулирующие базофилы и родственные им тканевые – тучные клетки.

• Выполняют дезинтоксикационную функцию – обезвреживание токсических веществ, очищение среды от БАВ путем их поглощения.

• Синтезируют и депонируют биоактивные вещества:

гепарин – противосвертывающее вещество, которое оказывает также противовоспалительное действие;

гистамин – расширяет артериолы, увеличивает количество функционирующих капилляров, в больших количествах способствует воспалению, повышая проницаемость капилляров;

серотонин – суживает сосуды;

простогландины – расширяют сосуды.

• Регулируют локальный кровоток и проницаемость капилляров.

• Формируют аллергические реакции немедленного типа (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок).

• Регулируют тонус бронхов.

• Участвуют в жировом обмене.

• Участвуют в процессах свертывания и фибринолиза.

Базофилы созревают в костном мозге в течение 1,5 суток, выходят в кровяное русло через 2 – 7 дней, где циркулируют около 6 часов, а затем они проникают в ткани и превращаются в тучные клетки. Базофилия (увеличение количества базофилов) наблюдается при аллергических реакциях.

Функции эозинофилов

• Обезвреживают и разрушают токсины белкового происхождения, комплексы антиген–антитело, предупреждают проникновение антигенов в сосудистое русло.

• Фагоцитируют гранулы тучных клеток и базофилов, инактивируют гистамин, гепарин, субстанцию анафилаксии.

• Обладают противогельминтным действием.

• Тормозят функции базофилов.

• Нейтрализуют гепарин и участвуют в процессах фибринолиза.

Число эозинофилов заметно растет (эозинофилия) при аллергических реакциях, глистных инвазиях, иммунных заболеваниях. Продолжительность их жизни в крови составляет несколько часов, затем они переходят в ткани (кожа, слизистые оболочки).

Функции моноцитов

Моноциты появляются в очаге воспаления после нейтрофилов. В тканях они превращаются в макрофаги, активны в кислой среде.

• Фагоцитируют до 100 микробов, а также погибшие лейкоциты, поврежденные клетки, очищают очаг воспаления и подготавливают его к заживлению («дворники» и «санитары» нашего организма).

• Обладают цитотоксическим действием, повреждают микробы, опухолевые клетки, паразиты, вирусы, старые эритроциты.

• Секретируют биоактивные и вирус–нейтрализиующие вещества (лизоцим, активные формы кислорода, интерферон, пропердин, простогландины и др.).

• Участвуют в свертывании крови (образовании тромбоксана, тромбопластинов, активации фибринолиза).

• Участвуют в резорбции тканей (инволюции желтого тела, послеродовой матки, молочной железы).

• Стимулируют пролиферативные процессы (в частности, пролиферацию гладкомышечных клеток, коллагена, фибробластов в сосудах).

• Вносят свой вклад в специфический иммунитет (представляют антигенную информацию Т– и В–лимфоцитам, могут усиливать или тормозить их иммунный ответ).

• Участвуют в обмене углеводов, жиров, пигментов.

Живут моноциты до 3–х суток в крови, месяц и более (по некоторым данным до нескольких лет) в тканях как тканевые макрофаги.

Моноциты относятся к системе мононуклеарных фагоцитов. Эта система объединяет единые по происхождению и функциям клетки – моноциты и тканевые макрофаги, в том числе, гистиоциты соединительной ткани, клетки Купфера в печени, альвеолярные макрофаги в легких, свободные и фиксированные макрофаги лимфатических узлов и селезенки, фиксированные макрофаги костного мозга, клетки микроглии в нерной ткани, остеокласты в костной ткани, гистиоциты кожи.

Функции лимфоцитов

Лимфоциты, в отличие от других лейкоцитов могут жить 20 и более лет. Они способны не только мигрировать в ткани, но и возвращаться обратно. Лимфоциты отвечают за специфический иммунитет – защищают организм от чужеродных веществ и живых тел, сохраняют генетическое постоянство внутренней среды. Подразделяются на Т–лимфоциты (40–70%). В–лимфоциты (20–30%) и нулевые лимфоциты в качестве резерва (10–20%).

Т–лимфоциты образуются в красном костном мозге, проходят дифференцировку (специализацию, развитие) в тимусе, отвечают за клеточный специфический иммунитет. Различают их 4 разновидности: (1) клетки памяти, узнающие чужеродный антиген и дающие сигнал к началу иммунного ответа; (2) киллеры – клетки убийцы, они прицельно фагоцитируют микробы или клетки–мутанты; (3) хелперы – помощники, доставляющие информацию В–лимфоцитам о форме и размерах чужеродных клеток и белков, в зависимости от чего В–лимфоциты продуцируют антитела (при СПИДе их функция нарушается); (4) супрессоры (угнетатели), которые подавляют слишком сильные реакции киллеров и В–лимфоцитов, регулируют соотношение различных форм лимфоцитов, обеспечивают толерантность (ареактивность) к определенным антигенам, в том числе к «своим».

В–лимфоциты также образуются в костном мозге, проходят у человека дифференцировку в лимфатических узлах, селезенке, небных и глоточных миндалинах, в лимфоидной ткани подслизистого слоя желудочно–кишечного, дыхательного и мочеполового трактов (у птиц в особой сумке «Bursa Fabricia»). В тканях лимфоциты активируются антигенами поступающими с пищей, вдыхаемым воздухом или проникающими через мочеполовые пути. В лимфатических узлах они активируются антигенами, протекающей через них лимфы, а в селезенке – антигенами крови. В результате процесса активации происходит их размножение и превращение в плазматические клетки, секретирующие

антитела (иммуноглобулины) против чужеродных агентов, обеспечивая специфический гуморальный иммунитет. Причем каждая группа (клон) лимфоцитов реагирует лишь с одним антигеном и отвечает за выработку антител только против этого антигена с целью его элиминации (удаления) из внутренней среды.

Популяция В–лимфоцитов неоднородна с точки зрения выполнения ими разнообразных функций (антител–продуценты или плазматические клетки, киллеры или цитотоксические клетки, клетки–супрессоры). Некоторые клоны В–лимфоцитов обладают иммунологической памятью. Продолжительность жизни лимфоцитов также отличается – от 3 – 7 суток у коротко–живущих и более 200 суток у долго живущих. Клетки иммунологической памяти живут более 20 лет.

Принцип подсчета количества лейкоцитов. 0,02 мл крови (из IV пальца левой руки) разводят в 20 раз 3% раствором уксусной кислоты, подкрашенным метиленовой синью. Кислота разрушает форменные элементы, а метиленовая синь окрашивает ядра лейкоцитов в темно–синий цвет. Ядра лейкоцитов подсчитывают в счетной камере Горяева в 25 или 50 больших квадратах. Перерасчет на 1 микролитр выполняют по формуле:

$$Л = \frac{X \times 20 \times 4000}{25(50) \times 16},$$ где Х – найденное количество лейкоцитов; 20 – разведение; 4000 – поправка на объем; 16 – количество малых квадратов в одном большом квадрате.

Тромбоциты, гемостаз

Тромбоциты, или кровяные пластинки, образуются из мегакариоцитов красного костного мозга. Они безъядерные, бесцветные, очень маленькие, имеют форму неправильного выпуклого диска.

Количество тромбоцитов составляет 200–400 $\cdot 10^9$ /литр или 200–400 тысяч в 1 мкл ($мм^3$).

Увеличение количества тромбоцитов носит название тромбоцитоз, а уменьшение – тромбоцитопениея.

Строение тромбоцитов

Тромбоциты имеют пористую рыхлую оболочку, которая способна адсорбировать вещества, а также гиаломер – тонкий слой цитоплазмы, который содержит вакуоли, трубочки, открытые канальцы для выделения веществ и грануломер в центре – зерна с ферментами и факторами свертывания.

Функции тромбоцитов

- Ангиотрофическая – питание эндотелия сосудов.
- Образование тромбоцитарного (белого) тромба.
- Сосудосуживающая – выделение сосудосуживающих веществ – адреналина норадреналина, серотонина, вазопрессина.
- Участие в свертывании крови – образование и высвобождение тромбоцитарных факторов свертывания.
- Фагоцитарная – поглощение и переваривание чужеродных клеток.

Свойства тромбоцитов

1. Содержат факторы свертывания.
2. Адсорбируют на мембране биоактивные вещества (серотонин, адреналин, норадреналин, вазопрессин).
3. Адгезия – способность приклеиваться к чужеродной поверхности, например, к поврежденной стенке сосуда.
4. Агрегация – образование комочка из тромбоцитов.
5. Реакция освобождения – высвобождение находящихся внутри тромбоцитов веществ (ферментов, факторов свертывания) под действием активирующих факторов.
6. Способность к амебовидным движениям.

Продолжительность жизни тромбоцитов в кровяном русле 8–10 дней, после чего они попадают в селезенку и легкие, где разрушаются.

Гемостаз

Гемостаз – это защитная реакция организма, направленная на удержание жидкой крови в сосудистом русле, дословно – остановка кровотечения.

Значение системы гемостаза

- Восстановление и поддержание целостности сосудистой стенки и проходимости сосуда.
- Остановка кровотечения при повреждении стенки сосудов.
- Поддержание жидкого состояния крови при отсутствии повреждения сосудистой стенки.

Основные компоненты гемостаза: сосудистый, тромбоцитарный, коагуляционный.

Пусковым фактором для активации системы гемостаза является повреждение стенки сосуда.

Сосудистый компонент гемостаза

Сосудистый компонент гемостаза – это спазм (сужение) сосуда в месте повреждения, может временно (до нескольких минут) остановить кровотечение.

Механизмы: 1. сокращение гладких мышц стенки сосуда в месте повреждения;

2. болевой рефлекс и возбуждение симпато–адреналовой системы с выбросом в кровь сосудосуживающих веществ – адреналина и норадреналина.

3. отек стенки сосуда (наступает позже);

4. разрушение тромбоцитов с высвобождением сосудосуживающих веществ (норадреналина, адреналина, серотонина, вазопрессина);

5. поврежденный эндотелий начинает выделять сосудосуживающие вещества с освобождением ионов Ca^{2+} ;

6. поврежденный эндотелий резко уменьшает выработку сосудорасширяющих веществ.

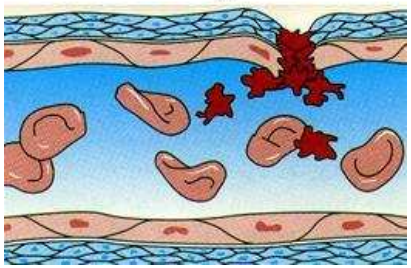
Тромбоцитарный компонент гемостаза

Тромбоцитарный компонент гемостаза – это образование белого тромба. Включается одновременно с сосудистым компонентом.

Механизмы тромбоцитарного гемостаза

Адгезия – приклеивание тромбоцитов к месту повреждения. Тромбоциты занимают краевое положение в кровотоке вблизи стенки сосуда.

Белый тромб



Факторы, способствующие адгезии

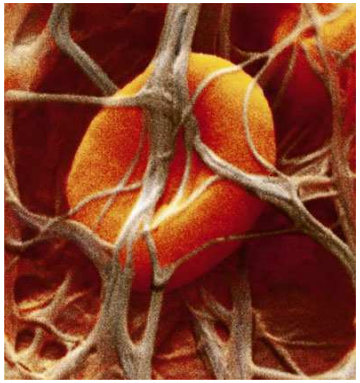
• Изменяется заряд стенки сосуда в месте повреждения, что способствует притягиванию тромбоцитов, имеющих противоположный заряд.

• Поврежденная стенка сосуда становится шероховатой – обнажаются коллагеновые волокна, базальная мембрана сосуда.

• На месте повреждения накапливаются вещества: АДФ, тромбоксан, фактор Виллебранда, фибронектин, тромбин, адреналин, норадреналин, серотонин, вазопрессин, сосудосуживающие эндотелиины и ионы кальция. Все они способствуют адгезии. Приклеиваясь к месту повреждения, тромбоциты распластываются, утрачивают заряд и притягивают новые тромбоциты. В результате происходит **агрегация** – скучивание тромбоцитов в комочек. Сначала идет обратимая агрегация – тромбоцит может оторваться и уйти в кровоток, комочек из тромбоцитов еще рыхлый, и через него проходит плазма; затем возникает необратимая агрегация – тромбоциты склеиваются между собой и образуют гомогенную массу из 10–20 тромбоцитов – белый тромб (пробку), который не пропускает кровь и может за 2–4 минуты навсегда остановить кровотечение в капиллярах, где низкое давление крови. Склеиванию тромбоцитов способствует тканевой механизм локальной активации тромбина и образование фибрина (см ниже), нити которого оплетают тромбоциты. Впоследствии белый тромб под действием фактора тромбоцитов тромбостенина сжимается и уплотняется – происходит ретракция тромба, а в процессе заживления ранки он затем подвергается лизису – растворению (тает, как комочек снега). В более крупных сосудах белый тромб вымывается давлением тока крови и не может остановить кровотечение. В таких случаях из тромбоцитов высвобождаются факторы свертывания, участвующие в образовании красного тромба. Последний может остановить кровотечение в сосудах среднего калибра. В крупных же магистральных сосудах остановить кровотечение возможно только путем хирургического вмешательства.

Коагуляционный компонент гемостаза

Коагуляция или свертывание, это превращение жидкой крови в желеобразный сгусток – красный тромб. ***Сущность процесса*** – переход растворимого белка плазмы фибриногена в нерастворимый фибрин. Фибрин образует нити, которые переплетаются в клубок. В нем оседают, «запутываются» форменные элементы крови. Эритроциты придают ему красный цвет. На снимке фрагмент красного тромба – нити фибрина и эритроцит.



В норме время свертывания составляет в среднем 5 – 8 минут. Это сложный ферментативный процесс, в котором различают 3 фазы формирования и 2 фазы превращения тромба, то есть 5 фаз.

I фаза – образование протромбиназы – самая сложная, продолжается от 2 до 8 минут.

• В ней участвует много факторов: а) тканевые факторы (поврежденные клетки ткани), б) плазменные факторы (плазменные факторы свертывания, обозначаются римскими цифрами, их пятнадцать) и в) кровяные факторы клеток крови (тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов).

• Включаются 2 механизма: внешний механизм (15 сек – 2 мин): тромб образуется снаружи сосуда, больше участвуют тканевые факторы и отдельные плазменные факторы; внутренний механизм (4 – 8 мин): тромб образуется внутри сосуда, преимущественно участвуют кровяные факторы и большинство плазменных факторов.

• Ферментативные факторы плазмы вначале не активны, они активируются последовательно – это каскадная реакция (то есть, став активным, фактор активирует следующий).

• Первым активируется (поврежденной стенкой сосуда) контактный фактор Хагемана (XII).

Из разрушенных клеток тканей и форменных элементов (тромбоцтов, эритроцитов, лейкоцитов) выделяются тканевые и кровяные тромбопластины (осколки клеточных мембран). Тромбопластины взаимодействуют с активными факторами плазмы, включая ионы Ca^{2+} (IV фактор, который не требует активации), и образуют протромбиназу.

Тромбопластины + активные факторы плазмы + Ca^{2+}→ протромбиназа

II фаза – образование тромбина происходит под действием протромбиназы (каскад) за 2 – 8 секунд. В плазме имеется белок протромбин, который образуется в печени вприсутствии витамина К, он не активный. Во второй фазе происходят реакции:

Протромбин + протромбиназа + Ca^{2+} + активные факторы свертывания плазмы → тромбин.

Тромбин – очень активный фактор. Он ускоряет I фазу, так как быстро активирует плазменные факторы (это называется аутокатализ: когда активируется предыдущая фаза и собственное образование). Свертывание резко ускоряется. Тромбин запускает III фазу (по типу каскада).

III фаза – образование фибрина – происходит за 4–8 секунд.

Фибриноген растворимый + тромбин + Ca^{2+}→ фибрин нерастворимый → красный тромб.

В начале красный тромб очень нежный, желеобразный, его легко сдернуть, и тогда кровотечение может возобновиться. Поэтому после III фазы наступает следующая **IV фаза – ретракция тромба,** то есть его сжатие, уплотнение. Она продолжается 2 – 3 часа. Под действием тромбостенина (или ретрактоэнзима) тромбоцитов нити фибрина сжимаются, и тромб уплотняется. Из тромба выделяется сыворотка – это плазма без фибриногена. Сыворотка в отличие от плазмы не сворачивается (плазма же, спустя определенное время, может свернуться образуя желеобразный сгусток желтоватого цвета). Поэтому сыворотку используют для вакцинации, для определения групп крови. В результате ретракции рана снаружи покрывается корочкой, под которой происходит ее заживление. Затем корочка отпадает. Уплотненный тромб внутри сосуда мешает кровотоку, поэтому наступает **V фаза – фибринолиз,** то есть растворение тромба и реканализация просвета сосуда.

Ферментативный фибринолиз происходит под влиянием фактора плазмы плазминогена (образуется эндотелием сосудов, макрофагами, входит в состав тромба). Плазминоген активируется в плазмин, который растворяет нити фибрина и тромб (активаторами плазминогена являются тканевой активатор сосуда, кровяной активатор, ферменты урокиназа, щелочная фосфотаза, каллекреинкининовая система, тромбин).

Ферменты лейкоцитов также участвуют в лизисе тромба в норме.

Фибринолиз начинается вместе с ретракцией, продолжается от 24–х часов до трех суток, пока рана не заживет. На этом процесс свертывания заканчивается.

Противосвертывающая система крови

В норме находится в динамическом равновесии с системой свертывания, при повреждении активируется вторично.

Функции противосвертывающей системы

1. Поддерживает жидкое состояние крови при отсутствии повреждений:
   - препятствует самоактивации факторов свертывания;
   - растворяет отдельные нити фибрина.
2. Ограничивает рост тромба при повреждении.
3. Вызывает фибринолиз и растворение тромба.

Свертыванию препятствуют: (1) гладкая стенка сосудов, (2) электрический заряд неповрежденных клеток эндотелия, который отталкивает тромбоциты, (3) большая скорость кровотока, (4) естественные антикоагулянты.

Естественные антикоагулянты делятся на 2 группы: первичные и вторичные. ***Первичные антикоагулянты*** всегда имеются в крови. К ним относятся:

а) гепарин – синтезируется тучными клетками (больше всего в печени), базофилами, переносится в крови базофилами, тормозит II и III фазы свертывания крови;

б) антитромбин III – секретируется эндотелием сосудов, препятствует внутреннему образованию протромбиназы, необходим для активности гепарина;

в) синтезируемые в норме эндотелием сосудов сосудорасширяющие вещества и антикоагулянты: оксид азота (закись азота) – препятствует освобождению ионов Ca^{2+}, расширяет сосуды, угнетает образование белого тромба; простоциклин – снижает содержание ионов кальция, блокирует свертывание и препятствует спазму сосудов, адгезии тромбоцитов; тромбомодулин – связывает тромбин; протеины С и S – инактивируют тромбин и факторы свертывания.

Вторичные антикоагулянты образуются в процессе свертывания. Это антитромбин I или сам фибрин, который адсорбирует тромбин и другие факторы свертывания и ограничивает рост тромба; продукты деградации фибрина – соединение фибрина с продуктами фибринолиза, а также отработанные плазменные факторы свертывания.

Искусственные антикоагулянты прямого действия – это цитрат и оксалат натрия, которые добавляют в кровь, чтобы она не свертывалась in vitro (в склянке). При этом образуются нерастворимые соли цитрата и оксалата кальция, выпадающие в осадок, а без ионов Ca^{2+} свертывание невозможно.

Искусственные коагулянты непрямого действия, блокирующие синтез факторов свертывания, – это дикумарин, неодикумарин, пелентан, аспирин и др.

Тормозит свертывание и низкая температура, поэтому кровь хранят на холоде при температуре + 4 ^{0}C в полиэтиленовых ампулах (с их гладкой поверхностью) в течение 21 дня. Ускоряют свертывание высокая температура, боль, страх, стресс, большая раневая поверхность, возбуждение симпато–адреналовой системы.

Кровотечение после операции удаления зуба

К сведенью будущих стоматологов! Кровотечение после операции удаления зуба обычно прекращается через несколько минут. Однако кушать нельзя ещё в течение 2–3 часов, пока не завершится ретракция. Более длительное кровотечение из лунки удаленного зуба может быть вызвано либо заболеваниями сосудов (физического, эндокринного происхождения), либо нарушениями свертывания крови. В последнем случае оно может быть связано с врожденными или приобретенными дефектами отдельных факторов свертывания, или с повышенной реакцией фибринолиза. Такие кровотечения характеризуются отсутствием воспалительных явлений.

Кровотечения также могут возникать и при других механических повреждениях ротовой полости. Иногда они носят характер крупных кровоизлияний или гематом, даже без травмы.

Подготовка больного к апроведению стоматологических операций

Врач *перед проведением стоматологических операций* должен выяснить, не было ли у больного кровотечений при других оперативных вмешательствах и случайных ранениях. При склонности к кровотечениям следует провести специальный анализ крови – определить количество тромбоцитов, время кровотечения, время свертывания, протромбиновый индекс. В случае необходимости следует также проконсультироваться у гематолога.

Некоторых больных с повышенной кровоточивостью нужно специально готовить к операции удаления зуба, используя средства, повышающие свертывание крови. Аскорбиновая кислота укрепляет

сосудистую стенку. Викасол – синтетический заменитель витамина К, раствор хлорида кальция, переливание одногруппной крови снижают кровоточивость. У больных гемофилией (наследственное заболевание, которым страдают мужчины, передаваемое по материнской линии и характеризующееся очень замедленным свертыванием крови), тромбоцитопенией операция удаления зуба, как и другие хирургические вмешательства, должны проводиться только в стационарах.

Оценка гемостаза

1. Пробы на ломкость капилляров:
   - проба щипка,
   - проба жгута (создание на 5 минут давления манжетой в 60 мм рт. ст.) – в обоих случаях появление петехий (точечных кровоизлияний) указывает на ломкость капилляров.
2. Определение количества тромбоцитов крови.
3. Определение времени кровотечения по Дьюка, которое характеризует адгезию и агрегацию тромбоцитов (в норме 2 – 4 минуты).
4. Определение времени свертывания по Бюргеру (в норме 5 – 8 минут).
5. Коагулография – графическая регистрация всех фаз свертывания.
6. Определение протромбинового времени или протромбинового индекса (оценивают время свертывании после добавления в цитратную кровь хлористого кальция и тканевого тромбопластина).
7. Определение концентрации фибриногена в плазме.

Антигенные системы крови

Антигенные свойства крови – это её иммуногенетические признаки, по которым люди делятся на отдельные группы в зависимости от сходства их антигенов.

Антигенная система состоит из антигена и антитела. ***Антиген*** – это чужеродное вещество, которое, попав в организм параентеральным (минуя пищеварительный тракт) способом (внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно, внукрикожно), вызывает образование антител.

Антигены по своей химической природе – высокомолекулярные вещества, чаще белковой природы, в том числе ими могут быть нуклеиновые кислоты, полисахариды, липиды и др.

Выделяют:

- аутогенные – собственные антигены;

- изогенные – у различных представителей одного вида;
- гетерогенные – у особей различных видов (например, человек и лошадь).

Антитела – это белки плазмы крови γ–глобулиновой фракции, которые вырабатываются в ответ на поступление антигена и предназначены для его нейтрализации (устранения).

Различают: *естественные*_антитела (врожденные – например, α и β–аглютинины и приобретенные – например, антирезусные аглютинины) и *искусственные, возникающие* в результате *искусственной* иммунизации организма.

В крови человека обнаружено до 1000 антигенных систем: эритроцитарные – чьи антигены находятся в эритроцитах, лейкоцитарные – в лейкоцитах, тромбоцитарные – в тромбоцитах и даже плазменные – в плазме.

Самые сильные антигенные системы – это АВО и Rh (резус)–антигенная система. Они относятся к эритроцитарным, и их всегда учитывают при переливании крови (гемотрасфузии).

Начало гемотрасфузии относится к 1667 г., когда французский ученый врач Дени перелил кровь животного ягненка человеку (душевно больному), который, кажется, выжил. Но гораздо чаще переливания крови приводили к летальному исходу, поэтому в 1670 г. вышел указ, запрещающий переливание крови человеку. В 1819 г. французский физиолог и акушер Блондель впервые перелил кровь от человека человеку. Была предложена и первая система для переливания крови. Однако этот метод приобрел массовый характер в медицине после откытия групп крови.

В 1901 году австриец Карл Ландштейнер и в 1903 г. чех Ян Янский обнаружили при смешивании крови разных людей склеивание эритроцитов. Тогда же Ланштейнер описал 3 группы крови, а Янский в 1907 г. охарактеризовал четвертую группу среди них. Спустя 29 лет Ландштейнер за это открытие был удостоен Нобелевской премии.

По системе АВО выделяют 4 группы крови, различающиеся по наличию антигенов в эритроцитах и антител в плазме.

	Эритроциты	плазма
I (0αβ)	0	αβ
II (Aβ)	A	β
III (Bα)	B	α
IV(AB)	AB	–

А и В – это антигены или агглютиногены, которые находятся в эритроцитах; α и β антитела или агглютинины, находящиеся в плазме. В настоящее время установлено несколько видов агглютиногенов А

($A_{1–7}$) и В ($B_{1–6}$). Самый сильный A_1 – 88% случаев, менее сильный A_2 – 12% и остальные – слабые. Все разновидности В–антигенов имеют одинаковую активность.

Характеристика групп крови

• В ходе эволюции против антигенов выработаны готовые антитела.

• Группы формируются на ранних стадиях эмбриогенеза и сохраняются в течение жизни.

• Они передаются по наследству от родителей к детям.

Наиболее распространена на земном шаре I группа, на втором месте – II группа, на третьем – III группа, реже всех встречается IV группа.

Групповая принадлежность не определяет качество и функции крови. Тем не менее было замечено, что для людей I группы характерны верность и постоянство; II группы – глубокие переживания; III группы – власть, творчество; люди с IV группой – мыслители и мечтатели. А также люди с I группой чаще болеют заболеваниями желудка, 12–перстной кишки, II и IV группами – сахарным диабетом, опухолевыми болезнями. Однако эти сведения не являются научно проверенными фактами.

Если при переливании крови встречаются одноименные агглютиногены и агглютины происходит реакция агглютинации – склеивание и гемолиз эритроцитов.

А+ α→ агглютинация и гемолиз эритроцитов,

В+β→ агглютинация и гемолиз эритроцитов.

Массовая агглютинация эритроцитов при переливании крови вызывает гемотрансфузионный шок и смерть.

Основными причинами летального исхода могут быть следующие:

• Разрушение эритроцитов вызывает освобождение из них тромбопластинов и внутрисосудистое тромбооброзование во всех органах и тканях.

• Резко увеличивается вязкость крови за счет попадания гемоглобина в плазму, что сильно затрудняет работу сердца.

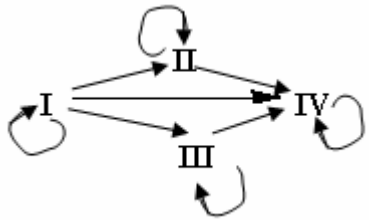
• Вследствие перехода гемоглобина в плазму увеличивается онкотическое давление крови, и происходит обезвоживание тканей.

• Гемоглобин проходит через почечный фильтр и «засоряет» почки (отказывают почки).

• Нарушается дыхательная функция эритроцитов, от чего в первую очередь страдает центральная нервная система.

Поэтому при переливании крови обязательно учитывается её группа. В настоящее время существует правило – «каждому – свою группу». **I→ I; II→ II; III→ III; IV→ IV**.

Раньше (до 80–х годов прошлого столетия) при переливании небольшого (до 200 мл) количества крови учитывали агглютиногены донора (кто дает кровь) и агглютинины рецепиента (кто получает кровь). Агглютинины донора не учитывали из–за фактора разведения и низкого титра их концентрации после переливания. До сих пор это правило (правило Оттенберга) приводится в учебниках. Согласно этому правилу,



I группа – универсальный донор – можно переливать кровь всем остальным группам.

IV группа – универсальный реципиент – принимает кровь всех других групп. Кровь II группы можно переливать «себе» и IV группе, III группы – также «себе» и IV группе. Однако сейчас этим правилом не пользуются (за исключением экстренных случаев).

Методы определения групп крови

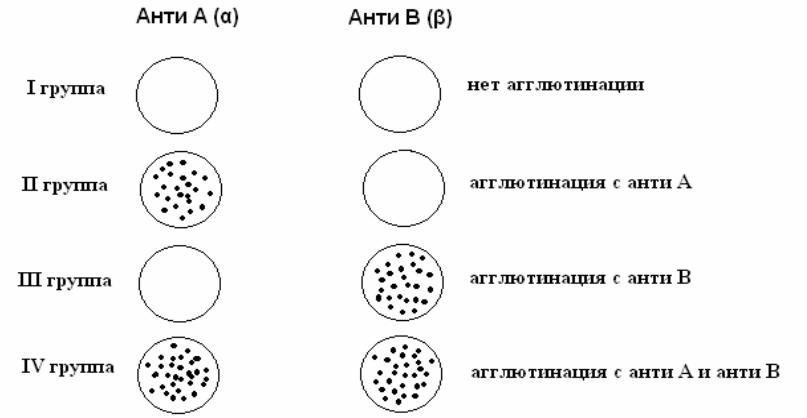
I. По стандартным сывороткам. Стандартными называются сыворотки, содержащие высокий титр антител (агглютининов) ко всем разновидностям антигенов (аглютиногенов А и В). При этом часто требуется несколько серий сывороток – из–за возможности ложной агглютинации. К каплям сывороток I, II и III групп добавляют капельки исследуемой крови (в соотношении 10 : 1). Если нет агглютинации – I группа; если агглютинация в первой и третей капле – II группа; если в первой и второй капле – III группа; если во всех четырех каплях – IV группа.

II. С помощью цоликлонов (анти А, анти В) – более надежный способ.

Цоликлоны получают из асцитной жидкости иммунизированных мышей. В них содержатся моноклональные антитела против антигенов А и В:

- анти А, розового цвета – против антигена А;
- анти В, голубого цвета – против антигена В.

При этом реакция агглютинации идет очень быстро, и никогда не возникает ложной агглютинации.



Rh–антигенная система

В 1940. К. Ландштейнер и И. Винер обнаружили в эритроцитах еще один сильный антиген, который они называли резус–антиген или резус–аглютиноген (Rh–антиген или резус–фактор). Сейчас различают несколько разновидностей резус–антигенов. Антиген D – очень сильный, более слабые С и Е антигены и еще более слабые – d,c,e антигены. Если D–антиген встречается в мембране эритроцитов человека, то кровь считается резус–положительной, а если нет – резус–отрицательной. Rh–антиген также обнаружен в крови у обезьян «макака–резус», что и дало название антигену. На земном шаре в среднем Rh–фактор (Д–антиген) имеется у 85% людей (резус–положительные), а 15% людей его не содержат (резус–отрицательные). Среди монголоидов резус–положительные встречаются в 100% случаев, а среди аборигенов Австралии 100% резус–отрицательных.

Характеристика Rh–антигенной системы

- Имеется уже готовый антиген в эритроцитах (у 85% людей в среднем).

- Отсутствуют готовые антитела (они образуется в процессе иммунизации).
- Формируется на ранних стадиях эмбриогенеза.
- Сохраняется в течение жизни.
- Наследуется – от родителей к детям.

При переливании крови всегда учитывается резус–принадлежность, так как могут наступить резус– конфликт и гемотрансфузионный шок.

Резус – конфликт при переливании

Rh– отрицательную кровь можно переливать Rh–положительному человеку. Но, если донор Rh–положительный, а реципиент Rh–отрицательный, то происходит следующее: первое переливание протекает благополучно, так как нет готовых антител против Rh–антигена. Однако после такого переливания начинается процесс иммунизации – в крови реципиента образуются и накапливаются антирезусные (rh) антитела. Поэтому при повторном переливании Rh–антигены реагируют с Rh–антителами, происходит агглютинация и гемолиз эритроцитов – далее гемотрансфузионный шок и гибель реципиента.

Резус–конфликт при беременности

Rh–фактор необходимо всегда учитывать при беременности. Если мать Rh–отрицательная, а плод Rh–положительный (унаследован от отца Rh–фактор), то первая беременность часто протекает нормально, так как у матери почти нет готовых антител. Эритроциты плода вместе с Rh–фактором очень плохо проникают через здоровую плаценту. При абортах, выкидышах, в конце беременности и при родах обычно имеет место нарушение целостности плаценты, и кровь плода вместе с Rh–антигеном попадает в организм матери. Происходит иммунизация, то есть накопление антител в организме матери. При повторной беременности Rh–антитела от матери через плаценту поступают в организм плода и вызывают гемолиз и разрушение эритроцитов будущего ребенка. Это приводит к выкидышам, преждевременным родам, мертворождению, или ребенок рождается с тяжелой формой гемолитической желтухи. Плацента также повреждается при инфекциях, интоксикациях, механических травмах матери.

Для предупреждения иммунизации резус–отрицательной женщины D–антигенами плода ей в течение 72 часов после родов или аборта вводят концентрированные антирезусные (анти–D) антитела. Они агглютинируют Rh–положительные эритроциты плода, поступив-

шие в материнский организм в небольшом количестве, и иммунизация не наступает.

Rh–принадлежность определяют с помощью цоликлона анти–Д Супер, содержащего анти–Д антитела или экспресс методом, используя поливалентную (пригодную для всех групп) антирезусную сыворотку, которую получают из крови донора (мужчины с IV группой и отрицательным резусом) после его иммунизации (если есть агглютинация, то это Rh–положительная кровь, нет агглютинации – Rh–отрицательная).

Правила переливания крови

- Групповая совместимость: каждому свою группу.
- Резус совместимость – учитывается резус–принадлежность.
- Индивидуальная совместимость. Оценивают в два этапа: а) эритроциты донора смешивают с сывороткой реципиента при температуре 37^0С; б) эритроциты реципиента помещают в сыворотку донора при температуре 37^0С. Если нет агглютинации, то кровь совместима, и ее можно переливать.
- Биологическая проба – дробное переливание по Безредко. Реципиенту переливают 10–15 мл донорской крови и наблюдают за его состоянием в течение 3 минут (беспокойство, боль в мышцах, пояснице, сердце, озноб, тошнота, зуд, затрудненное дыхание – симптомы несовместимости). Пробу повторяют еще два раза. При отсутствии реакции пациента переливают остальную кровь.
- Не следует вливать в течение короткого периода (до 24 часов) количество крови, превышающее 40–50% ОЦК.
- Кровь донора всегда проверяется на наличие инфекции – сифилис, ВИЧ, гепатит С.
- Избегать погрешностей в методике трансфузии (чтобы не было пузырьков воздуха, без сгустков).
- Не пунктировать тромбированные вены.

4. МОЛЕКУЛЯРНО–КЛЕТОЧНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ СТРУКТУР

Биомембрана. Транспорт веществ через мембрану

Биомембрана – это тонкая специализированная пограничная ультраструктура клетки, уплотненный слой протоплазмы.

Функции биомембран

1. Барьерная (защитная) – изоляция (ограничение) клетки и внутриклеточных органоидов, поддержание клеточного гомеостаза.
2. Транспорт веществ и его регуляция, участие в обмене веществ.
3. Восприятие изменений внешней и внутренней среды (межклеточное взаимодействие) – на мембране находятся опознавательные признаки клетки (рецепторы), антигены, что определяет специфическую чувствительность мембраны к химическим раздражителям и ее участие в иммунитете.
4. Участие в образовании биопотенциалов.
5. Выработка биологически активных веществ (простогландинов, тромбоксанов, лейкотреинов).
6. Специфические функции – например, мембраны палочек и колбочек сетчатки глаза воспринимают свет и цвет.

Структура биомембраны

Толщина мембраны составляет 7–15 нм (нанометров). Мембрана в основном состоит из фосфолипидов и белков. Углеводы – мукополисахариды (гликопротеиды, гликолипиды), катионы, анионы представлены в небольшом количестве, имеется свободная вода.

В центре каждой мембраны находится двойной слой фосфолипидов. На границе двух водных сред гидрофобные (нерастворимые в воде) хвосты молекул фосфолипидов (образованы насыщенными и ненасыщенными жирными кислотами) взаимодействуют друг с другом внутри. Гидрофильные (растворимые в воде) полярные головки (образованными фосфатами) обращены к водной среде по краям. Подобная основа мембран включает также молекулы холестерина.

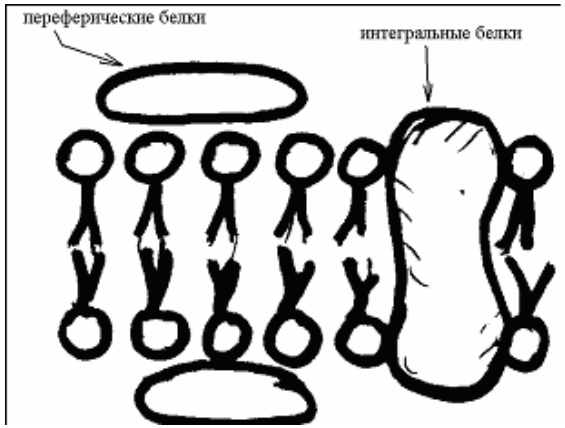


Рис. 3.1. Схема строения мембраны

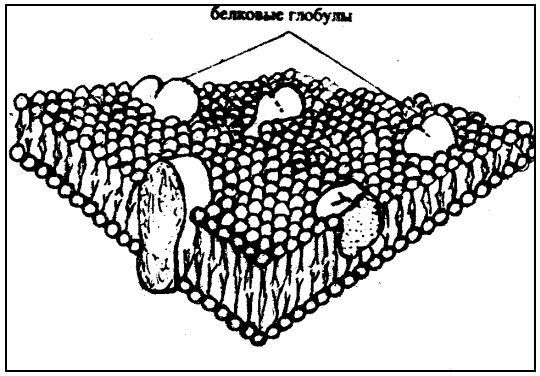


Рис.3.2. Жидко–мозаичная модель мембраны

В двойной слой фосфолипидов встроены белковые глобулы (белки, как льдины, плавают в океане фосфолипидов). Это – жидкомозаичная модель мембраны. По консистенции мембрана представляет собой подвижное образование (напоминает оливковое масло), её структура эластичная и довольно прочная.

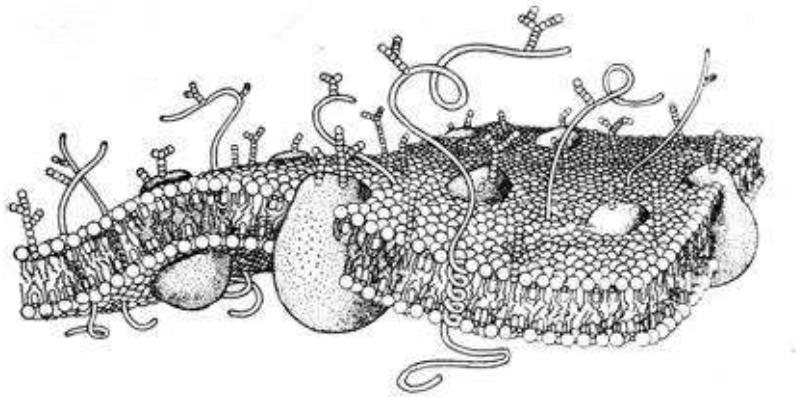
Фосфолипиды придают структуре мембраны целостность, упорядоченность (каркас), подвижность, снижают поверхностное натяжение, стабилизируют белки, влияют на активность ферментов, являются

барьером для заряженных частиц и молекул воднорастворимых веществ. Чем больше молекулы фосфолипидов содержат ненасыщенные жирные кислоты и чем меньше включают холестерина, тем ниже микровязкость мембраны, и наоборот. Повышение температуры снижает микровязкость мембраны, что облегчает прохождение веществ через неё. На этом основано применение в медицине, в том числе в стоматологии, разогревающих физиотерапевтических процедур.

Белки мембраны (а их несколько десятков) подразделяются на 2 вида: периферические (в одном слое) – плавают на поверхности; интегральные (пронизывают оба слоя).

Функции белков: они образуют ионные каналы, играют роль белков–переносчиков, ферментов, рецепторов, антигенов, являются структурой цитоскелета.

Углеводы на внешней поверхности мембраны, соединенные либо с белками (гликопротеиды), либо с липидами (гликолипиды), образуют волокнистую структуру – гликокалекс, строение и функции которого могут отличаться у разных клеток. Например, гликокалекс на поверхностных мембранах энтероцитов выполняет рецепторную функцию и используется как фильтр при всасывании веществ.



Каналы – основные пути прохождения полярных веществ через мембрану, образованы молекулами белка. В настоящее время известно более 50 видов каналов. классификация которых проводится по нескольким признакам.

1. По возможности управления их функцией: а) управляемые – имеют воротный механизм управления, поэтому ионы через эти каналы могут двигаться очень быстро только при открытых воротах (акти-

вации ионных каналов); неуправляемые (нет ротного механизма) постоянно открыты, ионы движутся постоянно, но медленно.

2. По скорости движения ионов каналы могут быть быстрыми и медленными.

3. В зависимости от стимула, активирующего и инактивирующего управляемые каналы, различают их несколько видов: а) потенциалчувствительные открываются и закрываются при изменении величины мембранного электрического заряда; б) хемочувствительные (или рецепторуправляемые) активируются под влиянием химических веществ (например, медиаторов) в результате их взаимодействия с рецепторами, расположенными на поверхности клеточной мембраны; в) механочувствительные активируются и инактивируются сдавливанием и растяжением.

4. В зависимости от селективности различают ионоселективные каналы, пропускающие только один ион (например, Na^+–каналы, K^+–каналы, Ca^{2+}–каналы, каналы для Cl^-) и каналы, не обладающие селективностью и пропускающие несколько ионов (например, Na^+, K^+ и Ca^{2+} в клетках миокарда). Наиболее высока степень селективности у потенциалчувствительных каналов, несколько ниже она у хемочувствительных каналов.

Свойства биомембран

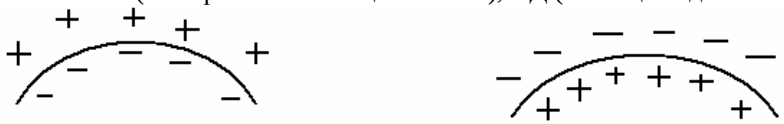
1. ***Асимметричность*** – различие наружной и внутренней сторон мембраны. Различают несколько видов мембранной асимметрии:

а) структурная (различия в строении) – стороны мембраны отличаются по составу полярных групп, расположению белков–ферментов, белков–рецепторов, чередованию более и менее плотных участков;

б) ионная (разная концентрация ионов) – снаружи больше Na^+, Ca^{2+}, Cl^-, внутри больше K^+ и крупных органических анионов (A^- – это глютамат, аспарат, органический фосфат, сульфат);

в) электрическая (разные заряды).

МПП (мембранный потенциал покоя), ПД (потенциал действия)



Состояние покоя Состояние возбуждения

2. ***Селективность*** (полупроницаемость), или избирательная проницаемость. Одни вещества мембрана пропускает лучше, другие

хуже; одни лучше проходят в одном направлении, другие – в другом. Например, мембрана эритроцитов лучше проницаема для анионов, а возбудимая мембрана лучше проницаема для катионов и в состоянии покоя лучше для K^+ и меньше для Na^+; явление осмоса наблюдается, если мембрана лучше пропускает растворитель и хуже растворенное вещество.

3. ***Изменчивость*** – это изменение свойств мембраны под действием раздражителей, а также при изменении состояния клетки (утомление, патология). Это проявление свойства раздражимости на уровне мембраны.

4. ***Электрогенез*** – возникновение биопотенциалов на мембране. Мембраны всех клеток имеют исходный заряд – мембранный потенциал покоя (МПП), а мембраны возбудимых клеток и тканей способны генерировать потенциал действия (ПД) при возбуждении.

Транспорт веществ через мембрану

Мембранный транспорт обеспечивает обмен веществ в клетках, стабилизацию основных показателей внутренней среды (pH, осмотического давления), формирование электрических потенциалов, возникновение и распространение возбуждения, сокращение мышц, реализацию действия фармакологических препаратов. Жирорастворимые вещества (например, спирты, кислород, углекислый газ) проходят через слой фосфолипидов. Полярные ионы и вода движутся через каналы или иногда через кинки – складки–дефекты бислоя фосфолипидов.

По механизмам различают пассивный и активный виды транспорта.

I. Пассивный транспорт характеризуется тем, что при нем энергия обмена веществ – АТФ, непосредственно не расходуется, а тратится физико–химическая энергия градиента. Градиент – это разница однородных показателей в двух точках пространства (снаружи и внутри).

Механизмы пассивного транспорта

1. Диффузия – переход растворенного вещества через мембрану из раствора с большей концентрацией в раствор с меньшей концентрацией по концентрационному или химическому гради-

енту. Таким способом переносятся гидрофильные и липофильные вещества.

Кроме простой диффузии встречается облегченная диффузия, когда вещество движется через каналы мембраны по градиенту, но с участием белков–переносчиков, что обеспечивает большую скорость передвижения (например, глюкозы, аминокислот, Na^+ , K^+, Ca^{2+}). Однако при насыщаемости переносчиков облегченная диффузия иногда становится ограниченной.

Обменная диффузия – это обмен катионами или анионами для сохранения ионного равновесия; например, обмен ионами Cl^- и HCO_3^- через мембрану эритроцитов.

2 .Осмос – переход растворителя (воды) через полупроницаемую мембрану из раствора, концентрация которого меньше, в раствор с большей концентрацией, то есть по осмотическому градиенту.

3. Фильтрация – переход через мембрану раствора из зоны более высокого в зону более низкого давления по гидростатическому градиенту (например, воды, низкомолекулярных веществ и некоторых ионов).

Пассивному транспорту помогает электрический градиент («+» притягивается к «–»).

Следует помнить, что в организме все градиенты создаются за счет активного транспорта (чтобы свободно съехать с горы, необходимо сначала на не взобраться, затратив жизненную энергию).

II. Активный транспорт характеризуется следующими признаками:

- всегда тратится энергия АТФ;
- обязательно участвуют белки–переносчики;
- градиент роли не играет, вещество может двигаться против градиента;
- этот транспорт чувствителен к ингибиторам и активаторам обмена веществ.

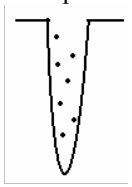
Механизмы активного транспорта

Цитоз – микровезикулярный транспорт, при котором вещества поглощаются или выделяются клетками, благодаря структурным перестройкам клеточной мембраны.

I. Эндоцитоз – транспорт внутрь клетки.

1. Фагоцитоз – захват клеткой и прохождение через мембрану более крупных твердых частиц (бактерий, вирусов, сажи, химических веществ, красителей) путем обволакивания.

2.Пиноцитоз – поглощение клеткой жидкостей, коллоидов и микрочастиц путем инвагинации мембраны.



3. Специфический, или рецептор–индуцируемый эндоцитоз – захват специфических веществ (например, гормонов, лекарств) клетками– мишенями за счет микроинвагинации. Таким путем, например, происходит захват клетками ионов железа в форме специального транспортного белка–трасферрина, питание зародыша, передача будущему ребенку иммунитета.

II. Экзоцитоз – выделение клеткой веществ путем слияния их пузырьков с мембраной. Таким способом выделяются медиаторы, ферменты, гормоны.

III. Ионные насосы работают с помощью интегральных белков–АТФ–аз (аденозинтрифосфотаз). Это:

1) натрий–калиевый насос (участвует Na^+ зависимая АТФ–аза);

2) кальциевый насос (участвует Ca^{2+} зависимая АТФ–аза).

Происходит передвижение этих ионов против градиентов для поддержания ионной асимметрии мембраны. Натрий–калиевый насос участвует в транспорте глюкозы, аминокислот, витаминов в клетках.

Возбудимость и меры ее измерения

Возбудимость – это способность высокодифференцированных тканей (нервной и мышечной) отвечать на действие раздражителя специфической ответной реакцией – возбуждением. Обладая возбудимостью, ткань может находиться либо в состоянии покоя, либо в состоянии возбуждения. Таким образом, возбуждение – это специфическая ответная реакция (действие) возбудимой ткани. К возбудимым тканям

относятся те клетки, которые генерируют потенциалы действия. Нередко к возбудимым тканям относят и «железистую ткань». Однако это необосновано, поскольку железистой ткани нет – существуют различные железы и железистый эпителий как вид тканей. В процессе активной деятельности железы в ней действительно регистрируюся биоэлетрические явления, поскольку железа как орган состоит из различных клеток – соединительнотканных, эпителиальных, мышечных (Н.А. Агаджанян, В.П. Дегтярев В.М. Смирнов и др. 2002 г.)

Признаки возбуждения

- Повышение обмена веществ.
- Появление ПД (потенциала действия).
- Специализированный ответ ткани:
  – мышца сокращается,
  – нерв проводит импульс.

Возбудимость возникла на основе свойства раздражимости.

Сравнительная оценка возбудимости и раздражимости

Если раздражимость характерна для всех живых клеток и тканей, то возбудимость – это свойство только высокодифференцированных тканей (нервной и мышечной). Раздражимость характеризует способность ткани изменять свое состояние при воздействии раздражителя, в основе чего лежит изменение обмена веществ. Для возбудимости же характерны не только способность к изменению обмена веществ, но и появление специализированного ответа. Таким образом, возбудимость – более высокий уровень развития свойства раздражимости.

Раздражитель, виды раздражителей

Раздражитель – любой фактор внешней или внутренней среды, действующий на живую систему, и достаточно сильный, чтобы вызвать ответную реакцию ее клеток или всего организма.

Классификация раздражителей

I . По энергетической природе:

а) физические – механические (укол растяжение, сжатие, давление), электрические, термические (действие температуры), световые, звуковые, радиоактивные;

б) химические – действие кислот, оснований, солей, БАВ, токсинов, пищевых веществ;

в) биологические – воздействие микроорганизмов: вирусов, бактерий, грибов, а также гельминтов;

г) социальные – возникающие в ходе общения между людьми (например, политическая обстановка, экономический кризис).

II. По биологическому значению:

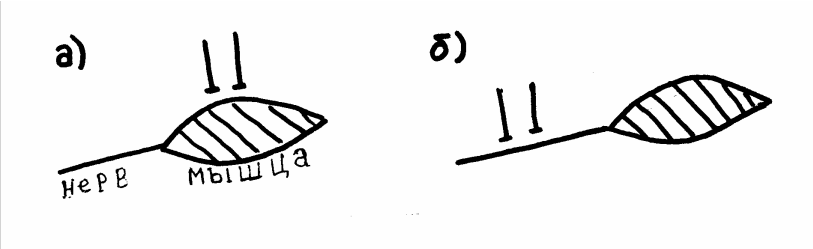
а) адекватные (привычные) – это раздражители, к которым данная ткань приспособилась в ходе эволюции, и ее мембраны имеют специфические рецепторы для реагирования (например, палочки сетчатки глаза чувствительны к свету);

б) неадекватные – к воспрятию которых ткань не приспособлена, так как её мембраны не имеют специфических рецепторов.

Адекватным раздражителем для многих возбудимых тканей, широко используемым в медицине, является постоянный электрический ток. Он легко дозируется, включается, выключается и в физиологических пределах не оставляет после себя повреждения тканей. ***В стоматологии*** постоянный электрический ток низкого напряжения (32 – 80В) и небольшой силы (до 50 мкА) используется для лечебных целей – гальванизация. При этом в слизистой оболочке ротовой полости активируются обменные процессы за счёт сосудистых реакций, что способствует регенерации эпителия и соединительной ткани. Рефлекторно, с участием ЦНС также изменяются функции внутренних органов. С помощью постоянного электрического тока можно вводить лекарственные вещества в ткани зуба (эмаль, дентин, пульпу) – лекарственный электрофорез, а так же осуществлять электрообезболивание (положительный анод блокирует деполяризацию мембран клеточных рецепторов).

III. По силе раздражители делятся на: допороговые, пороговые и сверхпороговые (см.ниже).

Раздражение – это воздействие раздражителя на ткань. Бывает: а) прямое раздражение – воздействие непосредственно на мышцу; б) непрямое – это действие раздражителя на ткань через нервы.



Возбудимость – величина переменная и отличается в различных тканях. Так, у нервной ткани она намного выше, чем у мышечной. При утомлении возбудимость ткани понижается, после отдыха повышается, а при возбуждении проявляет фазные изменения. Необходимо уметь измерять возбудимость.

Меры измерения возбудимости

Возбудимость измеряется косвенно через параметры раздражителя – силу и время действия и оценивается функциональной лабильностью.

1. Порог раздражения – это минимальная сила раздражителя, которая вызывает возбуждение или ПД (в эксперименте сопровождается появлением минимальной, но видимой ответной реакции) при неограниченном времени действия. Между порогом и возбудимостью существует обратная зависимость – чем выше порог, тем ниже возбудимость. По отношению к порогу раздражители делятся на:

а) ***допороговые*** – ниже порога, не вызывают возбуждения;

б) ***пороговые*** – вызывают минимальную видимую ответную реакцию в эксперименте, порог определяется при увеличении силы раздражителя от нуля;

в) ***сверхпороговые*** – выше порога, они вызывают субмаксимальные и максимальную ответные реакции.

2. ***Полезное время*** – это минимальное время, в течение которого должен действовать раздражитель сверхпороговой силы, чтобы вызвать возбуждение или ПД. Чем больше полезное время, тем ниже возбудимость (обратная зависимость).

3. ***Функциональная лабильность,*** или подвижность – скорость элементарных реакций. Одна элементарная реакция – это импульс, или ПД. Функциональная лабильность измеряется максимальным числом импульсов возбуждений, которое возбудимая ткань может воспроизвести в единицу времени – за 1 секунду. Выражается в имп./сек. Самая

высокая лабильность у нерва – 500/1000 имп./сек, у скелетной мышцы она ниже – 180 – 250 имп./сек, а у синапсов – самая низкая – 70 – 100 имп/сек. Чем выше лабильность, тем выше возбудимость (прямая зависимость).

Чтобы в эксперименте оценить лабильность необходимо зарегистрировать максимальное число ПД, которое ткань может генерировать в 1 сек при её ритмическом раздражении с постепенно нарастающей частотой.

Электроодонтометрия

Для определения возбудимости пульпы зуба могут быть использованы температурные (тепло, холод), механические (перкуссия – простукивание) и электрические раздражители. Электрический ток, воздействуя через эмаль и дентин как раздражитель чувствительных нервов пульпы зуба, позволяет измерить ее возбудимость. Этот метод получил в стоматологии название *электроодонтометрии* или *электроодонтодиагностики*.

Здоровые зубы реагируют на одну и ту же силу тока – 2–6 мкА (одинаковая возбудимость). Если порог меньше 2 мкА, возбудимость пульпы зуба повышена (встречается при пародонтозах). При пульпитах (воспалении пульпы) отмечается повышение болевого порога. Снижение возбудимости зуба при повышении силы тока до 100–200 мкА является признаком гибели пульпы, тогда реагируют ткани пародонта.

Гальванические явления, возникающие в полости рта при лечении стоматологических больных

Разнородные металлы являются источником гальванического тока. Это должен учитывать врач–стоматолог при протезировании и пломбировании, используя различные металлы (золото, нержавеющую сталь, амальгамы), которые действуют как электроды, помещенные в электролит – слюну. Выделение ионов металлов создает условие для возникновения в полости рта микротоков различной величины. Их сила зависит от следующих факторов: pH (любое отклонение от нейтральной среды увеличивает силу), изменений на поверхности металла при обработке поверхностей полировочными материалами; качества металлов, сплавов и пломб под ними. Из металлов, особенно припоя, в слюну поступает большое количество микроэлементов (Cu, Mn, Cr, Ni, Pb), оказывающих токсическое действие. Возникновение в такой ситуации микротоков в ротовой полости получило название гальванизма. При гальванизме различают 2 группы симптомов: (1) субъективные жалобы, возникающие вскоре после вмеша-

тельства – это появление металлического вкуса во рту, металлического жжения; они прекращаются в ближайшие дни; (2) жалобы через несколько лет на сухость во рту, боли, металлический вкус, иногда слюнотечение, появление эрозий, язв, воспаление слизистой оболочки рта, извращения вкуса или понижение вкусовой чувствительности, нарушения речеобразовательной функции, обострение хронических желудочно–кишечных заболеваний. Выраженность симптоматики зависит от силы тока: 80 мкА – сильно; 25–80 мкА – слабо, 5 мкА – жалоб нет.

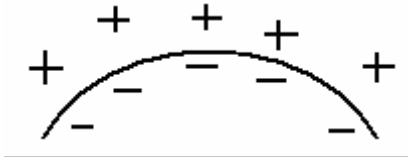
Электрические токи в живых тканях

Общие представления о животном электричестве на примере рыб (угри, скаты) были известны задолго до открытия Гальвани биопотенциалов (1876 год). Это положило начало электрофизиологии, развитию которой впоследствии способствовали исследования Вольта, Маттеучи, Дюбуа–Реймона, Бернштейна, Ходжкина, Хаксли и др.

Биотоки (биопотенциалы) – это электрические токи в живых тканях. Виды биопотенциалов: МПП – мембранный потенциал покоя (характерен для всех клеток); ПД – потенциал действия (характерен для возбудимых тканей), ПСП – постсинаптический потенциал – возникает в синапсах, РП – рецепторный потенциал – возникает в рецепторах.

Мембранный потенциал покоя

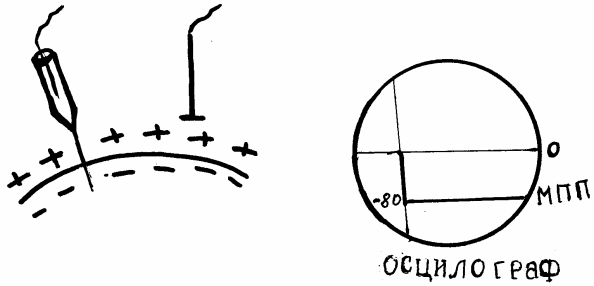
МПП – это устойчивая разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью мембраны в покое. МПП отражает исходную поляризацию мембраны. Поляризация – это расхождение зарядов по полюсам (снаружи «+», внутри «–»). Величина МПП в среднем составляет 50 – 90 мВ. (1 милливольт = 1/1000 вольт).



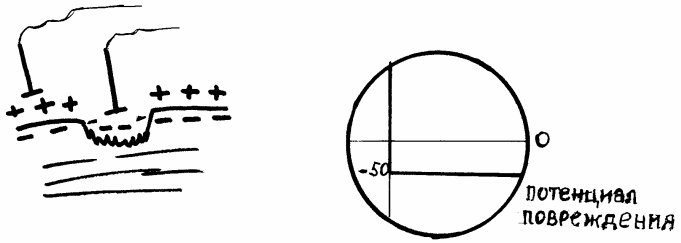
Регистрация МПП возможна на осцилографе или чувствительном гальванометре.

I. ***Внутриклеточно*** с использованием микроэлектрода (очень точно). Микроэлектрод представляет собой стеклянную микропипетку, заполненную раствором KCl. Проникая внутрь клетки, микроэлектрод

не нарушает физиологическую целостность биомембраны. Второй электрод обычных размеров располагается на поверхности.



II. ***Внеклеточно*** – потенциал повреждения (неточно, из–за шунтирования зарядов по краям раны). Один электрод помещается на поврежденный участок ткани, а другой на неповрежденный.



Наличие разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностями мембраны демонстрирует также второй опыт Гальвани без металла. При набрасывании нерва между поврежденной и неповрежденной поверхностями мышцы лягушки наблюдается сокращение иннервируемой мышцы.

Механизм МПП

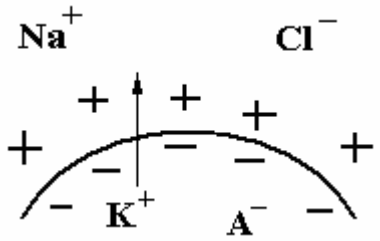
В основе появления МПП лежат свойства биологической мембраны – ионная асимметрия и селективная проницаемость (мембранно–ионная теория).

1. Ионная асимметрия – снаружи мембраны больше Na^+ в 8–10 раз и Cl^- в 50 раз, а внутри больше K^+ в 30–50 раз и крупных органических анионов (A^-). Асимметрия поддерживается работой ионных насо-

сов – в частности, натрий–калиевым насосом. Насос электрогенный. За счет энергии гидролиза АТФ натрий зависимым белком–переносчиком (это натрий зависимая АТФ–аза, которая активируется изнутри ионами натрия) насос откачивает из клетки 3 Na^+ , а в клетку загоняет 2 K^+ . Поэтому снаружи возникает небольшой избыток положительных зарядов.

2. Селективная проницаемость (полупроницаемость) – мембрана лучше проницаема для катионов и в покое выше для K^+, чем для Na^+. Поэтому ионов калия выходит больше по химическому градиенту, чем может зайти ионов натрия. Избыток выходящих ионов K^+ заряжает мембрану снаружи положительно. Для клеточных анионов (A^-) возбудимая мембрана непроницаема. Они выстраиваются по электрическому взаимодействию внутри клетки и заряжают внутреннюю поверхность мембраны отрицательно. Чем лучше выражена селективная проницаемость, тем больше величина МПП.

Таким образом, мембрана снаружи приобретает положительный заряд в покое, потому что: (1) натрий–калиевый насос менее интенсивно загоняет K^+ в клетку, чем этот ион выходит пассивно из клетки по градиенту; (2) натрий–калиевый насос больше откачивает из клетки Na^+, чем этот ион может проникнуть в клетку по градиенту. Анионы заряжают мембрану изнутри отрицательно.



Калий является основным ионом, обеспечивающим формирование МПП. По своей величине он приблизительно равен мембранному потенциалу, при котором диффузия ионов K^+ из клетки и в клетку равны в количественном отношении вследствие уравнивания силы концентрационного градиента (K^+ внутри клетки больше, чем снаружи) и противодействующей силы электрического градиента (минус внутри и плюс снаружи). В этом случае на клеточной мембране устанавливается так называемый равновесный калиевый потенциал.

Для точности следует отметить, что потенциал покоя представляет собой алгебраическую сумму равновесных потенциалов всех ионов, находящихся в клетке и вне клетки, а также поверхностных зарядов самой мембраны клетки.

Мембранный потенциал покоя является основой для возникновения потенциала действия и одним из факторов, обеспечивающих вторичный транспорт ионов, за которым может двигаться жидкость.

Потенциал действия

ПД (потенциал действия) – быстрое колебание мембранного потенциала при возбуждении. ПД отражает разность потенциалов между возбужденным и невозбужденным участками мембраны.

При этом возбужденный участок мембраны снаружи становится отрицательным по отношению к невозбужденному. Величина ПД варьирует от 80 до 130 мВ (110 – 120 мВ – в среднем). Длительность его у нервного волокна составляет 1 мсек, у скелетной мышцы – до 10 мсек (с учетом отрицательной следовой деполяризации). Длительность ПД сердечной мышцы – около 300 мсек.

Возникнув в месте раздражения, ПД распространяется по мембране вдоль нервного или мышечного волокна без затухания. Чтобы убедиться, что ПД сокращающейся мышцы обладает раздражающим действием, Маттеучи поставил опыт с двумя препаратами задней лапки лягушки. Раздражая нервы первого препарата, он наблюдал сокращение его мышц, а также аналогичную реакцию второго препарата, когда его нервы были наброшены на мышцу первого.

Регистрация ПД также производится на осциллографе или чувствительном гальванометре.

1. Внутриклеточно – с использованием микроэлектрода, когда регистрируется разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностями мембраны.

2. Внеклеточно – с использованием двух электродов, расположенных снаружи на определенном расстоянии. Если оба электрода активные (биполярные отведения), получаем двухфазную регистрацию возбуждения: сначала под одним электродом, а потом под другим. В условиях, кода один электрод заземлен (монополярное отведение), ПД по форме однофазный, так как вторая область всегда имеет нулевой потенциал. Внеклеточный способ менее точный, потому что обычно регистрируется электрическая активность множества одиночных образований, которые могут возбуждаться асинхронно.

Условия возникновения ПД

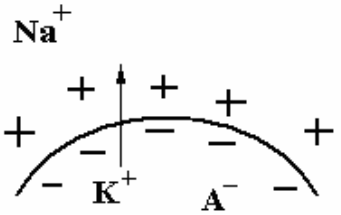
Чтобы вызвать ПД, раздражитель должен обладать следующими качествами:

- силой – пороговой или сверхпороговой;
- временем действия раздражителя не меньше полезного;
- достаточной крутизной нарастания силы раздражителя во времени, чтобы не было аккомодации.
-

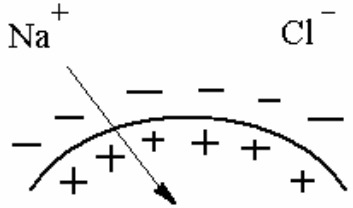
Аккомодация – это снижение возбудимости при медленно нарастающей силе раздражителя, к чему ткань привыкает. Например: одна рука резко погружается в очень теплую воду и отдергивается – возбуждение; другая рука погружается сначала в холодную воду, а потом вода медленно нагревается до очень теплой температуры, не вызывая возбуждения – аккомодация.

Прежде чем разбирать механизм ПД остановимся на мембранных электрических процессах.

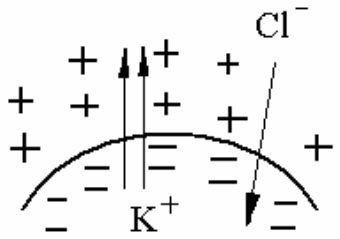
1. Поляризация – это МПП (выход K^+).



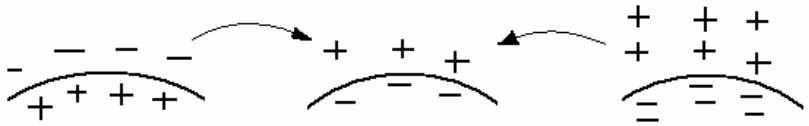
2. Деполяризация – уменьшение исходной поляризации до полной перезарядки, то есть ПД (вход Na^+).



3. Гиперполяризация – это увеличение исходной поляризации (повышенный выход K^+, а иногда и дополнительный вход Cl^-).



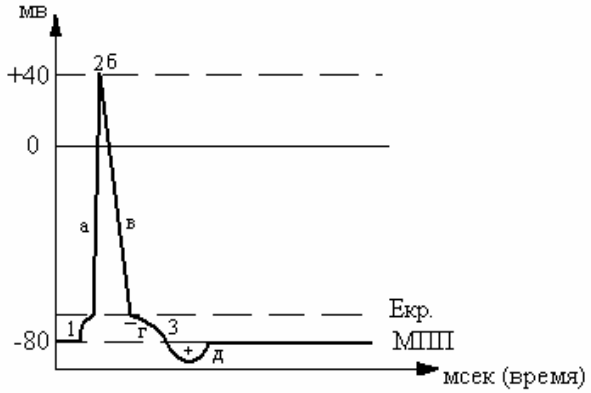
4. Реполяризация – это восстановление исходной поляризации после деполяризации и гиперполяризации.



Механизм ПД

В основе ПД лежит такое свойство мембраны, как изменчивость. Под действием энергии раздражителя мембрана изменяет проницаемость, что приводит к нарушению ионной асимметрии.

При регистрации на осциллографе получаем график ПД (например, для скелетной мышцы).



Компоненты графика ПД

1. Локальный ответ.
2. Пик

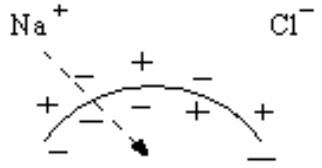
- а – восходящая часть,
- б – пиковая точка,
- в – нисходящая часть.

3. Следовые потенциалы

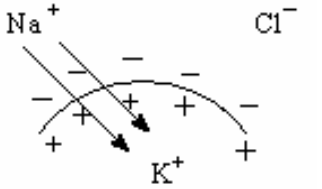
- г – отрицательный следовой потенциал или следовая деполяризация;
- д – положительный следовой потенциал или следовая гиперполяризация.

Механизм ПД

1. Локальный ответ – это частичная деполяризация до критического уровня (Е кр.). Под действием энергии раздражителя мембрана открывает медленные каналы для Na^+, начинается вхождение ионов в клетку по электрохимическому градиенту, заряд мембраны уменьшается до Е кр.



2а. Восходящая часть пика – быстрая деполяризация. Она связана с лавинообразным вхождением Na^+ по электрохимическому градиенту и быстрым натриевым каналам, заряд мембраны уменьшается до 0, а потом происходит его инверсия, или перезарядка. Внутренняя поверхность мембраны приобретает положительный заряд, а наружная заряжается отрицательно за счет относительного избытка ионов Cl^-.



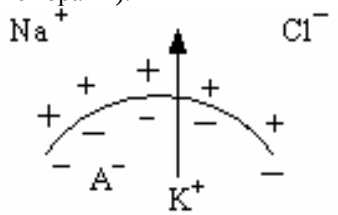
Таким образом, критический уровень деполяризации – это такой, за которым обязательно следует пик ПД и возбуждение. Это, другими словами, пороговый уровень деполяризации (заряд падает до Е кр. при действии порогового и сверхпорогового раздражителей).

2б. Пиковая точка, или переломный момент графика, – прекращение вхождения Na^+. Механизм – инактивация натриевых каналов. Этому способствуют новый электрический градиент: внутри «+», снаружи «–».

3. Нисходящая часть пика – быстрая реполяризация (восстановление заряда).

4. Следовые потенциалы – медленная реполяризация (отрицательный, положительный).

Происходит процесс восстановления мембранного потенциала. Мембрана после натриевой инактивации увеличивает проницаемость для K^+. Ионы калия выходят из клетки по своим специфическим каналам – сначала очень быстро по электрохимическому градиенту, а потом медленно только по химическому градиенту, образуя следовую деполяризацию (заряд еще не восстановился, он ниже исходного уровня, имеется избыток «–» на поверхности) и гиперполяризацию (избыток «+» на поверхности мембраны).



Параллельно реполяризации активируется натрий–калиевый насос – активный транспорт ионов: в каждом цикле он перекачивает 3 Na^+ из клетки и 2 K^+ – в клетку за счет энергии гидролиза АТФ при участии белков–переносчиков. Насос необходим для восстановления ионной асимметрии и поддержания МПП. Наиболее активен он в период следовых потенциалов.

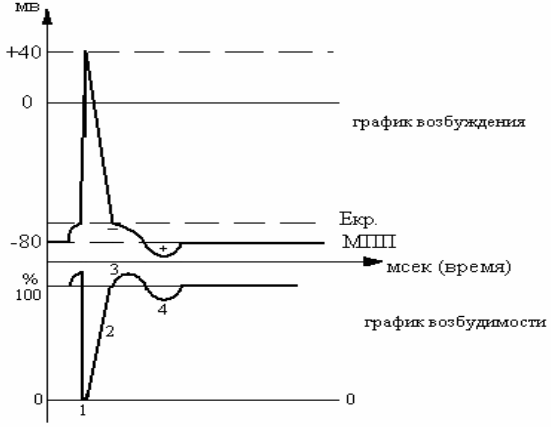
ПД – императивный признак возбуждения, запускающий сложную цепь механизмов специфического ответа. В частности, ПД обеспечивает передачу информации между нервными клетками, нервными центрами и рабочими органами, в мышцах – процесс электромеханического сопряжения.

Характеристика возбуждения: Фазы рефрактерности, закон “Все или ничего” и условия его проявления

Изменение возбудимости при возбуждении **– фазы рефрактерности**

Рефрактерность – это невозбудимость.

Возбудимость резко изменяется в ходе процесса возбуждения. Это обнаруживается при нанесении повторных раздражений различной силы в фазы ПД (в разные моменты времени).



Фазы возбудимости

1. ***Абсолютная рефрактерность*** – абсолютная невозбудимость, возудимость = 0. При этом ткань не дает ответа даже на сверхпороговые раздражители. По времени фаза абсолютной рефрактерности совпадает с быстрой деполяризацией и связана с развитием натриевой инактивации (мембрана в этод момент не может впустить новую порцию ионов натрия, то есть дать новый ответ).

2. ***Относительная рефрактерность.*** Возбудимость низкая, ответ возможен только на сверхпороговые раздражители. Совпадает по времени с быстрой реполяризацией, после натриевой инактивации (мембрана вновь открывает Na^+–каналы и впускает Na^+ в ответ на сильные раздражители).

3. ***Супернормальная возбудимость.*** Возбудимость повышена, возможен ответ даже на допороговые раздражители. Совпадает по времени с отрицательным следовым потенциалом (заряд мембраны находится вблизи критического уровня).

4. ***Субнормальная возбудимость.*** Возбудимость немного ниже нормы. Ответ возможен на раздражители выше порога. Совпадает по времени с положительным следовым потенциалом (заряд мембраны удален от критического уровня).

Во время локального ответа возбудимость всегда повышена вследствие частичной деполяризации мембраны и приближения её заряда к критическому уровню.

Значение абсолютной рефрактерности

Из фазных изменений возбудимости большое физиологическое значение имеет фаза абсолютной рефрактерности

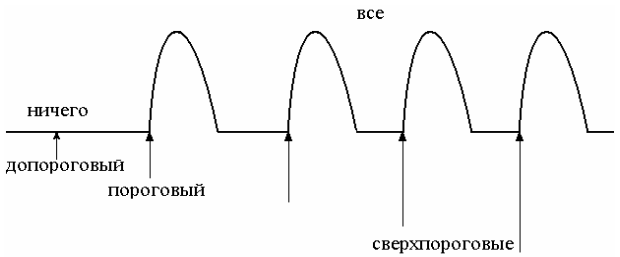
1. Из–за фазы абсолютной рефрактерности ПД лишен возможности суммироваться при ритмических (частых) раздражениях и всегда носит дискретный (импульсный) характер.

2. Вследствие рефрактерности, возбуждение, распространяясь по клеточной мембране в различных направлениях, не может вернуться в исходную точку.

3. По причине длительной абсолютной рефрактерной фазы сердце не в состоянии сокращаться тетанически (долго). В миокарде абсолютная рефрактерность очень продолжительная – 270 мсек (в скелетной мышце – около 1 мсек). Это было обнаружено Мареем в опытах на сердце лягушки. По времени абсолютная рефрактерность охватывает всю систолу и 1/3 диастолы сердца.

Закон «Все или Ничего» и условия его проявления

Этот закон был открыт Боудичем на остановленном сердце лягушки. На допороговый раздражитель сердце не дает ответа (сокращения) – это «Ничего». На пороговый раздражитель оно дает сразу максимальный ответ – это «Все».



Таким образом, величина ответной реакции не зависит от силы раздражителя (одинакова на пороговый и сверхпороговый раздражители).

Этот закон проявляется в эксперименте при следующих условиях:

1) одиночная структура – одно нервное или мышечное волокно (сердце – функциональный синцитий и реагирует как одна клетка);

2) одиночное раздражение (каждое следующее раздражение наносится, когда полностью завершилась ответная реакция на предыдущее). При ритмическом раздражении можно попасть в фазы рефрактерности или супервозбудимости, и тогда закон не проявится;

3) сохранение постоянной возбудимости в ходе эксперимента: смачивание ткани физиологическим раствором, оптимальные pH, температура, отсутствие утомления, гипоксии, интоксикации, и т. д.

ПД – подчиняется закону « Все или Ничего». Следует также учитывать, что этот закон имеет элемент относительности: на допороговый раздражитель видимая ответная реакция не возникает, но в этот момент можно зарегистрировать местный потенциал, который не сопровождается видимым ответом (см. ниже).

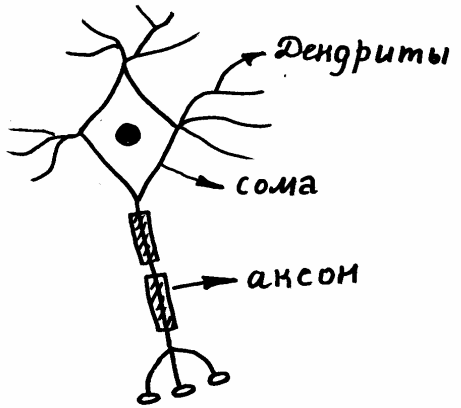
Местное возбуждение и волна возбуждения

Местное возбуждение	Волна возбуждения
1. Это локальный ответ, частичная деполяризация	1. Это ПД
2. Возникает на допороговые раздражители	2. Возникает на пороговые и сверхпороговые раздражители
3. Деполяризация не достигает Е кр	3. Деполяризация достигает Е кр. и переходит в пик ПД
4. Нет фаз рефрактерности, возбудимость повышена	4. Фазные изменения возбудимости: абсолютная и относительная рефрактерность
5. Может суммироваться при ритмическом раздражении и переходить в ПД	5. Не суммируется из–за абсолютной рефрактерности
6. Не подчиняется закону «Все или Ничего», зависит от силы раздражителя	6. Подчиняется закону «Все или ничего», не зависит от силы раздражителя
7. Распространяется с затуханием (с декрементом)	7. Распространяется без затухания (без декремента)
8. Не сопровождается специфическим ответом	8. Сопровождается: например, мышца сокращается

Физиология нерва

Структурно–функциональной единицей нервной системы является нейрон. Большинство нейронов имеют много отростков – это мультиполярные нейроны. Дендриты – короткие ветвистые отростки,

их много. Они воспринимают сигналы и передают соме. Сома – тело нейрона с ядром и органоидами – перерабатывает сигналы и формирует ответ. Аксон – длинный отросток, он представлен в единственном числе. Аксон передает сигналы от сомы к другим клеткам.



Нерв – это совокупность нервных волокон, окруженных соединительнотканной оболочкой. Большинство нервов смешанные, то есть имеют различные волокна – чувствительные, двигательные, вегетативные. Основная функция нервов – передача импульсов возбуждения.

Нервное волокно – это отросток нервной клетки (аксон), окруженный оболочками. Именно нервные волокна осуществляют связь между нейронами и исполнительными клетками.

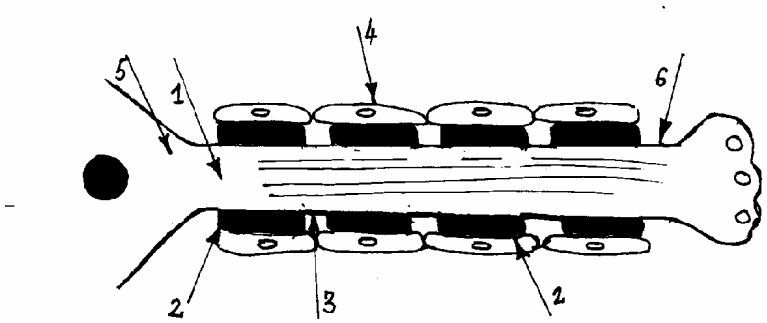


Рис. 3.3. Строение нервного волокна

1. ***Аксон*** – это осевой цилиндр. Мембрана аксона – аксолемма, цитоплазма – аксоплазма, специфические органоиды в аксоплазме – нейрофибриллы (или нейрофиламенты), микротрубочки. Аксон – возбудимая структура, на его аксолемме возникает ПД и проводится к иннервируемой клетке. Осевой цилиндр обеспечивает аксонный транспорт, который по направлению делится на прямой – антероградный и обратный – ретроградный. Прямо от тела нейрона к нервному окончанию по микротрубочкам с помощью нейрофиламентов (нейрофибрилл) аксона транспортируются различные вещества (медиаторы, гормоны, нейропептиды, сахара, аминокислоты, жирные кислоты, липиды, белки и др.) и некоторые клеточные органоиды (митохондрии). Посредством обратного транспорта в тело нейрона переносятся везикулы, содержащие остатки разрушенных структур, фрагменты мембран, факторы роста нервов и другие ростовые факторы, регулирующие синтез белка в соме клетки. Многие вещества, доставленные посредством ретроградного транспорта, подвергаются разрушению в лизосомах. В патологических случаях по аксону к телу клетки могут транспортироваться столбнячный экзотоксин, вирусы полимиелита, герпеса, бешенства. Благодаря аксонному транспорту центральный конец нервного волокна может регенерировать в направлении периферического отростка, а нейроны – оказывать трофическое влияние на собственные и иннервируемые структуры.

2. ***Миелиновая оболочка*** – это кольца миелина, образованные спрессованными мембранами шванновских клеток. Мембраны закручиваются кольцами вокруг осевого цилиндра. Главная функция этой оболочки – электроизолятор (не проводит электрический ток). Через насечки в миелине транспортируются питательные вещества к аксону.

3. ***Перехваты Ранвье*** – это участки мембраны аксона между кольцами миелина. Они служат для проведения возбуждения и транспорта веществ.

4. ***Шванновская оболочка*** – образована шванновскими клетками. Она выполняет трофическую функцию (питает аксон), образует миелиновую оболочку (шванновские клетки утрачивают ядро, цитоплазму, а их мембраны, как уже говорилось, закручиваются вокруг осевого цилиндра), участвует в регенерации нервов, выполняет опорную, ограничительную, защитную функции, как и все оболочки.

5. ***Аксонный холмик*** – это место отхождения аксона от сомы, обладает самой высокой возбудимостью.

6. ***Терминаль*** – окончание аксона, где нет миелиновой оболочки, аксон разветвляется на коллатерали с синаптическими бутонами (см. ниже).

Классификации нервных волокон

I . Анатомическая классификация нервных волокон:

1. Афферентные волокна – центростремительные чувствительные. Они передают импульсы от рецепторов в ЦНС.

2. Эфферентные волокна – центробежные двигательные или секреторные, передающие импульсы из ЦНС к рабочему органу.

II. Гистологическая классификация нервных волокон:

1. Мякотные (миелиновые) волокна – имеющие миелиновую оболочку.

2. Безмякотные (безмиелиновые) волокна – без миелиновой оболочки. Осевые цилиндры этих волокон погружены в шванновские клетки.

III. Физиологическая классификация нервных волокон:

1. А–волокна – толстые мякотные чувствительные и двигательные нервные волокна. У них скорость проведения возбуждения самая высокая – от 15 до 120 м/сек.

1. В–волокна – тонкие мякотные волокна, скорость проведения возбуждения по которым составляет 3–18 м/сек (например, преганглионарные вегетативные волокна).

3. С–волокна – тонкие безмякотные волокна, имеющие скорость проведения возбуждения от 2,5 до 3 м/сек. К ним относятся постганглионарные волокна симпатической нервной системы, некоторые афферентные волокна от рецепторов тепла, боли, давления.

Механизм проведения возбуждения по мякотным нервным волокнам

ПД возникает в области перехватов Ранвье, где нет миелиновой оболочки. Амплитуда ПД составляет 100 – 120 мВ, что значительно превышает пороговую силу. В связи с этим возникший ПД за счет действия своего электрического поля способен деполяризовать мембрану соседних перехватов до критического уровня, что приводит к появлению в них новых ПД, то есть возбуждение возникает как бы скачкообразно – только в перехватах (сальтоторное проведение возбуждения). В миелиновых волокнах в случае повреждения ближайших на пути следования перехватов Ранвье ПД способен возбудить 2 –й – 4–й

и даже 5–й перехваты на расстоянии до 5 мм. Сигнал передается в обе стороны от места возбуждения, поскольку участки перехватов по обеим сторонам находятся в состоянии покоя. ПД не может вернуться в исходную точку, так как нервное волокно находится еще в рефрактерном периоде.

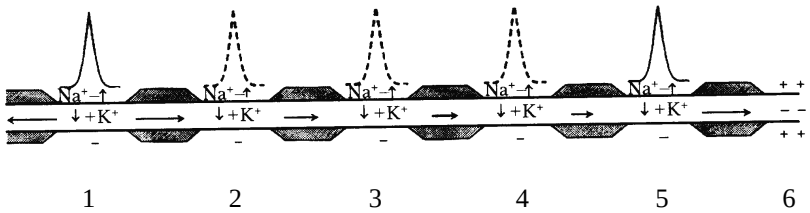


Рис. 3.4. Схема проведения возбуждения в мякотном нервном волокне. (уменьшение длины горизонтальных стрелок иллюстрирует ослабление электрического поля переднего ПД, инициирующего возбуждение соседнего участка волокна).

1 – 5 состояние возбуждения (ПД); 6 – состояние покоя; пунктиром обозначены промежуточные ПД; вертикальные стрелки указывают направление движения Na^+ в клетку и K^+ – из клетки

Скорость проведения возбуждения возрастает при увеличении диаметра нервного волокна. Чем толще мякотное волокно, тем меньше его электрическое сопротивление, поэтому дальше по нервному волокну распространяется электрическое поле возникшего ПД, а оно, как известно, распространяется мгновенно.

Механизм передачи возбуждения по безмякотным нервным волокнам

ПД может возникнуть на аксолемме в любой точке. Проведение нервного импульса (как и в мякотном волокне) начинается с распространения электрического поля. Возникший ПД в безмиелиновых волокнах за счет действия своего электрического поля способен деполяризовать мембрану соседних участков до критического уровня на расстояние от 0,1 до 1,0 мм. Как уже говорилось выше, на распространение электрического поля время не затрачивается. ПД появляются рядом друг с другом в непосредственной близости и непрерывно по всей длине волокна.

Таким образом, как последовательное (непрерывное), так и сальтоторное (скачкообразное) распространение нервного импульса происходит посредством генерации новых ПД по эстафете. При этом каждый участок мембраны сначала выступает как раздражаемый электрическим полем, а затем – как раздражающий (Н.А. Агаджанян, В.М.Смирнов, 2007).

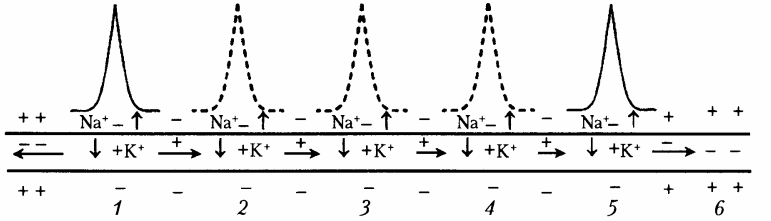


Рис. 3.5. Схема проведения возбуждения в безмякотном нервном волокне (уменьшение длины горизонтальных стрелок иллюстрирует ослабление электрического поля преднего ПД, инициирующего возбуждение соседнего волокна)

1 – 5 состояние возбуждения (ПД); 6 – состояние покоя; пунктиром обозначены промежуточные ПД; вертикальные стрелки указывают направление движения Na^+ в клетку и K^+ – из клетки

Скорость распространения возбуждения в безмякотных волокнах более низкая по сравнению с мякотными, потому что электрическое поле ПД распространяется на более близкое расстояние. Это является следствием двух причин: 1) большего его рассеивания из–за отсутствия хорошего изолятора (миелина) и 2) большего электрического сопротивления (безмякотные волокна обычно более тонкие).

Свойства нервных волооко

.

1. Возбудимость высокая, пороги низкие.
2. Проводимость возбуждения имеет электрическую природу, реализуется в виде электрических полей потенциалов действия, скорость проведения большая.
3. Бездекрементное (без затухания) проведение возбуждение по всей длине нервного волокна, так как ПД возникает в каждом участке заново под влиянием предыдущего ПД.

4. Лабильность – высокая: 500 –1000 имп./сек.
5. Утомляемость – низкая (нерв практически неутомляем).
6. Обмен веществ низкий. Нерв расходует энергию АТФ в основном на работу натрий–калиевого насоса при возбуждении.
7. Высокая устойчивость к гипоксии.
8. ПД имеет очень острый пик, слабо выражены следовые потенциалы, продолжается 1 – 2 мсек, имеются фазы рефрактерности: абсолютная и относительная, подчиняется закону «Все или Ничего».

Законы проведения возбуждения по нерву

Закон физиологической и анатомической целостности (непрерывности) – нерв проводит возбуждением, если он не только анатомически, но и физиологический цел. Нарушение физиологической непрерывности нервных волокон возникает при охлаждении, перевязке, сдавливании, резкой гипоксии, воспалении, действии анестетиков (новокаина, тримекаина, лидокаина и др.).

1. Закон двустороннего проведения возбуждения. Нервное волокно проводит возбуждение в обе стороны – центростремительно и центробежно. В эксперименте, если стимул действует на средний участок изолированного нервного волокна (Дюбуа–Реймон), то распространение возбуждения регистрируется как в проксимальном, так и в дистальном участках нерва (однако in vivo сигнал по нервным волокнам рефлекторной дуги идет в одном направлении от чувствительных рецепторов к рабочему органу из–за наличия синапсов – см. ниже).

2. Закон изолированного проведения возбуждения – ПД в нерве распространяется вдоль каждого нервного волокна, с одного волокна на другие не передается. Изолированное проведение возбуждения обусловлено тем, что влияние электрического поля ПД соседнего волокна не возбуждает другие волокна нервного ствола вследствие изолирующего эффекта их оболочек и интерстиция. Это обеспечивает точный адрес нервным командам (или точные афферентные и эфферентные влияния функционально разнородных волокон нерва). В эксперименте при раздражении переднего корешка спинного мозга возникают сокращения только тех групп мышечных волокон, которые он иннервирует.

Физиологические основы проводникового обезболивания

В стоматологической практике для обезболивания часто используется местная анестезия, одним из видов которой является проводниковое обезболивание. Введение наркотического вещества нарушает физиологическую целостность нерва, что предотвращает распространение возбуждения в зоне фармакологической блокады. Однако обезболивающий эффект возникает не сразу. Сменяются 3 фазы: уравнительная (сильные и слабые раздражители воспринимаются одинаково), парадоксальная (сильные – воспринимаются лучше, чем слабые) и тормозная (раздражители вообще не воспринимаются). Вмешательства в полости рта следует начинать не раньше, чем наступит тормозная фаза.

После перерезки или разрыва двигательных нервных волокон их периферические отрезки, лишенные связи с телами нейронов подвергаются разрушению (валлеровская дегенерация). В течение 2–3–х суток наступает распад нейрофибрилл, миотохондрий, миелина и синаптических окончаний. Участки же волокна, связанные с телом нейрона, регенерируют, проводимость их восстанавливается. Иннервируемые мышечные волокна также постепенно подвергаются атрофии, то есть заменяются соединительной тканью. Это происходит в результате того, что по нейротрубочкам аксона с помощью его нейрофибрилл сома нейрона передает биоактивные, питательные вещества к иннервируемой ткани и оказывает трофическое влияние на мышцу. После перерезки нерва эти влияния прекращаются, и мышца атрофируется.

Физиология синапсов

Синапс – это особая структура, предназначенная для передачи сигнала от одной клетки к другой клетке. Синапс обеспечивает прежде

всего связь нервного волокна с мышцей, железой или другой нервной клеткой.

Классификации синапсов

I. По локализации различают:

• центральные, или межнейрональные, синапсы, расположенные в ЦНС (спинном и головном мозге): аксодендритические, аксосоматические, аксоаксональные, дендродендритические, дендросоматические;

• периферические синапсы – нервно–мышечные (мионевральные), нервно–железистые (нейроэпителиальные) и синапсы вегетативных ганглиев.

II. По механизму передачи возбуждения синапсы подразделяются на:

• химические, передающие сигнал (возбуждение) с помощью химического биоактивного вещества – медиатора;

• электрические – передают сигнал электрическими полями;

• смешанные – электрохимические.

У человека в возбудимых структурах преобладают химические синапсы, Электрические и смешанные синапсы широко представлены у более простых организмов (например, у моллюсков), а также, по некоторым данным, встречаются в структурах древнего мозга человека (амигдалойдная область, гипокамп). В дальнейшем будут обсуждаться только химические синапсы.

III. По эффекту различают синапсы:

• возбуждающие – вызывают возбуждение иннервируемой клетки;

• тормозные – наводят торможение на иннервируемую клетку.

IV. По типу медиатора синапсы делятся на:

• холинэргические – медиатор ацетилхолин;

• адренэргические – медиатор норадреналин;

• дофаминэргические – медиатор дофамин;

• серотонинергические – серотонин;

• глицинэргические – глицин (тормозной медиатор);

• гамкэргические – ГАМК (тормозной медиатор гамма–аминомаслянная кислота) и др.

V. По форме контакта химические синапсы подразделяются на:

• терминальные – колбообразные расширения аксона;

• преходящие – варикозные расширения аксона.

Строение химического синапса

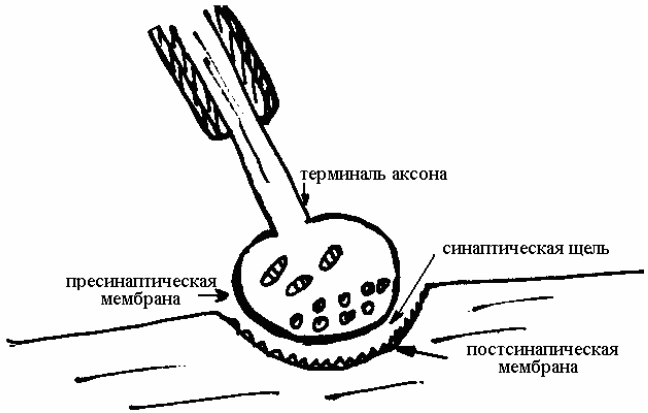
В химическом синапсе выделяются 3 структурных образования: пресинаптическая область, синаптическая щель и постсинаптическая область.

Пресинаптическая область. Каждая терминаль аксона, подойдя к иннервируемой клетке, образует утолщение, или синаптическую бляшку (бутон). Бляшка покрыта ***пресинаптической мембраной***, которая обладает более высокой проницаемостью к ионам кальция, чем аксолемма, и может пропускать медиатор. Внутри бляшки много митохондрий и синаптических пузырьков (везикул) с квантами медиатора.

Синаптическая щель – пространство между пре– и постинаптической областями шириной 10–50 нм. Она не замкнута и заполнена тканевой жидкостью с гликокаликсом (мукополисахаридный комплекс).

Постсинаптическая область представлена ***постсинаптической мембраной***. Это специализированный участок клеточной мембраны иннервируемой клетки (мышечной, железистой или нервной), предназначенный для контакта. Она имеет специфические хеморецепторы, избирательно чувствительные к определенному медиатору. Например: холинорецепторы чувствительны к ацетилхолину (АХ), адренорецепторы – к норадреналину (НА). Постсинаптическая мембрана не чувствительна к электрическим раздражителям и имеет рядом ферменты, разрушающие медиатор.

Строение синапса



Медиаторы, их образование, хранение, разрушение

Медиатор (посредник) – это биоактивное химическое вещество, предназначенное для передачи возбуждения в химическом синапсе. Виды медиаторов: АХ, НА, серотонин, дофамин; тормозные медиаторы ГАМК, глицин и др. Образуются они в соме нейрона и в синаптической бляшке. Путем постоянного медленного аксонного транспорта (1–3 мм/сутки) от тела нейрона движутся белки, ферменты, участвующие в синтезе медиатора в пресинаптической области. Быстрый антероградный аксонный транспорт (400 мм/сут) доставляет в синаптическое окончание пузырьки с готовым медиатором. На процессы синтеза медиаторов всегда затрачивается энергия АТФ. Например, АХ образуется в синаптической бляшке нервно–мышечных синапсов в присутствии ферментов холинацетилазы и коэнзима–А. Медиаторы хранятся в везикулах синаптического окончания (бляшки) в виде квантов (равных количеств). При возбуждении кванты медиатора попадают в синаптическую щель, молекулы медиатора диффундируют к постсинаптической мембране, реагируют там со специфическими хеморецепторами, а затем разрушаются ферментами. К примеру, АХ разрушается ферментом холинэстеразой на холин и уксусную кислоту.

Продукты разрушения медиатора:

- частично уходят через щель в тканевую жидкость и выводятся из организма;
- всасываются в бляшку и участвуют в ресинтезе медиатора;
- усваиваются иннервируемой клеткой и участвуют в ее обмене веществ.

Иногда возможен захват пресинаптическим окончанием из синаптической щели молекул медиатора (например, норадреналина, ацетилхолина) и обратный ретроградный аксонный транспорт их к соме. Со скоростью 200–300 мм/сутки от окончания аксона к перикариону (к околоядерной области) сомы перемещаются крупные везикулы с «обломками» медиаторов и веществ, подлежащих перевариванию в лизосомах.

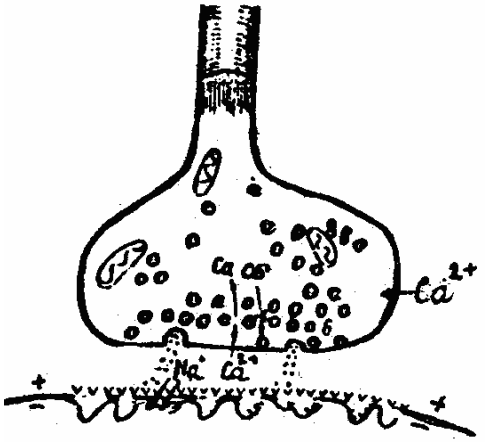
Механизм передачи возбуждения через химический синапс

ПД распространяется по аксону скачкообразно, а на терминали, где нет миелиновой оболочки – последовательно. ПД вызывает деполяризацию пресинаптической мембраны. При этом открываются кальциевые каналы, и ионы кальция заходят в синаптическую бляшку. Ca^{2+} вызывает приклеивание к пресинаптической мембране и разрыв синаптических пузырьков. Медиатор изливается в синаптическую щель (экзоцитоз), диффундирует к постсинаптической мембране (нити гликокаликса не позволяют ему растекаться) и реагирует со своими хеморецепторами на постсинаптической мембране – подходит как «ключ к замку». Открываются хемовозбудимые каналы, и изменяется ионная проницаемость постсинаптической мембраны. Возникает постсинаптический потенциал – ПСП (в нервно–мышечном синапсе его называют потенциалом концевой пластинки – ПКП). Когда ПСП (ПКП) достигает критического уровня, на клеточной мембране возникает ПД, а медиатор разрушается ферментом. Быстрое разрушение медиатора не позволяет ему накапливаться в синаптической щели и тем самым восстанавливает исходное функциональное состояние постсинаптической мембраны для восприятия очередной порции медиатора.

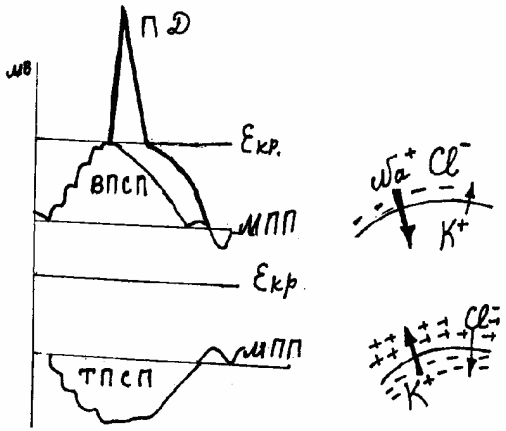
Виды ПСП

1. Возбуждающий ПСП (ВПСП) – это деполяризация постсинаптической мембраны до Е кр., что обеспечивает возможность появления ПД на клеточной мембране. Его механизм связан с вхождением Na^+ в клетку.

2. Тормозной ПСП (ТПСП) – это гиперполяризация постсинаптической мембраны, удаление её заряда от Е кр. и снижение возбудимости клетки. Механизм его связан с выходом K^+ из клетки и вхождением Cl^- в клетку.



Миниатюрные потенциалы (МП) – это небольшие колебания заряда на постсинаптической мембране в межимпульсный период, не достигающие Е кр. В покое небольшое количество квантов медиатора периодически попадает в синаптическую щель, что вызывает появление миниатюрных потенциалов на постсинаптической мембране. МП необходимы для поддержания активности постсинаптической мембраны и трофики иннервируемой клетки.



Свойства ПСП

ПСП по своим свойствам напоминает местный потенциал, а именно:

- способен суммироваться,
- не имеет фаз рефрактерности,
- не подчиняется закону «Все или ничего»,
- имеет длительное последействие (медленно затухает).

Свойства синапсов

1. Химическая передача возбуждения.

2. Одностороннее проведение возбуждения – с пре– на постсинаптическую мембрану, так как постсинаптическая мембрана не чувствительна к биотокам, а медиатор находится в синаптической бляшке. Возникший постсинаптический потенциал также не способен возбудить пресинаптическое окончание из–за большого расстояние между пре– и постсинаптическими мембранами.

3. Задержка проведения возбуждения, поскольку много времени тратится на химический механизм передачи, то есть время от момента появления нервного импульса в пресинаптической области до возникновения ПД на внесинаптической клеточной мембране (0,5–3 мсек).

4. Быстрая утомляемость. В основе утомления синапса (временного снижения его функциональной активности) лежат: а) истощение запасов медиатора, б) затруднение выделение медиатора, в) утрата чувствительности постсинаптической мембраны к медиатору.

5. Высокий обмен веществ и высокая чувствительность к гипоксии, так как много энергии расходуется на синтез медиатора.

6. Низкая лабильность – 20–100 имп/сек. Это объясняется синаптической задержкой.

7. Специфичность – избирательная чувствительность к БАВ, токсинам и различным фармакологическим веществам. Все они могут влиять на различные этапы синаптической передачи (синтез медиатора, процесс его высвобождения, взаимодействие медиатора с хеморецепторами, его разрушение). В частности, нервно–мышечный синапс чувствителен к яду кураре и курареподобным веществам (например, диплацину, тубокурарину). Курареподобные вещества являются конкурентами АХ и сами реагируют с холинорецепторами, блокируя передачу возбуждения через нервно–мышечный синапс. В настоящее время курареподобные вещества используются в качестве миорелаксантов при хирургических вмешательствах на грудной клетке для временного выключения произвольного дыхания и подключения пациента к аппарату искусственного дыхания. Напротив, прозерин, подавляя активность холинэстеразы, способствует умеренному накоплению ацетилхолина и облегчению синаптической передачи, что также используется в лечебной практике.

Физиология мышц. Мышцы челюстно-лицевой области

Мышечная ткань характерна для всех животных организмов. Различают поперечно–полосатые мышцы (к ним относятся скелетная мышца и сердечная мышца) и гладкие мышцы.

На долю **скелетных мышц** приходится 40% массы тела. Они образуют мышечную ткань тела, диафрагму, верхнюю треть пищевода и наружные выделительные сфинктеры. Волокна скелетной мышцы включены в моторные единицы.

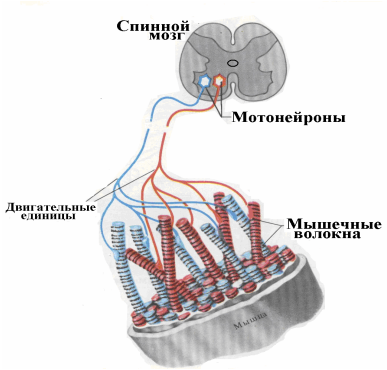


Рис. 3.6. Схема моторных единиц при участии мотонейронов спинного мозга

Моторная единица – это совокупность мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном спинного мозга или ствола головного мозга. Чем тоньше (сложнее) движение, тем меньше мышечных волокон в моторной единице. В мышцах пальцев рук, глаз моторные единицы маленькие, потому что эти органы совершают сложные движения. Наоборот, в мышцах туловища моторные единицы большие. Кора головного мозга и подкорковые образования оказывают регулирующее воздействие на моторные единицы. Скелетные мышцы осуществляют произвольные движения со значительными энергетическими затратами.

Функции скелетных мышц

1. Перемещение тела в пространстве (ходьба, бег, прыжки, плавание).
2. Перемещение частей тела (рук, ног, головы, нижней челюсти, языка).
3. Формирование позы (лежа, стоя, сидя, наклоны, приседания).
4. Участие в дыхании (дыхательные скелетные мышцы).
4. Участие в пищеварении (жевание, глотание, сосание, дефекация).
5. Участие в передвижении крови и лимфы по сосудам.
6. Участие в выделении (мочеиспускание, дефекация).
7. Участие в терморегуляции (теплообразование).
8. Обеспечение мимики лица, пантомимики.

9. Обеспечение речевой функции, письма.
10. Депо крови, минеральных солей и белков.
11. Защитные слои тела.
12. Двигательная активность как важнейший жизнеутверждающий и антистрессорный фактор («Движение – это жизнь!», «Кто много двигается, тот долго живет!»).

Строение скелетных мышц

Скелетные мышцы имеют самые разнообразные формы: цилиндрическую, лентовидную, веретенообразную, плоскую, могут быть одно–, двух–, трех– и четырехглавыми. Они состоят из мышечных волокон (мв). Каждое мышечное волокно представляет собой многоядерный симпласт розового цвета (из–за белка миоглобина), цилиндрической формы, имеющий выраженную поперечную исчерченность.

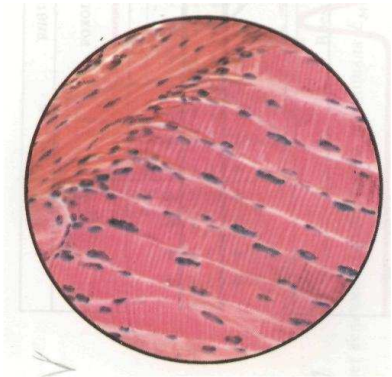


Рис. 3. 7. Видмышечных волокон под световым микроскопом

Под электронным микроскопом в мышечном волокне различимы:

а) обычные клеточные элементы – ядра (по периферии), митохондрии, рибосомы, аппарат Гольджи и др;

б) специфические органоиды мышц – Т–системы, саркоплазматический ретикулум (СПР) и миофибриллы.

Мембрана, покрывающая волокно, носит название сарколемма, а цитоплазма волокна – саркоплазма. Структурно–функциональной единицей мв является саркомер. Саркомер – это отрезок волокна между двумя Z мембранами. Мембраны Z, как бы прошивают поперек и фиксируют миофибриллы.

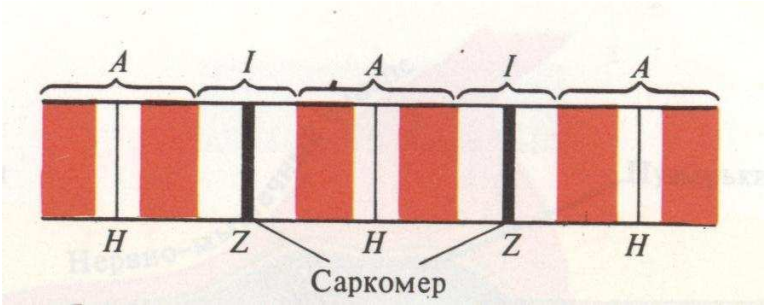


Рис. 3.8. Отрезок миофибриллы, соответствующий одному саркомеру

Т–системы – это инвагинации сарколеммы в виде системы поперечных Т–трубочек (расположены они либо в области мембран Z, либо на границе тонких и толстых нитей). Т–системы служат для передачи возбуждения вглубь мышечного волокна.

СПР – система продольных параллельных канальцев, которые около Т–трубочек сливаются в цистерны, образуя так называемые триады (три элемента – две цистерны и одна Т–трубочка меду ними). СПР – важнейшее депо ионов Ca^{2+}.

Миофибриллы – это сократительные нити, расположенные в большом количестве внутри волокна. В скелетной мышце миофибриллы идут строго параллельно. В свою очередь они состоят из протофибрилл (или миофиламентов), являющихся полимерами сократительных белков:

а) тонких нитей актина, которые отходят в обе стороны от мембран Z;

б) толстых нитей миозина, расположенных в середине саркомера.

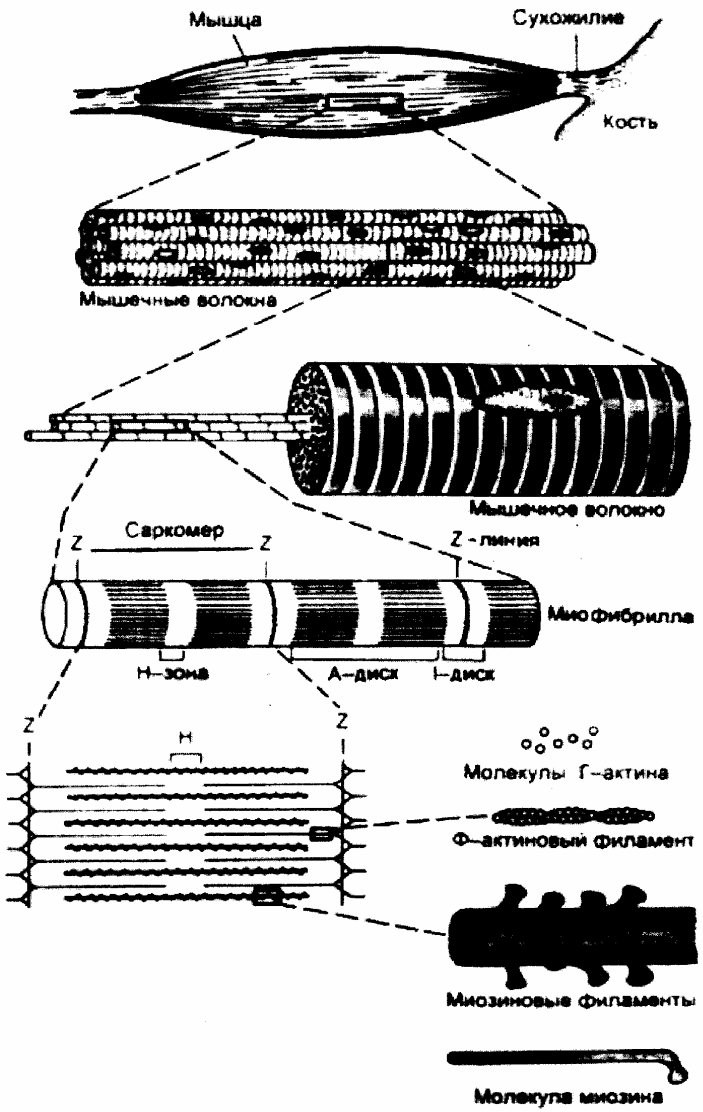


Рис. 3.9. Иерархические уровни организации скелетной мышцы (по Bloom, 1968)

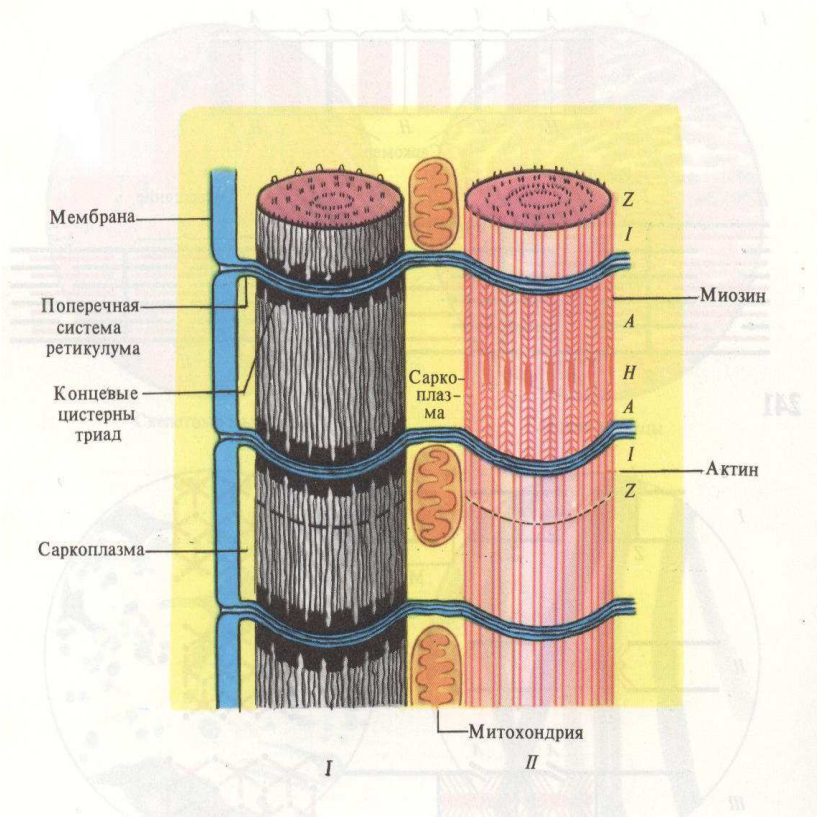
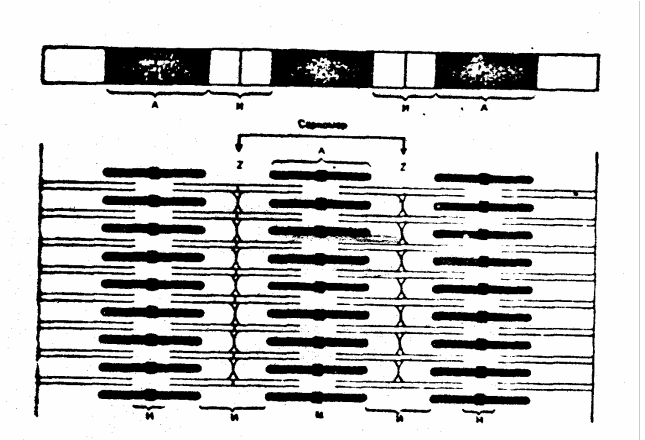


Рис. 3.10. Миофибриллы с саркоплазматическим ретикулумом (по Дж.Бендоллу, 1970)

Нити актина заходят в промежутки между нитями миозина. На нитях актина и миозина расположены активные центры для взамодействия друг с другом. У нитей миозина имеются также ферментативные АТФ–азные центры.

В миофибриллах выделяют диски:

- темные анизотропные – А–диски (обладают двойным лучепреломлением);
- светлые изотропные – И–диски (не обладают двойным лучепреломлением).



А–диски состоят из нитей миозина и вставленных в промежутках между ними актиновых нитей, в центре каждого диска имеется светлая зона Н, где нет актина. И– диски состоят из нитей актина, в их центре видна темная полоска – мембрана Z. Поскольку в скелетной мышце миофибриллы расположены строго параллельно, их темные и светлые диски сливаются, придавая мышечному волокну поперечную исчерченность.

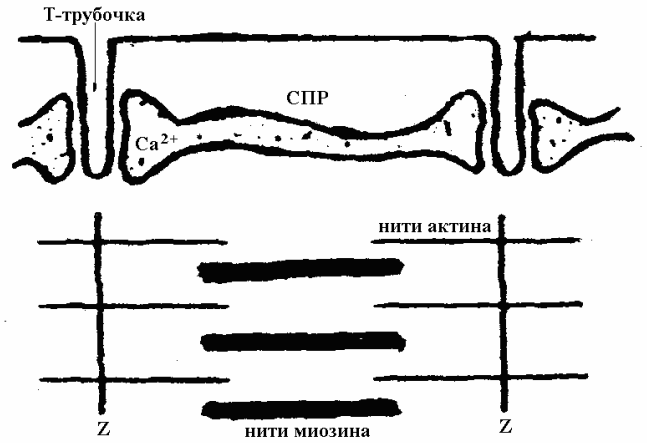


Рис. Специфические органоиды мышц (схема).

Рис. 3.11. Специфические органоиды мышечного волокна (схема)

Свойства скелетных мышц

1. Возбудимость – ниже, чем у нервов, поэтому пороги заметно выше.

2. Проводимость возбуждения – электрическая: при этом возбуждение с одного волокна на расположенные рядом (параллельно) другие не передается, скорость – 0,5 – 8 м/сек.

3. Сократимость – способность мышц при возбуждении менять длину, форму и напряжение. Сократимость измеряется силой сокращения, или амплитудой, а также скоростью сокращения и скоростью расслабления.

4. Растяжимость – способность мышц под действием внешней силы растягиваться, увеличивая напряжение.

5. Эластичность – способность мышц восстанавливать исходную длину после растяжения или сжатия.

Механизм сокращения

Под действием раздражающего стимула на сарколемме возникает ПД. Он в виде электрических полей (также, как по безмякотным нервным волокнам) распространяется по сарколемме вдоль волокна, а по Т–системам проникает вглубь и переходит на цистерны СПР. При деполяризации мембран СПР открываются кальциевые каналы. Ca^{2+} по химическому градиенту выходит в саркоплазму и движется к миофибриллам. Ионы кальция связывают процесс возбуждения на мембранах с процессом сокращения в миофибриллах.

Эффекты Ca^{2+}

1. На нитях актина ионы Ca^{2+} освобождают активные центры.

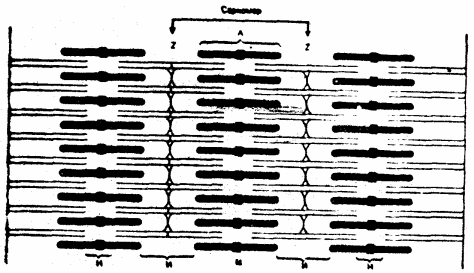
2. На нитях миозина Ca^{2+} активирует АТФ–азу и рабочие активные ентры.

В результате между активными центрами сократительных белков образуются актомиозиновые мостики. АТФ–аза миозина расщепляет АТФ до АДФ и фосфорной кислоты с высвобождением энергии. Энергия действует на мостики, и они совершают гребущие движения. При этом нити актина скользят вдоль нитей миозина, и мышца укорачивается. Длина самих нитей не изменяется, мембраны Z сближаются, диски И уменьшаются, в дисках А исчезает светлая зона Н. Все остальные органоиды сжимаются и перекручиваются. Американские

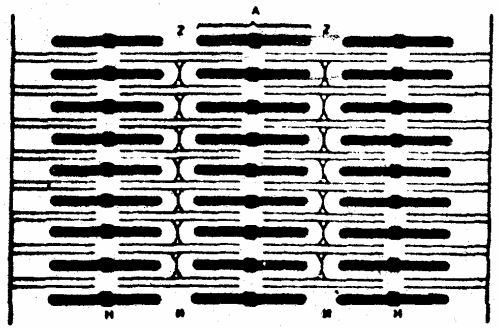
ученые Хаксли и Хэнсен назвали теорию сокращения теорией мышечного скольжения.

Механизм расслабления

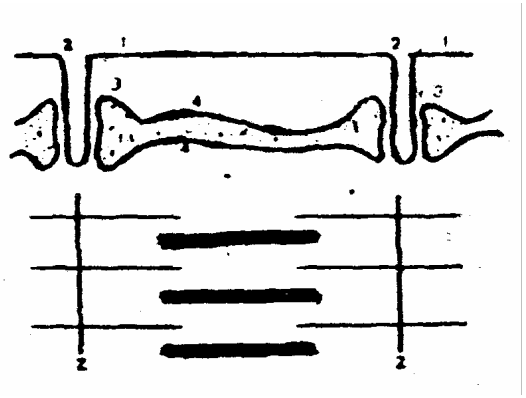
Раздражение мышцы прекращается. На мембранах восстанавливается МПП (мембранный потенциал покоя). Вышедшие ионы Ca^{2+} активируют работу кальциевого насоса на СПР, который, используя энергию АТФ, при участии белков переносчиков возвращает Ca^{2+} в СПР против химического градиента. Актомиозиновые мостики разрываются. Нити актина и миозина раздвигаются вследствие: а) эластических свойств всех элементов волокна; б) работы мышц антагонистов и в) силы земного притяжения.



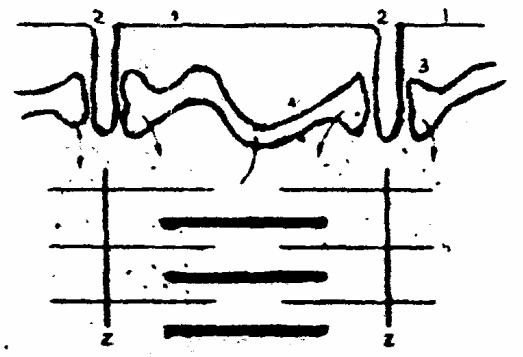
Фрагмент миофибриллы – расслабление .



Фрагмент миофибриллы– сокрашение.



Органоиды мышцы – расслабление.



Органоиды мышцы – сокращение.

Рис.3.12. Схема биомеханики сокращения и расслабления мышцы

Биоэнергетика сокращения

При деятельности мышц энергия АТФ расходуется:

- в период возбуждения – на работу натрий–калиевого насоса;
- при сокращении – на гребущие движения актомиозиновых мостиков;
- при расслаблении – на работу кальциевого насоса.

В ресинтезе АТФ выделяются 2 фазы.

I. ***Анаэробная фаза:***

1. расход микрозапаса АТФ на нитях миозина (их хватает на 10 одиночных сокращений);

2. образование АТФ за счет запасов креатинфосфата внутри мышечного волокна (хватает на рывок штангиста);

3. синтез АТФ за счет анаэробных гликолиза и гликогенолиза с образованием и накоплением молочной кислоты (хватает на бег средней дистанции).

II. ***Аэробная фаза*** начинается, когда кровообращение в работающей мышце становится адекватным ее функциональному состоянию или сразу после расслабления. Молочная кислота и жирные кислоты в митохондриях окисляются до углекислого газа и воды с образованием большого количества молекул АТФ. Происходит восстановление микрозапасов АТФ, а также запасов креатинфосфата и гликогена. Этот процесс очень экономичный, но для получения необходимой энергии требуется много времени, поэтому он используется в ситуациях, где мощность работы не высока. Например, за счет окисления только гликогена человек может спокойно пробежать более 15 километров пути. А запасов жиров так много, что их хватает на несколько недель мышечной работы.

Не вся энергия АТФ расходуется на процессы сокращения – часть ее теряется в виде тепла. Коэффициент полезного действия у скелетных мышц сравнительно высокий – 26–30% (сравните, у паровоза КПД составляет только 5%, а у автомобиля – 10%). У спортсменов КПД мышц достигает 35–40%.

Условия мышечного сокращения

Различают 3 условия, или режима мышечного сокращения.

1. Изотонический режим – сокращение при постоянном (неизменном) напряжении. Наблюдается оно в эксперименте при фиксированной небольшой нагрузке или работе без нагрузки. В чистом виде изотонические сокращения можно наблюдать только в условиях невесомости, когда мышцы при сокращении совсем не развивают напряжения. В естественных условиях являются наиболее близкими к изотоническому режиму сокращения мышц языка.

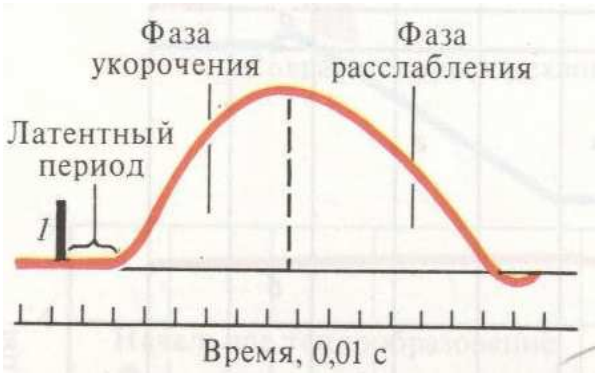
2. Изометрический режим – сокращения при постоянной длине мышц. Встречается при статических нагрузках, а также при подъеме непосильного груза, когда напряжение достигает максимума.

3. Анизотонический, или ауксотонический режим – сокращения с изменением и длины и напряжения. Скелетные мышцы обычно работают в таком смешанном режиме.

Одиночное сокращение скелетной мышцы

Встречается при одиночных раздражениях и имеет 3 фазы:

1. Латентный (скрытый) период – наблюдается от начала раздражения до начала сокращения, длится около 1 мсек.
2. Фаза укорочения, или сокращения – продолжается 0,05 сек.
3. Фаза расслабления длительностью 0,05–0,06 сек.



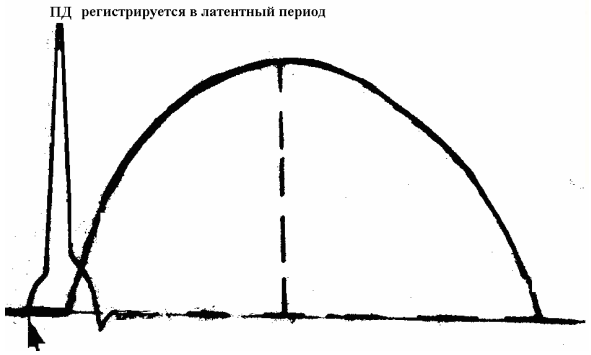
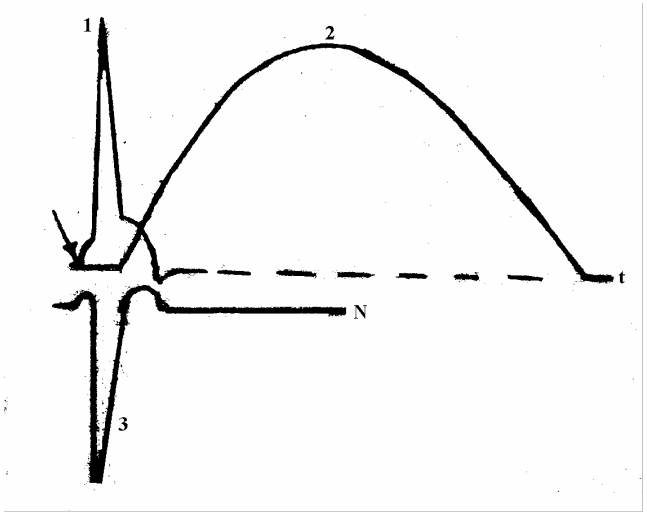


Рис. 3.13. Фазы одиночного сокращения

Таким образом, время одного сокращения составляет около 0,1 сек.

Временные соотношения между возбуждением, сокращением и возбудимостью приведены на следующем графическом рисунке, где

1. ПД – график возбуждения.
2. Кривая мышечного сокращения.
3. График изменения возбудимости.

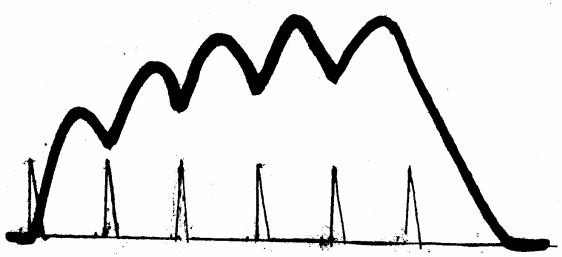


Как видно из этих графиков, фаза абсолютной рефрактерности совпадает во времени с латентным периодом, фаза относительной рефрактерности – с самым началом сокращения, супевозбудимость – с 1/3 сокращения. Таким образом, во время 2/3 сокращения и всей фазы расслабления мышцы возбудимость нормальная. Отсюда напрашивается вывод: стоит скелетной мышце начать сокращаться, как она уже может ответить на новое раздражение. Поэтому сокращения скелетной мышцы могут суммироваться и давать так называемый тетанус.

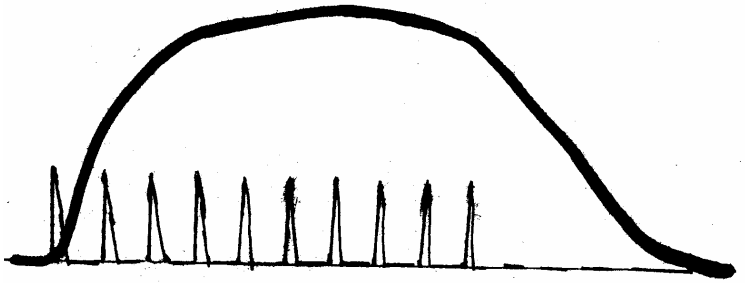
Тетанус

Тетанус – это длительное сокращение скелетной мышцы в ответ на ритмические раздражения, протекающее с развитием утомления. Различают 2 вида тетанических сокращений: зубчатый и гладкий тетанус.

1. Зубчатый тетанус возникает, когда каждое новое ритмическое раздражение попадает в фазу расслабления – это длительное сокращение, прерываемое периодами неполного расслабления.



2. Гладкий же тетанус возникает, когда каждое новое ритмическое раздражение попадает в фазу укорочения (то есть при большей частоте раздражений, чем зубчатый) – это длительное сокращение, не прерываемое периодами расслабления.



Биотоки при тетанусе не суммируются, их регистрируется столько же, сколько посупает раздражений.

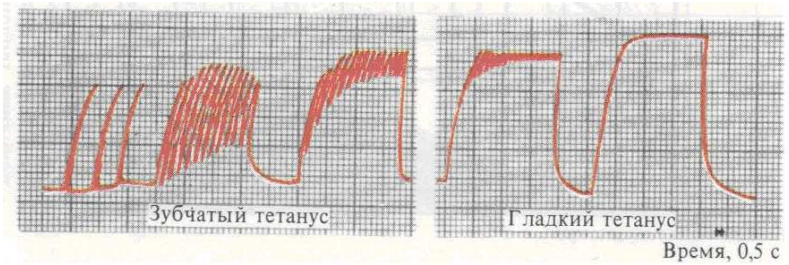


Рис. 3.14. Регистрация сокращений икроножной мышцы лягушки в режимах зубчатого и гладкого тетануса

Обычным режимом естественной сократительной активности мышечных волокон в моторной единице является зубчатый тетанус или даже ряд последовательных одиночных сокращений. Однако форма сокращений целой мышцы напоминает гладкий тетанус за счет чередования сокращений множества мышечных волокон в ее разных моторных единицах. Асинхронность разрядов мотонейронов обеспечивает плавные сокращения и расслабления целой мышцы. При этом мышечные волокна каждой моторной единицы сокращаются синхронно.

После длительного тетануса обычно наблюдается контрактура – остаточное сокращение. Контрактура скелетных мышц бывает двух видов: обратимая и необратимая.

Обратимая контрактура – это затянувшееся расслабление после тетануса, являющееся признаком утомления. Механизм обратимой контрактуры связан с дефицитом энергии, которой не хватает на работу кальциевого насоса, поскольку вся энергия была израсходована на длительное сокращение.

Необратимая контрактура – это пассивное укорочение скелетных мышц. Она наблюдается либо при грубой патологии – например, ожоге, либо после смерти – трупное окоченение.

При действии одиночных раздражителей разной силы скелетная мышца дает минимальные, субмаксимальные и максимальные сокращения. Таким образом, одиночные сокращения целой скелетной мышцы не подчиняются закону «Все или ничего».

Это обусловлено тем, что волокна скелетной мышцы имеют неодинаковую возбудимость и соответственно различные пороги. Поэтому они последовательно включаются в ответ при увеличении силы раздражителя, покуда все не будут охвачены возбуждением и сокращением при максимальном ответе.

Сила сокращений скелетных мышц зависит от ряда факторов:

- числа двигательных единиц, возбуждающихся в данный момент (чем больше, тем сильнее);

• синхронности работы двигательных единиц (чем более одновременно они сокращаются, тем сила больше);

• исходной длины мышечного волокна: максимальная сила развивается, если длина саркомера составляет 2,2–2,5 мкм, если же длина короче (мышца не растянута), или длиннее (мышца перерастянута), то развиваемая сила будет значительно меньше.

Работа мышц. Закон средних нагрузок

Работа мышц отражает количество энергии, затраченной на достижение полезного результата. Различают 2 вида этой работы – статическую и динамическую .

1. Статическая работа осуществляется без перемещения груза в пространстве, например, удержание позы или какого–нибудь предмета. Рассчитывается из произведения напряжения, развиваемого мышцей, на время ее работы.

2. Динамическая – связана с перемещением груза в пространстве, передвижением рычагов. Такая работа рассчитывается по формуле: A = P x H, где P – груз, поднимаемый (или перемещаемый) мышцей, а H – высота (или расстояние), на которую поднимается (или передвигается) этот груз. Если груз равен 0 (нет груза), то работа также равна 0. Если груз очень тяжелый и мышца сдвинуть его не может (H = 0), то работа тоже равна 0. Оказалось, что самую большую работу мышца совершает при подъеме среднего груза и в среднем ритме работы – закон средних нагрузок. Этот закон следует учитывать при выборе оптимальных режимов мышечной тренировки.

Утомление скелетных мышц

Утомление – это временное понижение или потеря работоспособности отдельных органов или всего организма в целом. Утомление скелетных мышц возникает либо при очень тяжелой, либо при очень длительной работе.

Признаки утомления скелетной мышцы:

1. снижение возбудимости, лабильности, проводимости и сократимости;

2. появление обратимой контрактуры.

Само утомление также носит обратимый характер, оно проходит после отдыха и имеет защитное значение: предупреждает организм о необходимости прекратить работу, чтобы не возникло переутомление. Последнее имеет те же признаки, что и утомление, но оно зачастую необратимо, то есть не проходит после отдыха. Переутомление – это уже патологический процесс. В мышце происходят структурные нарушения – разволокнение миофибрилл, набухание и разрушение СПР, митохондрий. Переутомление нередко требует длительного лечения.

Отдых, необходимый для снятия утомления, бывает двух видов:

• пассивный – полный покой или сон;

• активный – смена видов деятельности: например, если одна рука устала, то другая может продолжить работу.

Теория утомления

Утомление – многофакторный процесс. Главной его причиной в скелетных мышцах является истощение энергетических ресурсов (запасов АТФ, КФ, гликогена). Развитию утомления, особенно в эксперименте, также способствуют накопление метаболитов и дефицит кислорода.

Было обнаружено, что возбуждение симпатических нервов снимает утомление скелетных мышц.(Л.А.Орбели и А.Г. Гинецинский в 20–х гг. XX в. наблюдали усиление сокращений утомленной изолированной икроножной мышцы лягушки при раздражении идущего к ней симпатического нерва – феномен Орбели–Гинецинского).

Это явление вошло в физиологию как адаптационно–трофическое действие симпатической нервной системы. Симпатическая нервная система регулирует трофику скелетных мышц и в экстремальных ситуациях позволяет мышечной ткани использовать неприкосновенные запасы энергии, поддерживающие структуру, снимая тем самым утомление на какое–то время. Однако искусственно длительно стимулировать симпатическую нервную систему нельзя, так как продолжительное её возбуждение способно привести к необратимым структурным нарушениям – переутомлению.

В целостном организме утомление скелетных мышц при ритмической работе выражено в меньшей степени, чем утомление синапсов. Поэтому утомление в этих условиях первоначально развивается на уровне синапсов ЦНС и нервно–мышечных синапсов.

Мышцы челюстно–лицевой области (ЧЛО)

Мышцы челюстно–лицевой области (ЧЛО) образуют несколько групп.

1. Жевательные мышцы (ЖМ), обеспечивающие движение нижней челюсти во всех направлениях. Они участвуют в захвате пищи, замыкании ротовой полости и акте жевания. ЖМ прикрепляются одним концом к неподвижным костям черепа, а другим концом – к нижней челюсти.

ЖМ –силовые мышцы. Их абсолютная сила достигает 390 кг при суммарном поперечном сечении 39 см^2. Из–за малой выносливости парадонта (комплекса тканей, окружающих и фиксирующих зубы) при усиленном смыкании челюстей в нём возникают болевые ощущения, что рефлекторно ограничивает дальнейшее увеличение давления, хотя сила мышцы еще может быть не исчерпана.

2. Мимические мышцы, обеспечивающие мимику лица – его эмоциональное выражение. Они же участвуют в образовании звуков и помогают жевательным мышцам. Берут начало на кости или фасции и вплетаются в кожу лица.

3. Мышцы мягкого нёба и мышцы глотки в основном участвуют в акте глотания.

4. Мышцы языка участвуют в функции жевания и речеобразования. Они расположены в языке в поперечном, вертикальном и продольном направлениях. Некоторые из них начинаются на костях, а другие – в мягких тканях самого языка (собственные). Первые вызывают перемещение языка во всех направлениях, вторые уплощают, утолщают язык или придают ему желобообразную форму.

Для определения выносливости опорных тканей зуба к возникающему при жевании давлению используют метод гнатодинамометрии. С помощью приборов гнатодинамометров, имеющих специальные датчики, развиваемое давление регистрируется на шкале. Выносливость пародонта фронтальных зубов составляет 60 кг, жевательных – 180 кг, она зависит от пола, возраста и индивидуальных особенностей пародонта и жевательных мышц.

При утомлении жевательных мышц может возникнуть замедленное их расслабление – обратимая контрактура. Поражение жевательных мышц или тройничного нерва способно вызвать патологическую контрактуру, частично или полностью ограничивающую движение нижней челюсти. Контрактура также возникает при поражении нижнечелюстных суставов. При контрактуре нарушается

приём пищи, её механическая обработка, а также дыхательная и речеобразовательная функции ЧЛО.

Сокращение мышц сопровождается биоэлектрическими явлениями. Регистрация биопотенциалов мышц с помощью электронного усилителя называется электромиографией, а сама запись электромиограммой (ЭМГ).

На ЭМГ жевательных мышц видна переменная активность мышц антагонистов, обеспечивающих движение нижней челюсти. С помощью этого метода лучше всего обнаруживаются ранние проявления дисфункции жевательных мышц. В норме наблюдается симметричность в активности мышц и четкое чередование фаз биоэлектрической активности и периодов покоя. Залпы биопотенциалов имеют веретенообразную форму, при расслаблении мышц они отсутствуют, при утрате жевательных зубов с одной стороны биоэлектрическая активность мышц на этой стороне резко падает. У больных с частичной потерей зубов биоэлектрические процессы характеризуются непостоянным ритмом и амплитудой ПД. При значительной потере зубов возникает ослабление биопотенциалов жевательных мышц. На ЭМГ влияют: вид прикуса, состояние зубных рядов, нервных тканей зуба и пародонта, конструкции протезов и другие факторы.

Гладкие мышцы

Гладкие мышцы располагаются в стенках внутренних органов (желудка, кишечника, матки, мочевого пузыря), в стенках кровеносных, лимфатических сосудов и в коже.

Функции гладких мышц

1. Обеспечивают двигательную активность полых органов.
2. Выполняют сфинктерную функцию: сфинктеры удерживают содержимое полых органов.
3. Гладкие мышцы сосудов регулируют кровоток в органах и тканях.
4. Влияют на состояние связочного аппарата.

Гладкие мышцы иннервируются вегетативной нервной системой и осуществляют непроизвольные мышечные сокращения.

Особенности строения гладких мышц:

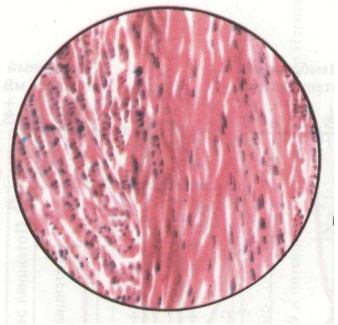


Рис. 3.15. Вид гладкомышечных волокон под световым микроскопом

1. Образованы веретенообразными клетками с одним ядром в центре.

2. Сарколемма тонкая, губчатая, в ней большое содержание ионов кальция – кальциевые «озёра».

3. В клетках много саркоплазмы, но мало органоидов.

4. Мало митохондрий, миоглобина и низкий обмен веществ.

5. Не выражены Т–системы и саркоплазматический ретикулум.

6. Отсутствуют мембраны Z, миофибриллы расположены хаотично и поэтому нет поперечной исчерченности.

7. Между клетками выражены нексусы (каналы, через которые проходят ионы), служащие для передачи возбуждения с клетки на клетку.

Свойства гладких мышц

1. Возбудимость низкая, пороги высокие, лабильность низкая.

2. МПП составляет в среднем 40 –50 мВ , а у скелетной мышцы – 80 мВ.

3. Потенциал действия – до 70 мВ; он часто не имеет пика, продолжается долго, имеет плато, деполяризация связана с вхождением ионов Ca^{2+}.

4. Проводимость – электрическая, возбуждение переходит с клетки на клетку через нексусы, скорость 2–10 см/сек.

5. Сократимость: фаза сокращения продолжается несколько секунд, фаза расслабления – несколько минут. Гладкая мышца дает тонус, или длительные сокращения без утомления в ответ на редкие раздражения.

6. Автоматизм – то есть способность к ритмическому самовозбуждению (без раздражений). Многие гладкие мышцы обладают автоматизмом (за исключением пиломоторных, реснитчатых мышц и более дифференцированных, гладкомышечных волокон сосудов).

7. Пластичность, или способность гладких мышц к длительному сохранению принятой формы при растяжении без изменения напряжения (например, при наполнении желудка, мочевого пузыря).

8. Низкий обмен веществ.

9. Раздражителями гладких мышц могут служить не только электрические сигналы, но и химические биоактивные вещества, фармакологические препараты, а также само растяжение.

Сравнительная характеристика длительных реакций мышц

Тетанус	Контрактура	Тонус
1. Скелетные мышцы	1. Скелетные мышцы	1. Гладкие мышцы.
2. Много раздражителей	2. Нет раздражителей	2. Мало раздражителей
3. Активный процесс	3. Пассивный процесс	3. Активный процесс
4. Обмен веществ заметно повышен	4. Обмен веществ понижен	4. Обмен веществ немного повышен
5. ПД– много	5. ПД – нет, может быть стойкая следовая деполяризация	5. ПД– мало
6. Утомление возникает быстро	6. Признак утомления	6. Без утомления

4. ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система – это сложная, специализированная морфо–функциональная система, обеспечивающая саморегуляцию целостного организма.

Функции нервной системы

1. Объединяет организм в единое целое:
   - согласовывает деятельность всех органов и систем;
   - поддерживает гомеостаз внутренней среды.
2. Осуществляет связь организма с внешней средой:
   - воспринимает и анализирует поступающую информацию;
   - обеспечивает приспособление организма к условиям среды.
3. Управляет деятельностью опорно–двигательного аппарата:
   - поддерживает и сохраняет естественную позу;
   - инициирует все виды двигательной активности.

4. Отвечает за поведенческие реакции и психические функции: целенаправленную деятельность, память, речь, мышление, сознание, эмоции, мотивации.

5. Регулирует растительные функции организма – обмен веществ, рост, развитие, размножение.

Эволюция нервной системы

I. Движущие факторы эволюции:

- появление многоклеточных организмов;
- выход животных на сушу и усложнение движений;
- необходимость в обработке большого количества информации.

II. Этапы эволюции:

1. Сетчатая нервная система – у кишечнополостных, например, у гидры. Нейроны разбросаны по всему телу, имеют много отростков. Возбуждение одного нейрона вызывает возбуждение остальных. У человека на неё похожа ретикулярная формация ствола головного мозга.

2. Ганглионарная нервная система – у червей. Нейроны объединяются в ганглии. Цепочка ганглиев тянется вдоль длинной оси тела.

Каждый ганглий иннервирует свою часть тела – это называется метамерией. Головной ганглий увеличен в размерах. У человека её напоминают чувствительные спинномозговые ганглии и симпатические ганглии, расположенные около позвоночника.

3. Трубчатая нервная система – у человека и всех хордовых. Нейронов очень много. Они образуют трубку, в центре которой расположен спиномозговой канал, заполненный жидкостью. Передний конец трубки увеличивается, образуя головной мозг.

III. Закономерности в эволюции:

1. Энцефализация – подчинение спинного мозга головному мозгу.

2. Кортиколизация – подчинение всех отделов ЦНС коре головного мозга (у человека и высших животных).

Классификации нервной системы

1. По локализации :

- центральная нервная система (ЦНС) – спинной и головной мозг;
- периферическая нервная система – нервы, ганглии, сплетения.

2. По функциям:

- соматическая нервная система (анимальная, произвольная) – иннервирует скелетные мышцы тела, отвечает за соматическую чувствительность;
- вегетативная нервная система (растительная, автономная, непроизвольная) – иннервирует внутренние органы, сосуды, отвечает за вегетативные (растительные) функции (обмен веществ, дыхание, кровообращение, выделение и др.).

Клетки нервной системы

1. Нервные клетки – нейроны.
2. Глиальные клетки – нейроглия.

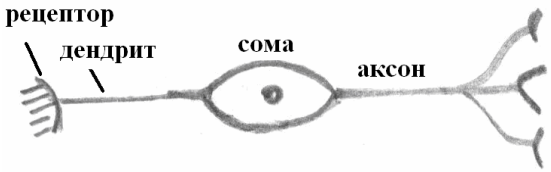
Нейрон является структурно–функциональной единицей ЦНС. Нейроны образуют серое вещество мозга в виде ядер, слоев, колонок, которые выполняют определенные функции. Между нейронами проходят мякотные и безмякотные нервные волокна (аксоны и дендриты нервных клеток). Пучки мякотных нервных волокон образуют белое вещество мозга.

Классификации нейронов

1. ***Морфологическая классификация***

• Мультиполярные нейроны – один аксон, много дендритов.

• Биполярные нейроны – один выполняет функцию дендрита, другой – аксона (это афферентные нейроны).



• Псевдоуниполярные нейроны – один отросток, который вскоре делится на 2 (это тоже афферентные нейроны).

• Униполярные нейроны –только один аксон. Встречаются в эмбриогенезе.

2. ***Функциональная классификация***

• Афферентные – чувствительные нейроны, которые с помощью рецепторов воспринимают информацию из внешней и внутренней среды и передают ее в различные отделы ЦНС.

• Эфферентные – двигательные, или мотонейроны, которые передают информацию из ЦНС к рабочему органу (мышце или железе).

• Ассоциативные – вставочные, или интернейроны; они связывают другие нейроны между собой.

• Специфические нейроны:

1. нейросекреторные – встречаются в гипоталамусе, вырабатывают нейрогормоны (либерины, статины, окситоцин, вазопрессин);

2. нейрорецептивные – находятся в гипоталамусе, продолговатом мозге, воспринимают раздражители из внутренней среды;

• Имеются фоноактивные и молчащие нейроны, возбуждающиеся только в ответ на раздражение. Фоноактивные (способные к ритмическому самовозбуждению, или автоматизму) нейроны играют важную роль в тонусе (постоянной активности) отделов ЦЦС, особенно ретикулярной формации и коры больших полушарий.

Функции составных частей нейрона

1. Дендриты – выполняют рецепторную функцию. Они воспринимают сигналы и передают их соме.

2. Сома:

• рецепторная функция;

• интегративная функция (объединяет, обобщает сигналы в связи с прошлым опытом, формирует ответ);

• трофическая функция (по отношению к отросткам и иннервируемым клеткам);

• синтез биоактивных веществ и медиаторов.

3. Аксонный холмик – место формирования ПД нейрона, там отмечается самая высокая возбудимость.

4. Аксон – эффекторная функция:

• передача ПД клеткам;

• транспорт биоактивных и других веществ, а также органоидов к иннервируемой ткани (аксонный транспорт, см. выше).

(Импульсы также могут поступать к окончанию аксона, например в случае пресинаптического торможения, см. ниже).

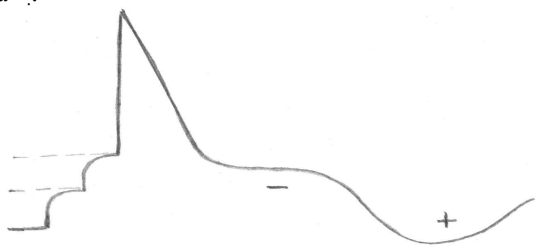
Свойства нейрона

1. Возбудимость в различных отделах нейрона разная. Самая высокая у аксонного холмика, у сомы – ниже, а у дендритов – еще ниже.
2. В ответ на одиночный стимул на мембране нейрона возникает локальный (местный) потенциал, в десятки раз меньше порогового. На серию импульсов возникает суммированный ВПСП, который при достижении пороговой величины вызывает процесс возбуждения (ПД).
3. Особенности ПД нейрона:

• имеет 1–2 перегиба – это Е кр.1,2: самый низкий Е кр.1 – у аксонного холмика (следовательно, здесь самая высокая возбудимость), Екр.2 – для сомы и дендритов (возбудимость ниже);

• затянуты следовые потенциалы: либо выражена следовая деполяризация (у нейронов гипокампа и коры больших полушарий), либо следовая гиперполяризация (у мотонейронов спинного мозга).

В возникновении ПД нейрона в отличие от нервных и мышечных волокон (скелетной мышцы) принимают участие, наряду с ионами Na^+, ионы Ca^{2+}.



4. Обмен – веществ высокий, аэробный.
5. Высокая чувствительность к гипоксии (недостатку O_2).
6. Основной субстрат для питания – глюкоза.
7. Высокая чувствительность к гипогликемии (снижению концентрации глюкозы в крови).
8. Высокая утомляемость (много энергии АТФ расходуется на интегративную деятельность, синтез медиаторов и БАВ).
9. Приспособляемость – чем больше работает нейрон, тем выше становится у него возбудимость, больше синтезируется БАВ в соме и больше функционирующих синапсов у отростков. Нейроны следует нагружать информацией, чтобы повысить их работоспособность.

Нейроглия

Клетки нейроглии – гораздо многочисленней, чем нейроны, они окружают тела и отростки нейронов (шванновские клетки также относятся к глиальным клеткам). В зависимости от строения и выполняемых функций различают следующие разновидности глиальных клеток: эпендиму, астроглию, олигодендроглию и микроглию.

Функции нейроглии

1. Образование спинномозговой жидкости.
2. Опорная, изолирующая функции.
3. Трофическая функция (снабжают нейроны питательными веществами).
4. Миелинизация нервных волокон у новорожденных (олигодендроглия).
5. Образование гистогематического барьера, не пропускающего токсические вещества к нейронам, и поддержание межклеточного гомеостаза (астроглия).
6. Фагоцитоз (микроглия)
7. Участие в механизмах памяти (вопрос дискуссионный).

Межнейрональные синапсы

Сома и дендриты каждого нейрона покрыты синаптическими бутонами – нервными окончаниями других нервных клеток. В ЦНС в зависимости от места расположения встречаются следующие виды межнейрональных синапсов:

1. аксо–соматические;
2. аксо–дендритические;
3. дендро–дендритические;
4. дендро–соматические.
5. аксо–аксональные.

Эти синапсы могут быть возбуждающими и тормозными. По механизму передачи – в основном химические.

Свойства центральных синапсов

1.Выражена синаптическая задержка.
2. Одностороннее проведение возбуждения.
3. Низкая лабильность.
4. Отсутствие рефрактерности.
5. Способность к суммации.
6. Неподчинение закону «Все или Ничего».
7. Высокий обмен веществ (много идет АТФ на синтез медиаторов).
8. Высокая утомляемость.
9. Специфичность – избирательная чувствительность к БАВ и фармакологическим веществам.
10. Облегчение. При ритмической импульсации каждое последующее возбуждение через синапсы ЦНС проводится легче предыдущего. В основе облегчения лежит длительное сохранение следов от возбуждения:

- в пресинаптической области – это накопление ионов Ca^{2+} и последующее ускорение и увеличение выхода медиатора в синаптическую щель;
- на постсинаптической мембране – выраженная следовая деполяризация и способность ПСП к суммации;
- в соме нейрона – затянутая следовая деполяризация – фаза супервозбудимости.

1. Пластичность – изменения в структуре и свойствах синапсов при регулярной их активации.

Медиаторы ЦНС

Различают большое количество разнообразных медиаторов. Главные из них следующие:

- ацетилхолин;
- амины: адреналин, норадреналин, дофамин, гистамин;
- серотонин;
- нейтральные аминокислоты: глутаминовая, аспаргиновая;

- кислые аминокислоты: глицин, гамма–аминомасляная кислота (ГАМК);
- полипептиды: вещество Р, энкефалины, эндорфины, соматостатин, ангиотензин;
- АТФ, простагландины и др.

Принцип Дейла: во всех синапсах одного нейрона только 1 главный медиатор. (Однако, как выяснилось, кроме основного медиатора в окончаниях аксона могут вырабатываться другие сопутствующие медиаторы, которые действуют более медленно, а иногда даже два быстрых медиатора (например, ГАМК и глицин, ГАМК и АТФ). Поэтому в новой редакции принцип Дейла звучит так: один нейрон – один быстрый синаптический эффект).

Рефлекс. Классификация рефлексов. Рефлекторные дуги

Основная форма деятельности ЦНС – **рефлекс.** Рефлекс – это ответная реакция организма на внешние и внутренние раздражители чувствительных рецепторвв с участием ЦНС. Рефлексы изучали: Р. Декарт, Е. Прохазка, И.М.Сеченов, И.П.Павлов и др.

Биологическое значение рефлексов – ***приспособительное. Они*** быстро и надежно приспосабливает организм к изменениям внешней и внутренней среды. Согласно современным представлениям, рефлекс – это сложная, многокомпонентная реакция. В любом рефлексе имеет место контроль нижележащих отделов ЦНС со стороны вышестоящих.

Классификация рефлексов

1. По механизму образования:

- безусловные (врожденные, постоянные), например, жевание, глотание, саливация при попадании пищи в рот;
- условные (приобретенные на базе безусловных, индивидуальные, изменчивые) такие, как выделение слюны на вид или запах пищи, повышение артериального давления у пациента перед приемом у дантиста.

2. По биологическому значению:

пищевые, половые, оборонительные, статокинетические, ориентировочные, поддерживающие гомеостаз, игровые, исследовательские.

3. По сложности рефлекторной дуги:

- простые – моносинаптические;
- сложные – полисинаптические, с обратными связями, с гуморальным компонентом (см. ниже).

4. По локализации рецепторов:

- экстерорецептивные;

• интерорецептивные;
• проприорецептивные.

5. По уровню замыкания рефлекторной дуги:
• спинальные;
• бульбарные;
• мезэнцефальные;
• кортикальные.

6. Функционально:
• соматические;
• вегетативные.

Рефлекторные дуги

Морфологической основой рефлекса является **рефлекторная дуга,** то есть путь, по которому импульсы возбуждения идут от рецептора к рабочему органу. Рефлекторная дуга состоит из 5 компонентов.

1. Рецептор – воспринимает раздражитель и кодирует его энергию в нервные импульсы. Совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает определенный рефлекс, образует ***рецептивное поле рефлекса или его рефлексогенную зону***. Например, рецептивное поле глотательного рефлекса – корень языка и задняя стенка глотки; слюноотделения – слизистая рта; чихания – слизистая носа.

2. Афферентная часть – проводит импульсы от рецепторов в нервный центр (афферентный нейрон).

3. Нервный центр – совокупность нейронов, расположенных в ЦНС и обеспечивающих данный рефлекс. В нервном центре всегда имеются вставочные нейроны, могут быть и сомы эфферентных нейронов.

4. Эфферентная часть – проводит нервные импульсы от нервного центра к рабочему органу по аксону эфферентного нейрона.

5. Эффектор – рабочий орган. Это мышца или железа.

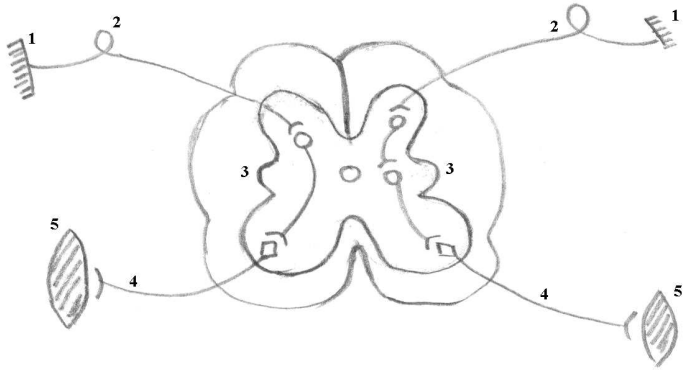


Рис. 4.1. Схема рефлекторных дуг с обозначением компанентов

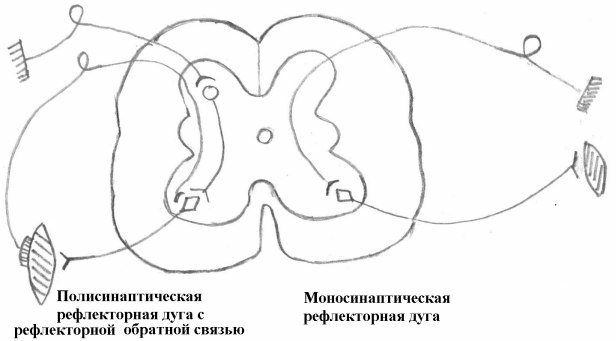
Простая рефлекторная дуга может быть без вставочного нейрона – моносинаптическая (1 синапс в нервном центре). Она состоит из двух нейронов: афферентного и эфферентного. Примером такой дуги может служить дуга коленного разгибательного рефлекса (при ударе по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже коленной чашечки мышца сокращается, и нога разгибается).

Усложнение рефлекторной дуги происходит за счет:

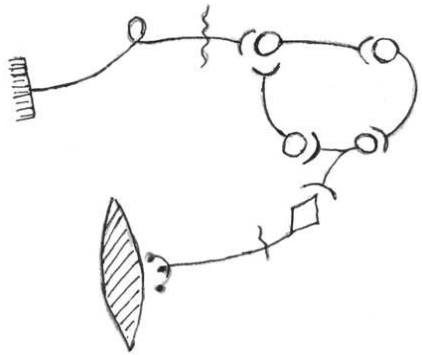
1) увеличения числа вставочных нейронов – полисинаптическая дуга (например, сгибательный рефлекс при раздражении рецепторов кожи);

2) обратных связей:

а) рефлекторных – они начинаются с проприорецепторов рабочего органа, которые информируют нервный центр о состоянии данного органа;

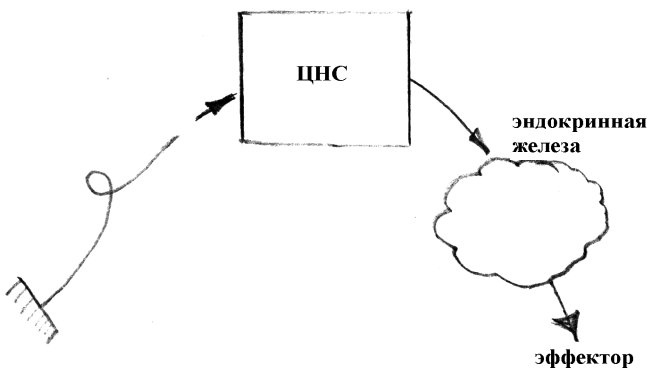


б) центральных – это нейронные кольца или «ловушки» в ЦНС, по которым может циркулировать возбуждение.



Обратные связи могут быть положительными и отрицательными: положительные усиливают первоначальный рефлекс, а отрицательные – тормозят его.

3) включения гуморального звена в рефлекторную дугу.



Время рефлекса

Для количественной оценки рефлексов существует особый показатель – **время рефлекса.** Это время от момента нанесения раздражителя на рецептор до появления ответной реакции со стороны эффектора. Время рефлекса складывается из:

1) времени, необходимого для возбуждения рецептора (короткий промежуток);

2) времени проведения возбуждения по афферентной части (очень короткое, особенно в А–волокнах);

3) центральной задержки – времени, затрачиваемом на прохождение возбуждения через нервный центр, самом продолжительном из–за синаптической задержки проведения возбуждения (центральная задержка – это, собственно говоря, истинное время рефлекса);

4) времени проведения возбуждения по эфферентной части (очень короткое в А–волокнах у соматических рефлексов и короткое в В– и С–волокнах у вегетативных рефлексов);

5) времени возбуждения рабочего органа (латентный период, короткое).

Время рефлекса зависит от:

- числа вставочных нейронов в центре (чем их больше, тем время продолжительнее);
- силы раздражителя (чем сильнее раздражитель, тем это время короче);
- возбудимости ЦНС (чем выше возбудимость, тем короче время рефлекса;
- степени проявления торможения в ЦНС, тем больше выражено торможение, тем продолжительнее время рефлекса.

Торможение в ЦНС

Торможение – это активный процесс, направленный на прекращение распространения возбуждения. Торможение в ЦНС приводит к прекращению, ослаблению рефлекторной реакции, либо препятствует ее возникновению. Впервые явление торможения обнаружили братья Вебер. В эксперименте при раздражении блуждающих нервов они наблюдали замедление деятельности сердца.

В 1862 г. И.М. Сеченов открыл центральное торможение. При наложении на зрительные бугры таламической лягушки кристалликов поваренной соли он отмечал увеличение времени сгибательного рефлекса задней лапки, погружаемой в слабый раствор серной кислоты. В дальнейшем торможение изучали Ф. Гольц, Ч. Шеррингтон, Д. Экклс, И.П. Павлов и др.

Функции торможения в ЦНС

1. Охранительная функция – предохраняет нервные центры от перевозбуждения, перегрузок и переутомления.
2. Координационная (согласующая) функция – ограничивает дивергенцию (распространение возбуждения) и концентрирует возбуждение.

Общие черты возбуждения и торможения:

- оба процесса активные;
- оба возникают в ответ на раздражение.

В отличие от возбуждения торможение:

- не сопровождается ответной реакцией;
- имеет более длительный латентный период;

• требует наличия специфических тормозных нейронов (клетки Дейла, Рэншоу и др);

• носит локальный характер (не распространяется по ЦНС);

• более молодое в онто– и филогенезе (у новорожденных слабо развито);

• более ранимое при повреждениях;

• осуществляется с меньшей затратой энергии, способствует восстановлению энергии.

Виды центрального торможении

1. Пресинаптическое торможение
2. Постсинаптическое торможение.

Пресинаптическое торможение. Возникает на входе в ЦНС или на подходе к нейрону. Аксон афферентного нейрона образует коллатераль и возбуждает тормозной нейрон (клетку Дейла). Аксон клетки Дейла образует тормозной аксо–аксональный синапс на основной афферентной ветви аксона в пресинаптической области. Там выделяется тормозной медиатор –. гамма–аминомасленная кислота. ГАМК вызывает снижение возбудимости в пресинаптической области аксона за счет стойкой деполяризации или гиперполяризации. Нарушается проведение волны возбуждения через этот участок, и рефлекс прекращается. Пресинаптическое торможение определяет число нервных импульсов, дошедших до нейрона, и защищает нервный центр от избыточной афферентной импульсации.

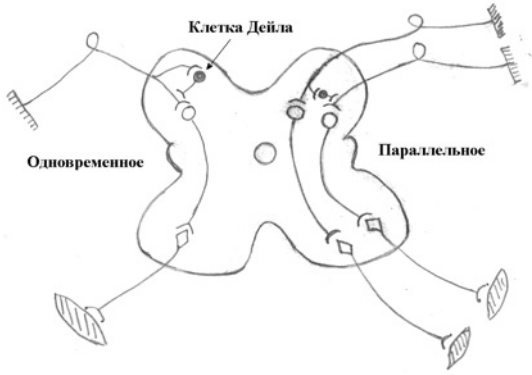


Рис. 4.2. Разновидности пресинаптического трможения

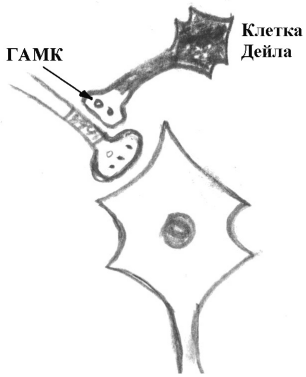


Рис. 4.3. Схема пресинаптического торможения

Постсинаптическое торможение. Возникает на выходе из ЦНС. В нем участвуют тормозные нейроны – клетки Рэншоу. Бывает двух видов: прямое и возвратное. ***Прямое торможение:*** аксон вставочного нейрона через коллатераль возбуждает клетку Рэншоу. Клетка Рэншоу образует тормозной аксо–соматический синапс на эфферентном мотонейроне. Там выделяется тормозной медиатор глицин, который вызывает гиперполяризацию постсинаптической мембраны на соме эфференнтного нейрона – ТПСП. Это снижает возбудимость мотонейрона, и рефлекс прекращается.

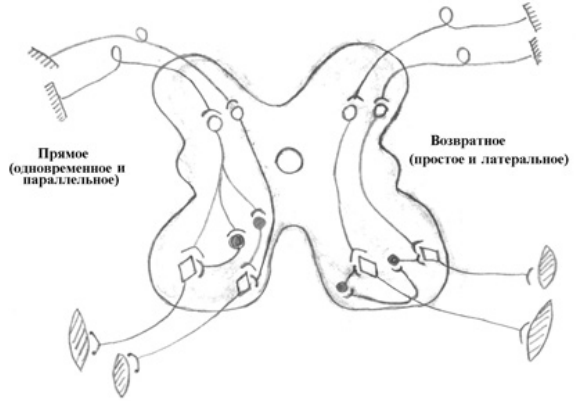


Рис. 4.4. Разновидности постсинаптического торможения

Возвратное торможение: аксон мотонейрона у выхода из ЦНС образует коллатераль и возбуждает клетку Реншоу, которая тормозит этот же мотонейрон. Постсинаптическое торможение быстро переключает мотонейроны с одного вида деятельности на другой (координационная функция).

Торможение в нейронных цепях

Различают 2 вида:

1. Возвратное торможение – возникает вторично после возбуждения (это разновидность постсинаптического торможения см. выше).

2. Реципрокное торможение – возникающее без предварительного возбуждения (параллельное торможение).

Между нейронами и центрами в ЦНС может быть 2 вида функциональных связей:

1. Прямая связь – между центрами–синергистами, которые возбуждаются одновременно. Например, дыхательный центр продолговатого мозга посылает импульсы возбуждения к мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательные мышцы.

2. Реципрокная, или сопряженная связь между центрами антагонистами. Если один центр возбуждается, то другой тормозится. Реципрокно связаны центры мышц–антагонистов (например, сгибатели и разгибатели одной конечности), а также центры вдоха и выдоха; дыхания и глотания; сосудосуживающий и сосудорасширяющий; голода и насыщения, жажды и ее удовлетворения, теплообразования и теплоотдачи, удовольствия и неудовольствия.

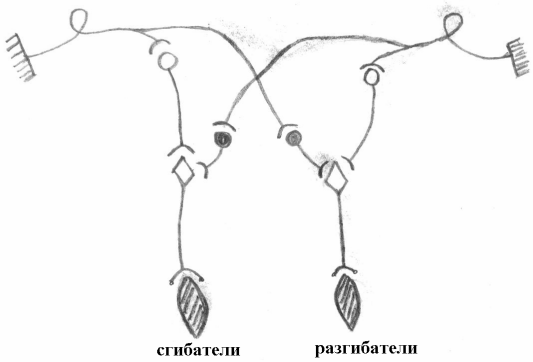


Рис. 4.5. Схема реципрокного торможения

Во время актов бега и ходьбы сгибатели одной конечности и разгибатели другой выступают как функциональные синергисты.

Нервный центр. Свойства нервных центров

Нервный центр (в широком смысле слова) – это совокупность нейронов, расположенных на различных «этажах» ЦНС и обеспечивающих определенную физиологическую реакцию организма (дыхание, кровообращение, пищеварение и др.)

Свойства нервных центров

Деятельность нервных центров связана с координацией или согласованием процессов возбуждения и торможения между нейронами в больших и малых нейронных цепях. В итоге осуществляется физиологически адекватная и энергетически экономная деятельность организма. Свойства нервных центров обусловлены свойствами нейронов, центральных синапсов и типами связей меду нейронами.

Для нервных центров характерны:

- меньшая возбудимость, чем у нервных волокон;
- односторонняя передача возбуждения – с афферентной на эфферентную часть рефлекторной дуги;
- центральная задержка;
- низкая лабильность;
- облегчение;
- высокий аэробный обмен веществ и, соответственно, высокая чувствительность к гипоксии;
- быстрая утомляемость;
- чувствительность к фармакологическим препаратам;
- последействие – продолжение рефлекса после прекращения действия раздражителя (обусловлено центральными положительными обратными связями, или нейронными «ловушками» и явлением облегчения в центральных синапсах);
- суммация – способность отвечать на допороговые раздражители, поступающие с одного рецептивного поля с большой частотой или с различных рецептивных полей одновременно (обусловлена способностью центральных синапсов к суммации, явлениями облегчения и конвергенции);

• трансформация – изменение ритма поступающих в центр сигналов, (обусловлена состоянием возбудимости ЦНС, выраженностью центрального торможения, свойствами нейронов, центральных синапсов и характером связей между нейронами);

• пластичность – способность к перестройке функциональных свойств (связана с приспособляемостью нейронов и пластичностью центральных синапсов);

• компенсация – способность одних нервных центров брать на себя утраченные функции других нервных центров при их повреждении (если это, конечно, не сопряжено с гибелью организма). Возможна при обязательном участии коры больших полушарий.

Взаимодействие рефлексов

I. Принцип общего конечного пути

Общий конечный путь для многих рефлексов – это выход на мотонейрон. Так, к одному мотонейрону сходятся сигналы:

• от 5 афферентов;

• от вышележащих центров (коры, подкорки, стволовых структур головного мозга);

• от соседних мотонейронов.

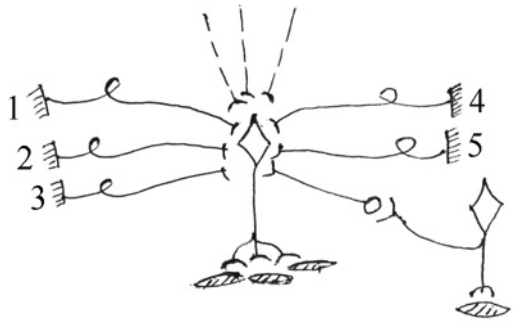


Рис. 4.6. Схема общего конечного пути с явлением конвергенции

В основе общего конечного пути лежит явление конвергенции – схождения нескольких путей проведения к одному нейрону.

Этот принцип обуславливает стереотипность движений. Набор движений довольно ограничен в отличие от причин, их вызывающих. В борьбе за общий конечный путь обычно побеждает доминантный рефлекс.

II. Принцип иррадиации

Иррадиация – это широкое распространение возбуждения с одного центра на другие. Например, при увеличении силы раздражения одной лапки лягушки в реакцию вовлекаются все конечности.

Условия, способствующие иррадиации:

• большая сила и продолжительность поступающих стимулов;

• повышенная возбудимость ЦНС;

• ослабление центрального торможения.

Механизм иррадиации связан с явлением дивергенции – способности нейронов устанавливать синаптические контакты с другими нейронами за счет ветвления аксонов.

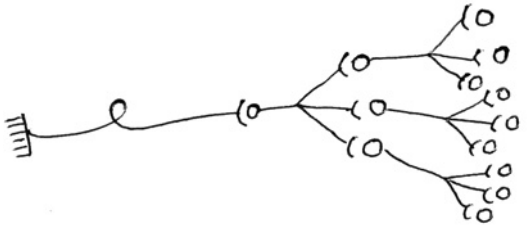


Рис. 4.7. Схема дивергенции

Иррадиация обеспечивает возможность одних нейронов участвовать в деятельности других нейронов и контролировать их активность.

III. Принцип доминанты

Доминанта – это временно «господствующий» очаг возбуждения в ЦНС, подчиняющий себе функции других нервных центров. Принцип доминанты открыл русский ученый А.А. Ухтомский.

Доминанта проявляется в определенных реакциях организма – двигательных, вегетативных, психических.

Условия возникновения доминанты

1. Сильная стимуляция центра (например: встречается более требовательный преподаватель по анатомии – и анатомия становится главным предметом для студента).

2. Длительная слабая стимуляция центра (по типу: капля камень долбит не силой, а частым падением; в древнем Китае существовал вид казни каплями воды, которые длительное время падали на темя головы преступника).

3. Действие на центр гуморальных факторов – гормонов, метаболитов, БАВ (например, голодная кровь с низким содержанием глюкозы, аминокислот, липоидных элементов вызывает доминанту центра голода).

Свойства доминанты

1. Повышенная возбудимость.
2. Увеличенная способность к суммации.
3. Стойкость возбуждения – последние долго не сменяется торможением.
4. Инертность возбуждения – сохранение следов от возбуждения после прекращения раздражения, более выраженное явление последействия.
5. Притягивание сигналов с других рецептивных полей.
6. Реципрокное торможение незаинтересованных центров.

Виды доминанты

1. Физиологические:

• биологические, направленные на удовлетворение биологических потребностей (например, возбуждение центров голода, жажды);

• социальные – возбуждение центров, обеспечивающих социальные потребности (например, сдать зачет, экзамен).

2. Патологические – лежат в основе заболеваний; например, доминанта пищевого центра может вызвать язвенную болезнь, сосудодвигательного центра – гипертоническую болезнь.

Условия исчезновения доминанты

1. Реализация доминантного рефлекса.
2. Возникновение другой, более сильной доминанты.
3. Затухание доминанты вследствие истощения энергетических ресурсов.

Некоторые доминанты не затухают в течение всей жизни (например, любовь к определенному человеку, стремление к намеченной цели).

Частная физиология ЦНС. Физиология спинного мозга. Спинальный шок

Спинной мозг – наиболее древний и самый каудальный отдел ЦНС. Он расположен в позвоночном канале и представляет собой

длинный тяж с двумя утолщениями в шейном и поясничном отделах за счет иннервации верхних и нижних конечностей.

Функционально в спинном мозге выделяют 31–32 сегмента. Сегмент – это отрезок спинного мозга с парой чувствительных и парой двигательных корешков. Для спинного мозга характерна сегментарная иннервация – каждый сегмент получает импульсацию от рецепторов своего дерматома (участка кожи), а также частично от дерматомов вышележащего и нижележащего сегментов. Каждый сегмент спинного мозга посылает импульсацию к своему миотому (группе скелетных мышц) и частично к соседним миотомам. Таким образом, каждый сегмент иннервирует 3 метамера тела

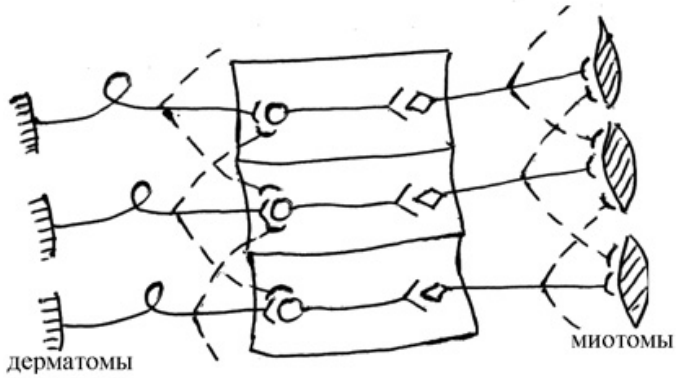
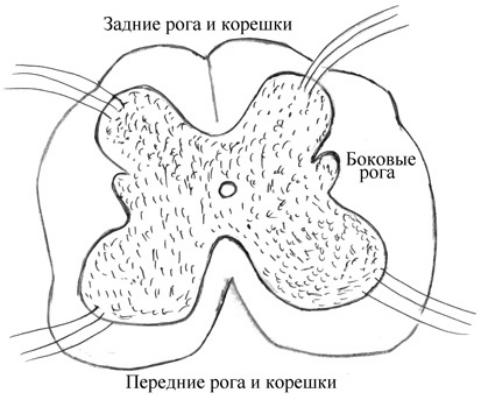


Рис. 4.8. Схема сегментарной иннервации

На поперечном разрезе спинного мозга видно, что он состоит из серого и белого вещества. Серое вещество, имеющее форму «бабочки», образовано телами нервных клеток (сома и дендриты), а белое вещество – миелинизированными нервными волокнами. Задние рога и задние корешки спинного мозга – афферентные чувствительные; передние рога и передние корешки – эфферентные двигательные – это **закон Белла–Мажанди** (перерезка в эксперименте задних корешков выключает чувствительность при сохранении двигательной активности, перерезка передних корешков приводит к выключению двигательной активности при сохранении чувствительности). В торако–люмбальном отделе спинного мозга имеются боковые рога, где лежат центры симпатической нервной системы.



Нейроны спинного мозга

1. Интернейроны – это нейроны, аксоны которых не выходят за пределы спинного мозга. К ним относятся вставочные нейроны – возбуждающие и томозные (клетки Дейла, Реншоу).
2. Эфферентные мотонейроны передних рогов.
3. Преганглионарные симпатические нейроны в боковых рогах торако–люмбального отдела спинного мозга.
4. Парасимпатические преганглионарные нейроны в интермедиолатеральных ядрах сакральных сегментов.

Функции спинного мозга

Можно выделить 3 основные функции спинного мозга:

- Сегментарно–рефлекторную.
- Проводниковую.
- Трофическую.

Сегментарно–рефлекторная функция спинного мозга

На уровне сегментов спинного мозга замыкаются дуги простых безусловных рефлексов, которые начинаются с экстеро–, висцеро– и проприорецепторов.

I. Соматические двигательные рефлексы:

- моносинаптические сухожильные – начинаются с проприорецепторов скелетных мышц, имеют клиническое значение (коленный – с рецепторов четырехглавой мышцы бедра; логтевые – с рецепторов двухглавой и трехглавой мышц руки;). Удар по сухожилию и растяжение мышцы вызывают её сокращение;
- моносинаптические брюшные (верхние, средние, нижние) – штриховое раздражение кожи вызывает сокращение соответствующих мышц;
- моносинаптические подошвенные – слабое штриховое раздражение подошвы вызывает сгибание пальцев стопы, сильное раздражение подошвы – наоборот, разгибание пальцев;
- полисинаптические (более сложные): ***сгибательные*** – сгибание конечности при болевых раздражениях кожи сопровождается перекрестным ***разгибанием*** противоположной конечности; ***ритмические*** – шагательный, чесательный (у млекопитающих), обнимательный (у лягушки);
- висцеромоторные – начинаются с рецепторов внутренних органов – вызывают сокращение мышц грудной клетки и брюшной полости.

II. Вегетативные рефлексы – мочеиспускания, дефекации, эрекции, эякуляции, поддержания тонуса сосудов, деятельности сердца, трофики ЖКТ, обмена веществ.

III.Тонические рефлексы – рефлексы, обеспечивающие тонус скелетных мышц (длительное напряжение мышц без утомления). Тонус необходим для придания и сохранения позы в пространстве, для облегчения и плавности быстрых тетанических сокращений. Раздражителем тонических рефлексов является сила земного притяжения, поэтому в космосе тонус скелетных мышц исчезает. Спинной мозг создает одинаковый тонус для всех мышц туловища. Тонические рефлексы осуществляются с участием мышечных и сухожильных проприорецепторов.

Проводниковая функция спинного мозга

В составе белого вещества канатиков спинного мозга проходят восходящие и нисходящие проводящие пути.

I. Восходящие чувствительные афферентные пути спинного мозга несут сигналы от рецепторов через спинной мозг к соответствующим отделам головного мозга.

• Проприоцептивные пути – тонкий пучок Голя и клиновидный пучок Бурдаха – проводят сигналы от проприоцепторов скелетных мышц, сухожилий, суставов к нейронам соматосенсорной коры, они обеспечивают мышечно–суставное чувство, связанное с положением тела и конечностей в пространстве, ощущения мышечного усилия (осознаваемая проприоцептивная чувствительность).

• Спинно–мозжечковые проприоцептивные пути – передний Флексига и задний Говерса – проводят сигналы от этих же проприорецепторов к мозжечку (неосознаваемая проприцептивная чувствительность).

• Спино–таламические пути несут чувствительную информацию от болевых, тактильных, температурных рецепторов кожи, висцерорецепторов внутренних органов к таламусу, а затем в сенсорную кору.

II. Нисходящие двигательные эфферентные пути

• Кортикоспинальный пирамидный тракт – начинается от гигантских пирамидных клеток Беца в коре, проводит сигналы к мотонейронам предних рогов спинного мозга. Он обеспечивает произвольные точные движения (например, умение писать, рисовать, печатать).

• Экстрапирамидные пути – они также берут начало от менее крупных пирамидных клеток коры, переключаются в подкорковых ядрах и двигательных стволовых центрах, заканчиваются на мотонейронах спинного мозга. Это ретикулоспинальный, руброспинальный, вестибулоспинальный, тектоспинальный пути. Они регулируют тонус скелетных мышц, обеспечивают поддержание позы и равновесия тела, отвечают за автоматические обслуживающие движения (например, движения рук при ходьбе, жестикуляция при разговоре), осуществление зрительных и слуховых двигательных рефлексов, реализацию произвольных движений, регулируют состояние спинальных вегетативных центров.

Трофическая функция спинного мозга

Мотонейроны передних рогов спинного мозга обеспечивают трофику (питание) скелетных мышц.

Спинальный шок

Спинальный шок возникает после поперечной перерезки или разрыва спинного мозга ниже 3 – 4–го шейных сегментов. Если травма

локализована выше, то наступает смерть вследствие паралича всех дыхательных мышц и остановки дыхания.

Шок сопровождается угнетением рефлексов, которые замыкаются через сегменты, расположенные ниже перерезки, а также нарушением проводниковой функции спинного мозга.

Тяжесть шока зависит от высоты разрыва – чем выше, тем больше вовлекается сегментов в явление спинального шока, тем тяжелее протекает сам шок.

Продолжительность шока зависит от степени энцефализации ЦНС:

• у лягушки он длится 1–2 минуты,
• у крысы – несколько суток,
• у собаки – 2 недели,
• у обезьяны – 1 месяц,
• у человека – от 3 до 6 месяцев.

Таким образом, чем лучше развит головной мозг, тем дольше и тяжелее протекает спинальный шок.

Спинальный шок – это реактивное торможение рефлекторной деятельности спинного мозга после выключения регулирующих влияний со стороны головного мозга.

После шока наблюдается гиперрефлексия – усиление собственных рефлексов спинного мозга, появляются отдельные патологические рефлексы. Это связано с отсутствием тормозных влияний головного мозга на спинной мозг. В отличие от рефлекторной функции проводниковая функция спинного мозга после шока не восстанавливается (это центральные параличи скелетных мышц, потеря чувствительности).

Физиология продолговатого мозга и варолиевого моста

Продолговатый мозг является как бы продолжением спинного мозга. Вместе с варолиевым мостом он образует **задний мозг**. Продолговатый мозг имеет вид луковицы, или перевернутой пирамиды.

На поперечном разрезе серое вещество продолговатого мозга образует ядра, между ними проходят пучки белого вещества, многие из которых переходят с одной стороны на другую. Как и спинной мозг, продолговатый мозг выполняет две главные функции: проводниковую и собственно–рефлекторную.

Проводниковая функция продолговатого мозга

Через продолговатый мозг и мост проходят все восходящие и нисходящие пути спинного мозга, некоторые из которых образуют перекрест (переходят на противоположную сторону), а также собственные пути, начинающиеся или заканчивающиеся в продолговатом мозге.

Рефлекторныи функции заднего мозга

Рефлексы продолговатого мозга и моста носят черты сегментарности для иннервации кожи, слизистых оболочек, мышц головы и частично шеи за счет чувствительных и двигательных нейронов V–XII пар черепномозговых нервов. Мотонейроны оказывают трофическое влияние на эти группы мышц. Задний мозг в целом функционирует как надсегментарное образование, которое оказывает регулирующие влияния на двигательные центры спинного мозга и обеспечивает вегетативные рефлексы.

Функциональная характеристика черепномозговых нервов заднего мозга

Тройничный нерв (V пара) имеет двигательное и чувствительные ядра.

• Двигательное ядро иннервирует жевательные мышцы и вызывает движения нижней челюсти, а также напрягает мягкое небо и барабанную перепонку.

• Чувствительное ядро получает чувствительную информацию от рецепторов кожи, слизистых оболочек, органов лица и головы, участвует в различных рефлексах (например жевательном, глотательном, чихательном).

Отводящий нерв (VI пара) – двигательный нерв иннервирует наружную прямую мышцу глаза, вызывает поворот глазного яблока кнаружи.

Лицевой нерв (VII пара) – смешанный нерв, осуществляет чувствительную, двигательную и вегетативную иннервацию.

• Двигательное ядро вызывает сокращения мимической и вспомогательной жевательной мускулатуры, регулирует передачу звуковых колебаний в среднем ухе в результате сокращения стременной мышцы.

• Чувствительное ядро иннервирует вкусовые луковицы передней части языка, анализирует вкусовую чувствительность, участвует в моторных и секреторных пищеварительных рефлексах.

• Слюноотделительное вегетативное ядро стимулирует выделение секретов подъязычной, подчелюстной и слезной желез.

Преддверно–улитковый нерв (VIII пара) имеет вестибулярные и улитковые ядра.

• Вестибулярные ядра иннервируют рецепторы вестибулярного аппарата и участвуют в регуляции позы, равновесия тела, в вестибулоглазных и вестибуловегетативных рефлексах.

• Улитковые ядра иннервируют слуховые рецепторы и участвуют в слуховом ориентировочном рефлексе.

Языкоглоточный нерв (IX пара) – смешанный нерв.

• Двигательное ядро вызывает поднимание глотки и гортани, опускание мягкого неба и надгортанника при глотательном рефлексе.

• Чувствительное ядро получает импульсацию от вкусовых и других рецепторов слизистой оболочки глотки, задней трети языка, барабанной полости и каротидного тельца и участвует в рефлексах жевания, глотания, секреторных и моторных пищеварительных рефлексах, в сосудистых и сердечных рефлексах.

• Слюноотделительное ядро стимулирует секрецию околоушной слюнной железы.

Блуждающий нерв (X пара) – также смешанный нерв.

• Двигательное ядро иннервирует мышцы неба, глотки, гортани и участвует в рефлексах глотания, рвоты, чихания, кашля, в формировании голоса.

• Чувствительное ядро иннервирует слизистую оболочку неба, корня языка, дыхательных путей, аортальное тельце, органы шеи, грудной, брюшной полостей и участвует в качестве афферентного звена в глотательном, жевательном, дыхательных, висцеральных рефлексах.

• Парасимпатическое вегетативное ядро иннервирует сердце, гладкие мышцы и железы органов шеи, грудной и брюшной полостей и участвует в сердечно–сосудистых, легочных, бронхиальных, пищеварительных рефлексах.

Добавочный нерв (XI пара) – двигательный нерв, иннервирует грудино–ключично–сосцевидную и трапециевидную мышцы, вызывает наклон головы набок с поворотом лица в противоположную сторону, поднимание плечевого пояса вверх, приведение лопаток к позвоночнику.

Подъязычный нерв (XII пара) – тоже двигательный нерв, иннервирует мышцы языка и вызывает его движения в рефлексах жевания, сосания, глотания, в осуществлении речи.

Таким образом, с участием ядер этих черепномозговых нервов реализуется сенсорная и рефлекторная (соматическая и вегетативная) функции заднего мозга.

Безусловные рефлексы продолговатого мозга часто носят цепной характер – конец одного рефлекса является началом для другого (например, жевание, сосание и глотание). По типу рефлексов спинного мозга их можно классифицировать на двигательные, вегетативные и тонические группы рефлексов.

1. Двигательные рефлексы:

а) жевание, сосание, глотание (они также пищеварительные);

б) кашель, чихание, мигание (они также защитные);

в) дыхательные рефлексы, регулирующие глубину и частоту дыхания за счет импульсации, посылаемой к мотонейронам дыхательных мышц спинного мозга;

г) рефлекторная регуляция фонации и артикуляции речи.

2. Вегетативные рефлексы – связаны с ядрами блуждающего, лицевого, языкоглоточного нервов. К ним относятся пищеварительные, сердечно–сосудистые и отдельные дыхательные рефлексы продолговатого мозга. То, что **в продолговатом мозге находятся жизненно важные центры – дыхания, пищеварения, кровообращения,** обуславливает смерть организма при повреждении этого отдела головного мозга.

Продолговатый мозг регулирует слезотечение, потоотделение, участвует в терморегуляции.

Рвотный рефлекс – более сложный вегетативно–соматический защитный рефлекс. Он начинается с рецепторов глотки, пищевода, желудка, кишечника, имеет центральные механизмы и реализуется через многие эфферентные нейроны как продолговатого, так и спинного мозга. (Во время акта рвоты происходит открытие входа в желудок, сокращение мускулатуры кишечника и стенок желудка, мышц брюшного пресса и диафрагмы, глотки, гортани, языка и рта, секреция слюны и слез.)

3. Тонические рефлексы

• Продолговатый мозг обеспечивает рефлексы, которые участвуют в создании тонуса для скелетных мышц головы и частично шеи по типу спинного мозга. Так, с проприорецепторов мышц, поднимающих нижнюю челюсть, начинается моносинаптический замыкательный рефлекс рта (Т–рефлекс).

• Познотонические рефлексы продолговатого мозга служат для придания определенной позы телу в пространстве; они протекают при участии вестибулярных ядер (хорошо проявляются в опытах с кроликом и кошкой):

а) лабиринтные – начинаются с рецепторов вестибулярного аппарата, которые реагируют на изменение положения головы относительно земли (естественное положение – теменем вверх, преобладает тонус сгибателей всех конечностей, крайне неестественное – темя направлено вниз, резко увеличивается тонус разгибателей конечностей);

б) шейные – начинаются с проприоцепторов мышц шеи: подбородок прижат к груди – выше тонус сгибателей передних конечностей и разгибателей задних; голова запрокинута – выше тонус разгибателей передних конечностей и сгибателей задних; голова вправо – выше тонус разгибателей конечностей справа и сгибателей слева, голова влево – выше тонус разгибателей слева и сгибателей справа.

Лабиринтные рефлексы продолговатого мозга имеют значение для сохранения позы, шейные – для осуществления приспособительных реакций, например, при добывании пищи.

Статические познотонические рефлексы можно наблюдать у грудных детей до 2–3–месячного возраста. У взрослых при наличии выраженных супраспинальных и супрастволовых влияний в чистом виде эти рефлексы выявляются редко. Однако они хорошо проявляются при выполнении быстрых и резких движений. Ведущая роль головы для тонуса мышц конечностей учитывается в спортивной физиологии.

Физиология среднего мозга

Средний мозг вместе с продолговатым мозгом и варолиевым мостом входит в состав ствола головного мозга. Анатомически он включает дорзальный отдел – крышку мозга и вентральный отдел – ножки мозга. Состоит из серого и белого вещества. Серое вещество среднего мозга представлено ядрами глазодвигательного и блоковидного нервов (III, IV пары), буграми четверохолмия, красным ядром, черной субстанцией, ретикулярной формацией.

Функции среднего мозга

1. Проводниковая функция – через средний мозг проходят восходящие и нисходящие пути.

2. Сегментарная функция – за счет иннервации глазного яблока и частично верхнего века черепно–мозговыми нервами (III, IV пары). Ядро глазодвигательного нерва регулирует движение глаз вверх и вниз к углу носа, обеспечивает поднятие верхнего века, за опускание которого отвечаает лицевой нерв. Ядро блоковидного нерва обеспечивает поворот глаз вверх и наружу. Таким образом, эти ядра вместе с отдельными черепномозговыми нервами заднего мозга при участии бугров четверохолмия участвуют в различных глазодвигательных рефлексах.

3. Надсегментарная функция представлена собственными рефлексами среднего мозга. Это сложные безусловные рефлексы.

Верхние бугры четверохолмия – первичные зрительные подкорковые центры, нижние – слуховые. Основная функция бугров четверохолмия – организация **ориентировочных зрительных и слуховых рефлексов** (рефлексы «что такое?» по Павлову), а также **сторожевого рефлекса**. При этом происходит поворот головы, глаз, а иногда и всего туловища в сторону нового зрительного или слухового раздражителя с повышением тонуса мышц сгибателей – готовность к бегству или нападению.

Красное ядро вместе с другими ядрами ствола обеспечивают ***тонические рефлексы***. К ним относятся:

Выпрямительные рефлексы, которые возвращают животное из неестественного положения в естественное, рефлексы протекают в 2 этапа.

I этап – лабиринтный выпрямительный рефлекс – восстанавливает естественное положение головы под влиянием сигналов с вестибулярного аппарата.

II этап – шейный выпрямительный рефлекс – в результате изменения положения головы относительно туловища возбуждаются проприорецепторы мышц шеи, что приводит к восстановлению нормального положения туловища.

На I и II этапах выпрямлению головы и туловища помогают рефлексы с экстероцепторов кожи одной половины, которая соприкасается с твердой поверхностью.

Выпрямительные рефлексы способствуют непроизвольному поддержанию нормальной позы животного. Они, как и познотонические рефлексы продолговатого мозга, являются ***статическими,*** так как относятся к спокойному стоянию, лежанию, сидению (по классификации Р. Магнуса).

Статокинетические рефлексы обеспечивают перераспределение тонуса мышц туловища и конечностей для организации позы и

равновесия, соответствующих моменту прямолинейного или вращательного движения с ускорением на платформе.

• Лифтный рефлекс – увеличение тонуса сгибателей при линейном ускорении кверху и увеличение тонуса разгибателей при линейном ускорении книзу.

• При линейном ускорении в горизонтальной плоскости также происходит перераспределение тонуса мышц конечностей. Быстрое движение вперед усиливает тонус разгибателей, назад – сгибателей.

• Рефлекс поворота головы и глаз при вращении с ускорением вокруг оси. При этом голова и глаза сначала медленно начинают двигаться в направлении, противоположном вращению, фиксируя зрительный образ. Прежде чем голова и глаза достигают крайнего положения отклонения, они резко перемещаются в направлении вращения, и в поле зрения оказывается другой участок пространства. Затем снова наступает фаза медленного движения головы и глаз в противоположном направлении.

• Поствращательный горизонтальный нистагм (пилообразные движения) глаз – наблюдается после прекращения равномерного длительного вращения, он происходит в сторону, противоположную вращению.

Функционально важное ядро среднего мозга – **черная субстанция –** содержит пигмент меланин. Она регулирует последовательность актов жевания и глотания, обеспечивает точные движения пальцев рук, участвует в регуляции тонуса скелетных мышц.

Нейроны черной субстанции синтезируют медиатор дофамин, который поставляется аксонным транспортом к базальным ганглиям головного мозга и участвует в их функциях (см. ниже).

Вегетативные нейроны глазодвигательного нерва иннервируют зрачок и цилиарные мышцы глаза.

(Голубое пятно среднего мозга имеет обширные связи с отделами ЦНС, подобные связям ретикулярной формации, участвует в регуляции тонуса мышц, сна и гомеостазиса.)

Если произвести децеребрацию кошки – отделение продолговатого мозга от среднего (путем разреза между верхними и нижними буграми четверохолмия), то у животного наблюдается **децеребрационная ригидность** – характерная поза за счет резкого повышения тонуса мышц – разгибателей всех конечностей и туловища (у кошки голова запрокинута, спина вытянута, хвост поднят). Механизм децеребрационной ригидности связан с прекращением тормозных влияний красных

ядер на вестибулярные ядра продолговатого мозга, последние увеличивает тонус мотонейронов в пользу разгибателей. Феномен децеребрационной ригидности позволяет детально изучить двигательные механизмы ствола мозга.

Ретикулярная формация

Ретикулярная формация – это скопление в стволе головного мозга различных по величине и форме нейронов с многочисленными отростками, напоминающее сеть. Отсюда дано название – ретикулярная формация, или сетчатое образование (О. Дейтерс, 1865).

Особенности ретикулярной формации

1. Ретикулярная формация получает импульсацию от всех восходящих и нисходящих путей и связана со всеми отделами ЦНС.
2. В нейронах ретикулярной формации преобладают явления конвергенции.
3. Много кольцевых обратных связей – нейронных «ловушек».
4. Многие нейроны ретикулярной формации чувствительны к химическим раздражителям (pH, H_2 CO_3, медиаторам, гормонам).
5. Некоторые нейроны ретикулярной формации обладают автоматизмом – способностью к ритмическому самовозбуждению
6. Центры ретикулярной формации находятся в постоянном возбуждении – бодрствующий мозг (Х. Мегоун).

Ядра ретикулярной формации

I. Специфические ядра – центры дыхания, кровообращения, пищеварения, рвотный центр и др.

II. Неспецифические ядра – они оказывают модулирующие (видоизменяющие) влияния на отделы ЦНС:

- восходящие – на кору;
- нисходящие – на спинной мозг.

Оба типа влияний могут быть как активирующими, так и угнетающими.

Активирующие влияния ретикулярной формации на кору способствуют выработке условных рефлексов. Сама кора также регулирует активность ретикулярной формации. Взаимодействие ретикулярной формации с корой лежит в основе смены состояний сна и бодрствования.

Физиология мозжечка

Мозжечок расположен позади больших полушарий головного мозга под продолговатым мозгом и мостом. Развитие мозжечка шло параллельно коре головного мозга.

Мозжечок состоит из червя, двух полушарий и флокуло–нодулярной доли.

Филогенетически и функционально в мозжечке различают:

1. Архицеребеллум (древний мозжечок) – это флокулонодулярная доля, которая получает сигналы от вестибулярного аппарата (вестибулоцеребеллум).
2. Палеоцеребеллум (старый мозжечок) – это задняя часть червя, парафлокулярные отделы, пирамиды и язык – получают сигналы от проприорецепторов мышц, сухожилий, надкостницы, суставов (спиноцеребеллум), а также соматосенсорные сигналы от головы, зрительных и слуховых рецепторов.
3. Неоцеребеллум (новый мозжечок) – это кора полушарий мозжечка и участки червя – получает сигналы от новой коры и базальных ганглиев.

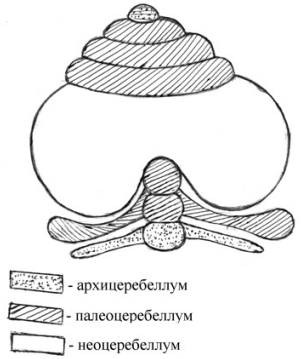


Рис. 4.9. Отделы мозжечка

Серое вещество мозжечка образует его кору и ядра. В коре главные эфферентные клетки – тормозные клетки Пуркинье. Они образуют тормозные синапсы на ядрах мозжечка и вестибулярных ядрах продолговатого мозга. Ядра мозжечка – зубчатое, пробковидное, шаровидное и 2 ядра шатра в центре – расположены в каждом полушарии.

Ножки мозжечка соединяют его с другими отделами ЦНС:

- нижние – со спинным и продолговатым мозгом;
- средние – с мостом и корой;
- верхние – со средним мозгом, таламусом, гипоталамусом, подкорковыми ядрами.

У мозжечка нет прямой связи с мотонейронами спинного мозга, сигналы от своих ядер мозжечок посылает к мотонейронам опосредованно через ядра среднего и продолговатого мозга по экстрапирамидным путям.

Мозжечок – это орган надсегментарной координации всех видов движений.

Функции мозжечка

1. Мозжечок – орган равновесия, перераспределяющий тонус при движениях для сохранения равновесия (преимущественно архицеребеллум).
2. Участвует в правильном распределении тонуса скелетных мышц – это называется эутония (палеоцеребеллум).
3. Согласовывает тонические и тетанические сокращения скелетных мышц, обеспечивает плавность движений (палеоцеребеллум).
4. Координирует быстрые и медленные движения по силе, скорости, направлению, а также работу мышц антагонистов (палео– , неоцеребеллум).
5. Участвует в реализации условных двигательных рефлексов и навыков (неоцеребеллум).
6. Обеспечивает быстрые целенаправленные движения глаз, пальцев рук – у машинистки, пианиста (палео–, неоцеребеллум).
7. Участвует в вегетативных функциях – энергообеспечении движений, согласовании и стабилизации работы внутренних органов, регуляции обменных процессов.
8. Полушария мозжечка получают от коры информацию о замысле и плане движений, вместе с зубчатым ядром строят программу движений, которая посылается к двигательным областям коры через таламус. После этого становится возможным выполнение запланированных движений. Зубчатое ядро посылает также сигналы к стволовым двигательным центрам, а через красное ядро – к самому спинному мозгу. Таким образом, мозжечок, получив информацию о готовящемся движении, корректирует программу подготовки этого движения в коре головного мозга и одновременно настраивает тонус мускулатуры для реализации этого движения.

Симптомы удаления мозжечка у животных

1. Атония – потеря тонуса.
2. Атаксия – несоразмерность движений по силе, скорости, направлению, шаткая походка.
3. Астазия – нарушение слитности, плавности движений, невозможность длительных сокращений мышц.
4. Астения – быстрая утомляемость мышц из–за неэкономичности энергообеспечения движений.
5. Дистония – непроизвольное повышение или понижение тонуса мышц.
6. Дизэквилибрация – расстройство равновесия.

С течением времени эти симптомы сглаживаются, так как утраченные функции мозжечка компенсирует двигательная кора при участии зрительных рецепторов путем образования новых условно–рефлекторных связей.

У человека многие симптомы выключения мозжечка можно наблюдать в состоянии алкогольного опьянения (так как алкоголь в первую очередь избирательно действует на мозжечок). При поражениях мозжечка наблюдаются: дизартрия – расстройство речевой моторики (скандированная речь), тремор (дрожание) рук, пальцев, головы, усиливающийся при движении.

Клинические методы исследования нарушений мозжечка: поза Ромберга (ноги сдвинуты, глаза закрыты), хождение по прямой линии, пальце–носовая проба, пяточно–коленная проба, анализ речи, письма, исследование тонуса мышц, наблюдение нистагма и др.

Промежуточный мозг. Таламус. Гипоталамус

Промежуточный мозг, или диэнцефалон, расположен между средним и конечным мозгом, он состоит из таламической области и гипоталамуса (из двух частей переднего мозга – промежуточного и конечного, таламус и гипоталамус относятся к промежуточному мозгу, а кора и подкорковые узлы – к конечному мозгу).

Таламус

Таламус (зрительный бугор) – самая обширная часть промежуточного мозга, парное образование яйцевидной формы, имеет до 120 ядер. Таламус – коллектор всех видов чувствительности, в его ядрах

происходит интеграция всех афферентных сигналов, а также сигналов от подкорковых ядер, мозжечка.

Функционально все ядра таламуса образуют 3 основные группы: неспецифические, специфические и ассоциотивные ядра.

Неспецифические ядра напоминают ретикулярную формацию ствола мозга, филогенетически наиболее древние, разбросаны по всему таламусу. Они получают сигналы от различных рецепторов (ноцицепторы боли играют особую роль), специфических ядер, а также от подкорковых структур. Неспецифические ядра повышают и понижают активность коры, участвуют в чередовании сна и бодрствования. Активация нейронов неспецифических ядер вызывает болевые ощущения.

Специфические сенсорные ядра воспринимают конкретные чувствительные сигналы и передают их в сенсорные первичные поля коры. Например, латеральное и медиальное коленчатые тела – в соответствующие корковые центры зрения и слуха. *Специфические несенсорные ядра* переключают в кору несенсорную импульсацию; они через связи с лимбической системой участвуют в формировании эмоций а также участвуют в регуляции движений, получая сигналы от мозжечка, базальных ганглиев, красного ядра.

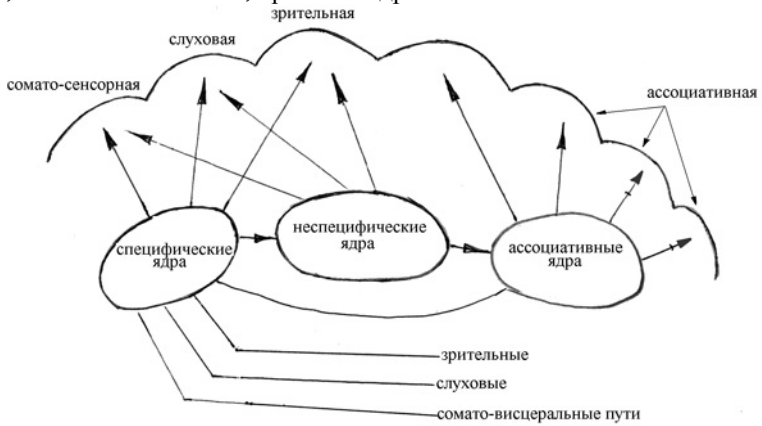


Рис. 4.10. Таламус и кора

Ассоциатвные ядра – самые молодые, связаны прямыми и обратными связями с ассоциативными полями коры. Получая сигналы от специфических и неспецифических ядер, они вместе с ассоциативной корой формируют цельные чувственные образы. Это позволяет определить содержание того, что мы видим, слышим и чувствуем. Благодаря связям с лимбической системой ассоциативные ядра таламуса участвуют в формировании эмоциональной и поведенческой двигательной активности, а также возможно в механизмах запоминания и обучения.

Таламус является надсегментарным центром рефлекторной деятельности, он участвует в сложных двигательных рефлексах: жевании, глотании, сосании, смехе, сложных локомоциях (передвижении в пространстве).

Поражения таламуса сопровождаются либо полной потерей чувствительности, либо сильными болями. Таламические боли носят диффузный характер и очень плохо поддаются лечению.

Гипоталамус

Гипоталамус (подбугровая область) – это эфферентная часть промежуточного мозга. Он расположен книзу от таламуса вблизи гипофиза, имеет более 40 пар ядер. Функционально они образуют переднюю, среднюю и заднюю группы ядер, а также преоптическую область и наружную группу ядер. Афферентные сигналы гипоталамус получает от таламуса, базальных ганглиев, обонятельного мозга, гипокампа, орбитальной области и теменной коры. Гипоталамус посылает сигналы к гипофизу, ретикулярной формации и вегетативным центрам ствола и спинного мозга.

В гипоталамусе отсутствует гематоэнцефалический барьер, имеются нейроны, чувствительные к составу омывающей крови (температуре, осмотическому давлению, количеству и составу гормонов, напряжению кислорода и углекислого газа, содержанию питательных веществ), а также нейросекреторные нейроны, способные к секреции нейрогормонов, нейропептидов, нейромедиаторов.

- В гипоталамусе образуются освобождающие рилизинг–факторы – либерины и ингибирующие факторы – статины. Они регулируют выработку тропных гормонов аденогипофизом (передней долей), а тропные гормоны, в свою очередь, регулируют работу желез внутренней секреции. Таким образом, гипоталамус структурно объединяет нервную регуляцию с гуморальной.
- Задний отдел гипоталамуса вырабатывает в заднюю долю гипофиза (нейрогипофиз) 2 гормона: антидиуретический гормон или вазопрессин (суживает сосуды и увеличивает реабсорбцию воды в почках, понижает осмотическое давление крови) и окситоцин (вызывает сокращение гладких мышц матки и молочных желез).

• Гипоталамус продуцирует эндорфины и энкефалины, которые определяют состояние стресса, проявление болевых реакций и участвуют в формировании эмоций.

• Гипоталамус является высшим центром интеграции вегетативных функций. Задняя группа ядер гипоталамуса – центр симпатического контроля, передняя – центр парасимпатического контроля. Гипоталамус при участии стволовых центров осуществляет интеграцию различных симпатических и парасимпатических рефлексов для поддержания гомеостаза внутренней среды организма.

• Средняя группа ядер гипоталамуса регулирует все виды обмена веществ (белкового, жирового, углеводного, минерального).

• В гипоталамусе расположен центр регуляции осмотического давления, имеются центры жажды и ее удовлетворения).

• Там же находятся центры голода и насыщения (гипоталамус регулирует аппетит и пищевое поведение).

• В гипоталамусе расположен главный центр терморегуляции. (Тепловой укол Клода Бернара – раздражение серого бугра гипоталамуса, вызывающее повышение температуры тела.)

• Гипоталамус регулирует эмоциональную сферу полового поведения, там обнаружены центры удовольствия и неудовольствия, возбуждение которых вызывает эйфорию, эротические переживания или агрессивное поведение ярости, страха.

• Центры гипоталамуса участвуют в регуляции цикла сон – бодрствование и других биоритмов. Их повреждение может вызвать летаргический сон.

В целом гипоталамус выполняет интегративную функцию по отношению к вегетативной, соматической и эндокринной регуляции. Там расположены центры биологических потребностей организма.

Базальные ганглии

Базальные ганглии – подкорковые образования, расположенные в белом веществе полушарий головного мозга (структуры конечного мозга). Они включают:

• хвостатое ядро и скорлупу, которые образуют полосатое тело (corpus striatum) – филогенетически более позднее образование, или неостриатум;

• бледный шар (pallidum) – палеостриатум, в связи с чем базальные ганглии еще называют ***стриопаллидарной системой***;

• ограду – полоску серого вещества между скорлупой и островковой корой, наиболее молодую часть.

В функциональном отношении в базальные ганглии включают структуры промежуточного и среднего мозга: субталамическое ядро и черную субстанцию.

Базальные ганглии имеют множественные афферентные и эфферентные связи с корой, лимбической системой, промежуточным мозгом, мозжечком, а также связаны со средним мозгом, вестибулярными ядрами продолговатого мозга, мотонейронами спинного мозга, то есть являются составной частью экстрапирамидной системы. Они служат интегративными центрами организации моторики, эмоций и высшей нервной деятельности.

Функции базальных ганглиев

1. Вместе с мозжечком создают и запоминают двигательные программы и таким образом участвуют в регуляции произвольных и непроизвольных движений.
2. Участвуют в осуществлении стереотипных медленных червеобразных движений.
3. Участвуют в сенсомоторной координации.
4. Ограничивают анормальные непроизвольные движения.
5. Контролируют автоматические и вспомогательные движения.
6. Контролируют движения, необходимые для эмоционального проявления.
7. Участвуют в выражении эмоций – чаще отрицательных (ярость, гнев, злость).
8. У человека и высших животных участвуют в проявлении инстинктов, выработке условных рефлексов.
9. Включены в регуляцию цикла сон – бодрствование, сложные формы восприятия внешней информации (например, осмысление текста).
10. Участвуют в вегетативных реакциях.

Поражения базальных ганглиев вызывает гипер– и гипокинезы:

• атетоз – непроизвольные червеобразные движения;

• хорея или пляска святого Вита – вычурные движения, бесцельное перемещение с места на место;

• баллизм – судржные установки при ходьбе;

• торзионный спазм, кривошея;

• паркинсонизм, или дрожательный паралич, для которого характерно: тремор (дрожание) головы, конечностей, исчезающий в покое, во сне и усиливающийся при движении; скованность движений, мимики, маскообразность лица, резко выраженный пластический тонус, монотонная речь, миоклония, или быстрое подергивание отдельных мышц рук, спины, лица; у человека становится трудным начало и завершение движений, исчезают вспомогательные и реактивные движения при вставании, нарушаются содружественные движения при ходьбе.

При паркинсонизме резко падает концентрация дофамина в ядрах полосатого тела, который поставляется по дофаминэргическим путям аксонным транстпортом от нейронов черной субстанции.

Конечный мозг. Функции лимбической системы

Это – самый верхний и молодой отдел ЦНС. Он включает кору больших полушарий и базальные ганглии. В коре эволюцинно различают: архикортекс (древнюю кору), палеокортехкс (старую кору) и неокортекс (новую кору). К древней коре относится обонятельный мозг: обонятельная луковица, обонятельный бугорок, обонятельный тракт; старую кору представляют гиппокамп, поясная извилина, миндалина. Центральную часть коры образует неокортекс, а древняя и старая кора расположены по краям (лимбический или пограничный мозг). Структуры древней и старой коры вместе с подкорковыми образованиями (переднее таламическое ядро, мамиллярные тела, гипоталамус, лимбические структуры среднего мозга) образуют лимбическую систему. В деятельность лимбической системы также включаются зоны новой коры – лобной и височной долей.

Функции лимбической системы

1. Обонятельная функция. Обонятельный анализатор как наиболее древний является неспецифическим активатором всех видов деятельности мозга.

2. Реакция настораживания и внимания, участвует в запоминании и обучении.

3. Регуляция вегетативных функций через деятельность гипоталамуса. Лимбическая система (висцеральный мозг) благодаря связям с новой корой регулирует функции внутренних органов путем изменения активности вегетативных центров в соответствии с условиями окружающей среды. Вместе с вегетативными центрами ствола и мозжечка лимбическая система осуществляет координацию соматических и вегетативных рефлекторных актов.

4. Регуляция сложных форм эмоционально–мотивационного поведения (агрессивно–оборонительного, пищевого и сексуального), обеспечние вегетативных и эндокринных компонентов эмоций.

5. Участие в чередовании сна и бодрстования.

6. Согласование деятельности двух полушарий, коры и подкорковых образований, установление необходимых уровней соответствия их активности.

7. Осуществление инстинктивного поведения (пищевого, полового, оборонительного).

Между структурами лимбической системы имеются двухсторонние связи, образующие замкнутые круги.

• Круг Пейпеца – отвечает за обучение и память.

• Круг для регуляции агрессивно–оборонительных и сексуальных форм поведения.

• Лимбико–среднемозговой гипнотический круг, участвующий в чередовании сна и бодрствования.

Кора головного мозга (neocortex)

Кора головного мозга – это центральный слой серого вещества толщиной 1,5 – 4 мм, покрывающий большие полушария. Благодаря наличию извилин и борозд она имеет большую площадь поверхности – 1500 – 2500 см^2, содержит свыше 10 миллиардов нейронов, а клеток нейроглии в 10–50 раз больше.

Клетки новой коры образуют 6 слоев.

I. Верхний молекулярный слой образован в основном нервными волокнами.

II. Наружный зернистый слой – мелкие звездчатые клетки.

III. Слой мультиформных пирамидных клеток.

IV. Внутренний зернистый слой – мелкие звезчатые клетки с самыми сложными межнейрональными связями.

V. Слой больших и средних пирамидных клеток. Гигантские пирамидные клетки Беца дают начало пирамидному кортико–спинальному и кортикобульбарному двигательным трактам.

VI. Слой полиморфных (веретенообразных, треугольных) клеток.

I –IV слои воспринимают и обрабатывают поступающие сигналы. V –VI слои – место формирования эфферентных путей.

Особенности корковых нейронов

1. Биполярность строения – на одном конце дендриты, на другом – аксон.
2. Вертикальная ориентация по отношению к коре – образуют функциональные колонки (функциональные единицы новой коры, располагающиеся перпендикулярно ее поверхности и выполняющие одинаковую функцию).
3. Густое ветвление дендритов – 30% массы.
4. Огромное число межнейрональных связей.
5. Преобладание кольцевых связей между нейронами в коре и корково–подкорковыми нейронами.
6. Выраженое явление конвергенции.
7. Высокая васкуляризация.
8. Высокая потребность в кислороде.

Цитоархитектоника коры

В коре различают две территории правого и левого полушарий, 5 основных долей: лобную, теменную, затылочную, височную, островковую, и 53 поля.

Корковые поля делятся на 3 типа:

- первичные корковые поля – это проекционные зоны, центральные ядра анализаторов (по И.П. Павлову), их раздражение вызывает конкретные ощущения одного качества – света, звука, тепла холода и т.д.;
- вторичные поля (бисенсорные) – представляют периферические отделы ядер анализаторов, в которых происходит интеграция чувствительной информации (учитывается форма, структура, качество анализируемых сигналов);
- третичные, или ассоциативные корковые поля обеспечивают аналитико–синтетическую деятельность мозга, или высшие психофизиологические процессы, характерные для различных форм поведения; их основная черта – полисенсорность: анализ многих качеств раздражителей – зрительных, слуховых, кожных и других.

Функции новой коры

1. Управляет пространственно–временным взаимодействием организма с окружающей средой.
2. Формирует психическую деятельность:
- ощущения, восприятия представления;
- гнозис – узнавание (познание процессов, закономерностей, понимание речи, осознание схемы тела);
- праксис – целенаправленное действие (например, рукопожатие, зажечь спичку);
- целенаправленное поведение: выбор цели, прогнозирование, самоконтроль, творчество, личностные качества.

3. Участие в процессах высшей нервной деятельности (условные рефлексы – соматические и вегетативные, память, эмоции, мотивации, речь, мышление, сознание).

В коре представлены все функции нижележащих отделов ЦНС. Согласно иерархическим взаимоотношениям, высшие центры коры головного мозга управляют деятельностью нижерасположенных центров (базальных ганглиев, мозжечка, промежуточного, среднего, продолговатого, спинного мозга).

В настоящее время принято разделять кору на сенсорные, двигательные и ассоциативные области или зоны. Основная соматосенсорная зона расположена в задней центральной извилине. Сюда поступают импульсы от рецепторов кожи, проприоцепторов, висцероцепторов внутренних органов. Здесь большую поверхность занимают представительства рецепторов кисти рук, голосового аппарата, лица, губ, языка. Значительно меньшая поверхность отведена туловищу, бедру и голени.

Затылочная область воспринимает и обрабатывает зрительную информацию, височная область – слуховую и вестибулярную.

Основная двигательная зона представлена передней центральной извилиной. Здесь наиболее выражен V слой гигантских клеток Беца. От двигательной зоны начинаются два тракта – пирамидный, кортикоспинальный и кортикобульбарный двигательные пути (к мотонейронам спинного мозга и двигательным ядрам черепномозговых нервов ствола) и экстрапирамидные корковые пути.

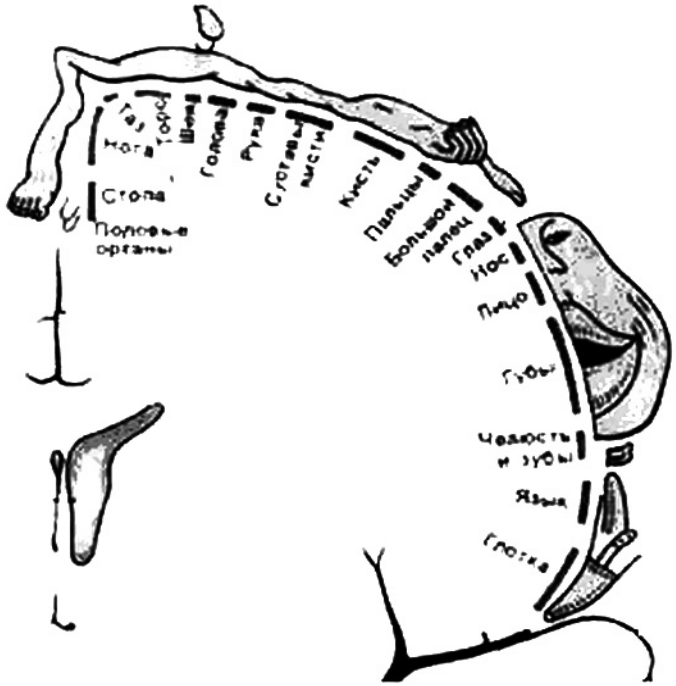


Рис. 4.11. Представительство чувствительных функций в задней центральной извилине.

Поражение моторной коры вызывает параличи и парезы, которые особенно заметно проявляются в кистях рук, стопах, мимической мускулатуре, мышцах, связанных с артикуляцией (речью), имеющих наибольшее представительство в двигательной зоне.

Ассоциативная кора – самая молодая, она наиболее развита у приматов и человека, ее поля расположены рядом с сенсорными и моторными зонами. По таламокортикальным проекциям выделяют таламотеменную, таламолобную и таламовисочную ассоциативные системы. Высшие психические функции ассоциативной коры (гнозис, праксис и т.д., см. выше) инициируют поведение организма в целом при обязательном участии двигательных зон (например, речевые движения, письмо, сочетанный поворот головы, глаз и туловища).

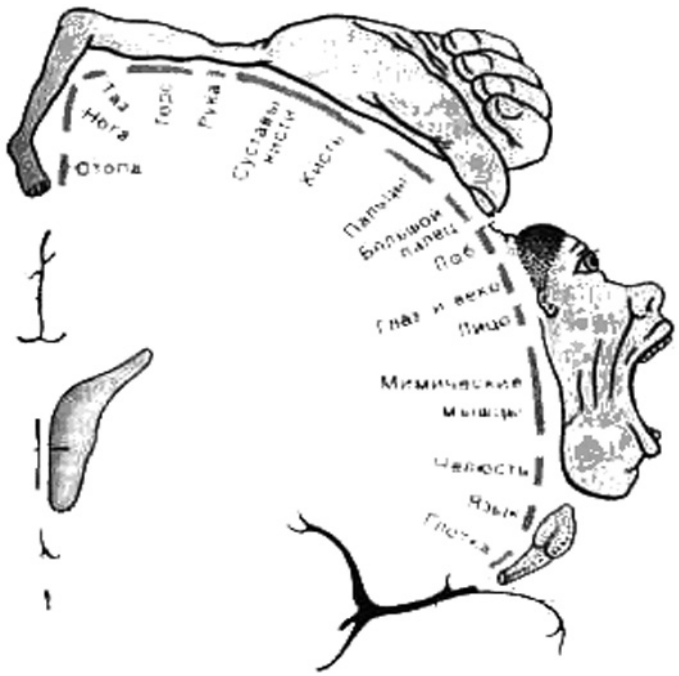


Рис. 4.12. Представительство двигательных функций в передней центральной извилине.

Межполушарные функциональные связи осуществляются через мозолистое тело, а также комиссуры (спайки**).** Парность в деятельности коры головного мозга подразумевает взаимодополнение правого и левого полушарий в выполнении той или иной функции. Например, при выработке условного рефлекса в начальной фазе доминирует правое полушарие, а в упрочнении рефлекса – левое. Если выработан рефлекс на тактильное раздражение одной половины тела, то он легко воспроизводится на такое же раздражение другой.

Функциональная асимметрия больших полушарий

По билатеральной симметрии головной мозг состоит из двух одинаковых полушарий. У них наблюдается почти полная морфологическая идентичность и выраженная функциональная асимметрия.

У большинства людей левое полушарие является доминантным. Оно отвечает за речь, чтение и письмо (основные центры речи, локализованные в левом полушарии – центры Брокка, Вернике), словесную память, счет и абстрактно–логическое мышление. Правое полушарие – субдоминантное, оно отвечает за невербальную (не смысловую) память (зрительно–образную, музыкальную, обонятельную, вкусовую и т.д.), узнавание предметов, чувственно–образное мышление. Правое полушарие получает и обрабатывает сенсорную информацию от противоположной половины тела, левое – анализирует информацию от обеих половин тела и всего окружающего пространства. Двигательная и сенсорные асимметрии с доминированием левого полушария обуславливают праворукость, толчковую правую ногу, ведущий правый глаз и правое ухо.

Предпосылки межполушарной асимметрии

1. Историческое развитие человека и разделение функций между правой и левой руками в процессе трудовой деятельности.
2. Индивидуальное воспитание и обучение человека пользоваться правой рукой.
3. Анатомические особенности – левое полушарие лучше кровоснабжается (более широкие сосуды, больше анастомозов).

В таблице приведены наиболее значимые отличия в познавательной и приспособительной деятельности полушарий мозга человека.

Объективно межполушарную функциональную асимметрию можно выявить по изменениям электроэнцефалограммы – графической регистрации суммарной электрической активности коры и подкорковых структур.

Особенности межполушарной психофизиологической асимметрии.

№	Признаки	Левое полушарие	Правое полушарие
1	Решение проблем	Аналитическое	Целостно–образное
2	Отражение окружающей среды	Последовательное (временная ориентация)	Параллельное (пространственная ориентация)
3	Обработка информации	От частного к общему (принцип индукции)	От общего к частному (принцип дедукции)

4	Реакция на стимулы	Восприятие абсолютных признаков, обнаружение различий	Восприятие относительных признаков, установление сходства
5	Прогнозирование	Вероятностные события, закономерности	Маловероятные ситуации, интуиция
6	Речь, язык	Смысловой анализ	Пространственно–чувственное восприятие речи
7	Эмоции	Положительные, менее эмоционально	Отрицательные, более эмоционально
8	Приоритет в социуме	Приспособление к городской жизни	Приспособление к сельской жизни
9	Приоритет в обучении	Точные науки, логическое мышление	Гуманитарные науки, образное мышление

Центральная нервная регуляция соматических и вегетативных функций

Соматическая нервная система (анимальная, произвольная) отвечает за восприятие внешних раздражителей и двигательные реакции скелетной мускулатуры.

При анализе двигательной активности скелетных мышц следует различать:

1) позные двигательные функции, регулирующие тонус скелетных мышц и способствующие поддержанию тела в определенном положении в пространстве;

2) целенаправленные движения;

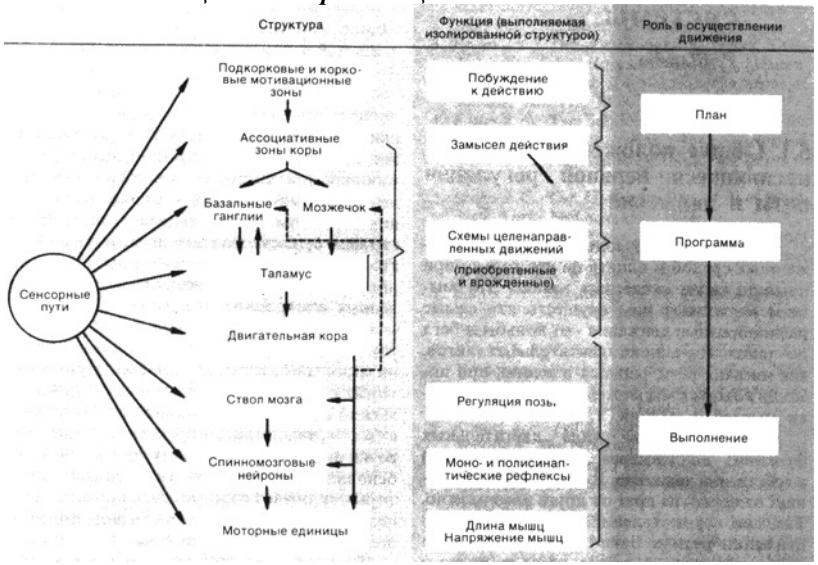
3) вспомогательные движения (например, рук при ходьбе, жестикуляция при разговоре).

Выделяют также понятие локомоции – перемещение человека или животного в окружающей среде при помощи координированных движений конечностей.

Для правильного осуществления движений необходимо, чтобы двигательные центры в каждый момент времени получали по чувствительным системам информацию о положении тела в пространстве и о

том, как производится движение. В то же время некоторые виды чувствительной информации (например, зрительная, осязательная) могут быть получены при участии определенных движений. Таким образом, существует взаимодействие между чувствительными и двигательными системами.

Общий план организации двигательной системы.



Побуждение к действию и замысел действия связаны с возбуждением подкорковых и корковых мотивационных областей и ассоциативной коры. Они строят план, на основе которого формируется программа действия. Образование этой программы осуществляется с участием базальных ганглиев и мозжечка, влияющих на двигательную кору через ядра таламуса. Они используют схемы целенаправленных движений – врожденные и приобретенные. За осуществление движений отвечают двигательная кора и нижележащие стволовые и спинальные центры, а также непосредственно моторные единицы.

Спинальный уровень организации движений обеспечивает автоматические двигательные реакции и постоянный тонус всех мышц тела. Вышележащие структуры управляют деятельностью спинальных двигательных центров.

Двигательные центры ствола головного мозга, координируя последовательность выпрямительных (установочных), позотонических и статокинетических рефлексов, обеспечивают правильную работу всей мускулатуры, а, благодаря прямым и обратным связям с вышележащими двигательными центрами, и координацию целенаправленных движений и локомоций.

Основное назначение мозжечка состоит в дополнении и коррекции деятельности остальных двигательных центров. Он отвечает за регуляцию позы и мышечного тонуса при любом движении в ходе их выполнения, координирует эти движения с рефлексами поддержания позы, отвечает за правильное выполнение быстрых целенаправленных движений по команде от двигательных центров головного мозга.

Базальные ганглии, контролируя автоматические и вспомогательные двигательные реакции через экстрапирамидную систему, имеют особенно важное значение для осуществления стереотипных медленных движений (например, вдевание нитки в иголку, медленная ходьба, перешагивание через препятствие).

И мозжечок, и базальные ганглии посылают сигналы к коре через ядра таламуса. С иерархической точки зрения, они оба выступают в качестве равноправных центров, участвующих в программировании движений, запускаемых корой. Однако повреждение мозжечка сопровождается атонией, атаксией, астазией, итенционным тремором (тремором при движении), а повреждение базальных ганглиев преимущественно приводит к ригидности, акинезии, тремору в покое, а в некоторых случаях к непроизвольным, неконтролируемым движениям. Из этого следует, что мозжечок и базальные ганглии выполняют различные, хотя и физиологически сопоставимые функции.

Двигательные зоны коры (от которых начинаются пирамидные пути к мотонейронам спинного мозга и экстрапирамидные пути к двигательным стволовым центрам и далее по экстрапирамидным трактам также к мотонейронам) служат последним высшим супраспинальным центром, в котором образованный в коре замысел движений превращается в его программу. Вместе с тем, двигательные области коры являются первым звеном в цепи структур, обуславливающих выполнение движений. Возможно также, что главная функция двигательных областей коры при удержании определенной позы состоит в выборе мышц, отвечающих за движение.

Аксоны пирамидных путей дают коллатерали ко всем структурам ствола мозга, через которые они проходят. Следовательно, пирамидные и экстрапирамидные пути образуют взаимные связи.

Пирамидный тракт контролирует точные искусные движения, такие, как умение писать, рисовать, печатать, выпиливать, вышивать и др.

Функции экстрапирамидных трактов многочисленны:

1. Координация движений глаз и головы и, соответственно, поддержание равновесия.
2. Контроль позных рефлекторных движений в ответ на зрительные и слуховые стимулы.
3. Координация движений рук и ног во время ходьбы.
4. Облегчение тонуса сгибателей.
5. Поддержание тонуса в мышцах, противодействующих силе притяжения.
6. Закрепление движений, запускаемых пирамидной системой.
7. При повреждении пирамидных трактов экстрапирамидные способны в некоторой степени передавать произвольную импульсацию.
8. Контроль автоматических движений.
9. Контроль произвольных движений.
10. Контроль движений, обеспечивающих глотание, речь, язык.

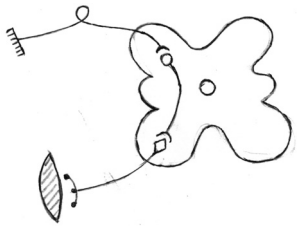
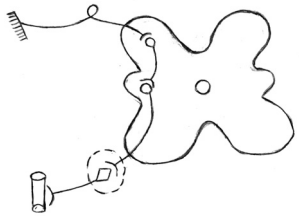
В процессе выработки программы движений двигательная область коры получает информацию от таламуса и базальных ганглиев. К ядрам таламуса поступает вся сенсорная информация, необходимая для построения последовательности движений, через зубчатое ядро к таламусу поступают сигналы от мозжечка. Сложное строение таламуса, наличие здесь взаимосвязанных специфических, неспецифических и ассоциативных ядер позволяет ему участвовать в организации двигательных программ (сосание, жевание, глотание, смех, сложные локомоции).

Вегетативная нервная система (растительная, автономная, висцеральная, непроизвольная) отвечает за:

- работу внутренних органов (кровообращение, пищеварение, кроветворение, выделения и частично дыхания);
- тонус кровеносных и лимфатических сосудов (так как иннервирует всю гладкую мускулатуру);
- работу потовых желез, эндокринных желез;
- трофику скелетных мышц, органов чувств и самой ЦНС;
- поддержание гомеостаза внутренней среды;
- регуляцию растительных функций организма (обмена веществ, размножения, роста и развития).

Сравнительные особенности соматической и вегетативной нервных систем

Признак	Соматическая нервная система	Вегетативная нервная система
1. Рецепторы, афферентные волокна	Общие	Общие, но могут быть и собственные – от внутренних органов
2. Первичные центры	Расположены в сегментах спинного мозга и в стволе головного мозга	Носят очаговый характер: а) кранио–бульбарные центры продолговатого и среднего мозга (III, VII, IX, X пары черепно–мозговых нервов); б) торако–люмбальный отдел спинного мозга ($C_8 – L_2$) – боковые рога; в) сакральный отдел спинного мозга ($S_2 – S_4$).
Локализация нейронов в центре	Вставочные и эфферентные нейроны (мотонейроны передних рогов спинного мозга и двигательных ядер ствола)	Вставочные и преганглионарные нейроны
Эфферентные нейроны	В центре.	Вынесены за пределы ЦНС в вегетативные ганглии.
Эфферентная часть	Не прерывается	Прерывается: преганглионарное волокно, ганглий (экстрамуральный или интрамуральный), постганглионарное волокно
Эфферентные волокна	Типа А (толстые мякотные), большая скорость проведения возбуждения	Преганглионарные волокна типа В (тонкие мякотные) и постганглионарные волокна типа С (безмякотные), скорость проведения возбуждения меньше
Медиатор эфферентного нейрона	Ацетилхолин	Ацетилхолин или норадреналин
Принцип сегментарности	Имеет место (дерматом, миотом)	Сегментарность не выражена
Функция	Пусковая – включает и выключает работу скелетных мышц	Модулирующая (направляющая)

Рефлекторная дуга		
Подчинение коре	Произвольная – подчиняется сознанию	Автономная – мало подчиняется корковому контролю

Вегетативная нервная система подразделяется на 3 отдела: симпатическую нервную систему, парасимпатическую нервную систему, метасимпатическую нервную систему.

Структурно–функциональные особенности симпатической нервной системы

• **Первичные центры симпатической нервной системы** расположены в боковых рогах торако–люмбального отдела спинного мозга.

• Ганглии находятся вблизи от ЦНС – это паравертебральные (симпатический ствол) и превертебральные (звезчатый, чревной и брыжеечный) ганглии.

• Преганглионарные волокна – короткие, постганглинарные – длинные.

• В прегангионарном синапсе выделяется медиатор ацетилхолин, а в постганглионарном – норадреналин.

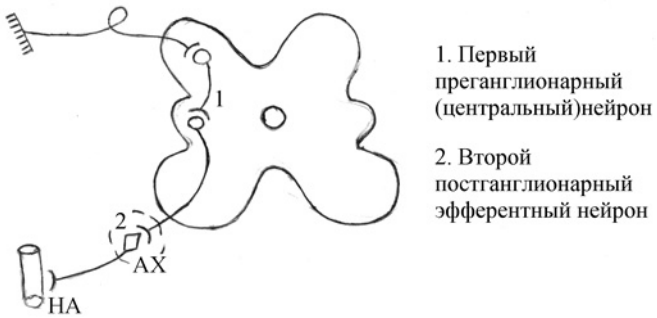


Рис. 4.13. Рефлекторная дуга симпатической нервной системы

Функции симпатической нервной системы

1. Расширяет зрачок.
2. Суживает сосуды, усиливает, учащает работу сердца, повышает артериальное давление.
3. Расширяет бронхи, уменьшает секрецию их слизистой.
4. Тормозит моторику ЖКТ и секрецию большинства пищеварительных желез.
5. Вызывает расслабление мочевого пузыря и сокращение пузырного сфинктера.
6. Повышает обмен веществ, но энергия тратится неэкономно, много её теряется в виде тепла, КПД снижается.
7. Оказывает адаптационно–трофическое действие – приспосабливает обмен веществ в органах и тканях к выполняемой нагрузке.
8. Снимает утомление за счет перераспределения энерготрат.
9. Оказывает энерготропное приспособительное, катаболическое действие.

Структурно–функциональные особенности парасимпатической нервной системы

Парасимпатическая нервная система имеет более ограниченную иннервацию. В отличие от симпатической она не иннервирует большинство сосудов, скелетные мышцы, головной мозг, потовые железы и мозговое вещество надпочечников.

• **Первичные центры парасимпатической нервной системы** расположены в двух очагах: в кранио–бульбарном отделе продолговатого и среднего мозга и в сакральном отделе – интермедиолатеральных ядрах сакральных сегментов.

• Ганглии: интрамуральные (расположены внутри рабочего органа) и реже экстрамуральные, которые находятся находятся вблизи рабочего органа.

• Преганглионарное волокно длинное, постганглионарное – короткое.

• В преганглионарных и постганглионарных синапсах выделяется медиатор ацетилхолин.

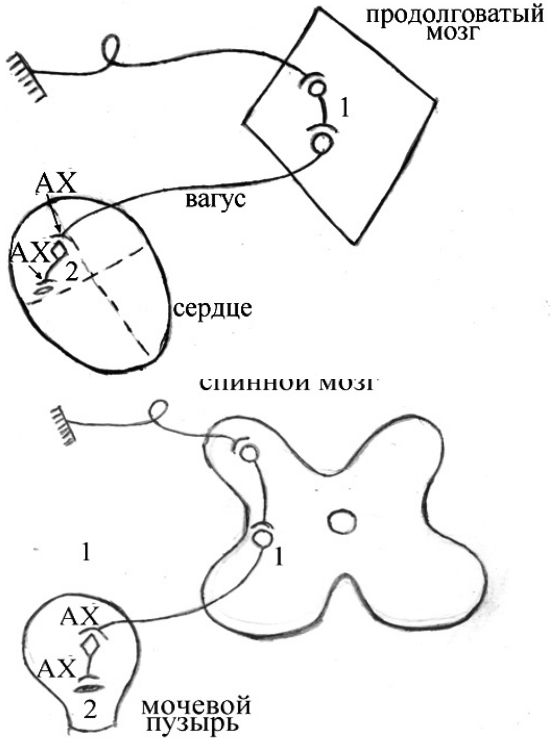


Рис. 4.14. Рефлекторные дуги парасимпатической нервной системы
1 –преганглинарный нейрон, 2 – постганглионарный нейрон.

Функции прарасимпатической нервной системы

1. Суживает зрачок.
2. Расширяет сосуды, ослабляет, урежает работу сердца, понижает артериальное давление.
3. Суживает бронхи, увеличивает секрецию их слизистой.
4. Усиливает моторику и секрецию ЖКТ.
5. Сокращает мочевой пузырь, расслабляет пузырный сфинктер.
6. Не влияет на интенсивность обмена веществ, но делает его более эффективным. Больше накапливается энергии, снижаются энергопотери в виде тепла.

7. Способствует восстановлению физической и психической работоспособности.
8. Обеспечивает трофотропное приспособление и анаболическое действие.

Центры вегетативной нервной системы обладают **тонической активностью**. Тонус вегетативных центров и вегетативных нервов – это их постоянное возбуждение без утомления, он связан с автоматизмом нейронов ретикулярной формации и их способностью притягивать афферентные и эфферентные сигналы, чувствительностью к химическим раздражителям. Поэтому антагонизм ее главных двух отделов является относительным: парасимпатическая и симпатическая системы помогают друг другу и дополняют друг друга. По типу синергизма они взаимодействуют в регуляции слюноотделения. Тонус парасимпатической нервной системы выше в состоянии покоя («ночь – царство вагуса»), тонус симпатической нервной системы, наоборот, возрастает в период физической или психической активности, при эмоциональном возбуждении, болевых реакциях.

Метасимпатическая нервная система

Метасимпатическая нервная система впервые была обнаружена в отделах ЖКТ (отсюда другое ее название – энтеральная нервная система). Она представлена комплексом интрамуральных нервных образований в сердце, стенках сосудов, ЖКТ, в бронхах, мочевом пузыре, матке, то есть в самих внутренних органах. Помимо моторики, метасимпатическая нервная система регулирует в этих органах секреторную активность, процессы всасывания, локальный кровоток, местные эндокринные элементы, иммунные образования.

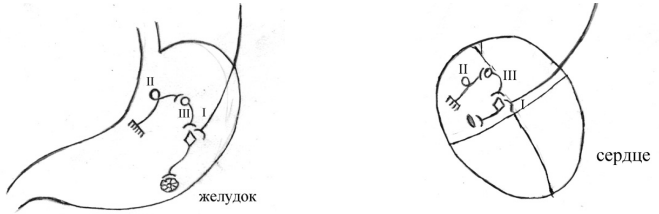


Рис. 4.15. Периферические рефлекторные дуги
(клетка Догеля I типа одновременно является постганглионарным нейроном для блуждающего нерва)

По структурной организации она представлена клетками Догеля трех типов: I типа – эфферентные; II типа – афферентные; III типа –

вставочные. Они образуют дуги периферических рефлексов, которые имеют собственные рецепторы, медиаторы и обладают автономностью (могут самостоятельно управлять функциями органов), хотя находятся под контролем ЦНС, имея синаптические входы от симпатической и парасимпатической систем.

Высшие вегетативные центры

1. Гипоталамус и ствол головного мозга – интеграция симпатических и парасимпатических рефлексов, межсистемное согласование вегетативных функций.
2. Лимбическая система и мозжечок – координация соматических и вегетативных рефлексов, вегетативная и эндокринная окраска эмоций (при участии гипоталамуса).
3. Кора головного мозга – вегетативное обеспечение произвольной деятельности: физического, умственного труда, поведения человека (высшие центры вегетативные центры).

Рефлексы ротовой полости

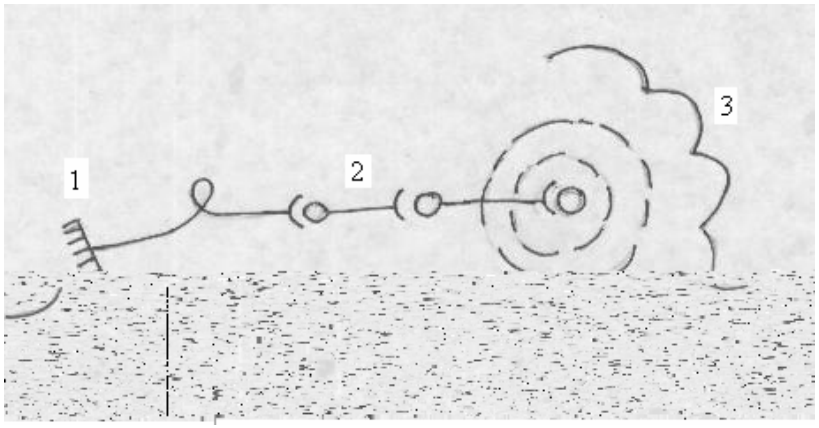
Эти рефлексы начинаются с пяти типов рецепторов: вкусовых тактильных, температурных, болевых и проприоцепторов мышц, сухожилий, суставов. Раздражителями служат пищевые и отвергаемые вещества, попадающие в ротовую полость, а также сокращения жевательных и мимических мышц, Сигналы от рецепторов идут в составе афферентных веточек тройничного, лицевого и языкоглоточного нервов к ядрам черепно–мозговых нервов продолговатого мозга. Проявляются вегетативными реакциями: слюноотделения, отделением желудочного, поджелудочного соков, желчи, изменениями ЧСС, АД, ритма дыхания; двигательными рефлексами жевания, сосания, глотания; рвотным рефлексом и даже изменениями обмена веществ. На базе безусловных рефлексов в процессе индивидуальной жизни вырабатываются условные рефлексы.

5. ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ

Деятельность ЦНС невозможна без сенсорной (чувствительной) информации. Источником информации служит раздражитель, действие которого воспринимается рецепторами. Однако сам рецептор без нервного центра не может создать ощущение. И.П. Павлов считал, что деятельность рецепторов связана с ЦНС как анатомически, так и функционально.

Анализатор – это термин, введенный в физиологию академиком И.П. Павловым в 1909 г. Этим термином он обозначил совокупность чувствительных образований, предназначенных для анализа раздражителей, действующих на организм.

Согласно современным представлениям, анализатор – это совокупность центральных и периферических образований, обеспечивающих восприятие, передачу в нервный центр, обработку и сохранение информации. Благодаря анализаторам, в ЦНС формируются ощущения, восприятия и представления, то есть субъективный образ объективного мира.



Анализатор состоит из трех основных частей:

1 – периферический отдел, или органы чувств, содержащие рецепторы;

2 – проводниковый отдел, или канал связи, – это афферентные пути и сенсорные подкорковые центры;

3 – центральный отдел, расположенный в коре головного мозга, или первичные корковые поля, окруженные вторичными и третичными полями.

Основные процессы, происходящие в анализаторах

1. Анализ – разложение целого на составные части, выделение главного. В центральном отделе анализаторов происходит высший анализ, или различение всех действующих на организм раздражителей с помощью возникающих ощущений.

2. Синтез – объединение различных элементов в единое целое, в систему. За счет синтеза происходит узнавание объекта, явления или формирования образа впервые встречаемого объекта, явления, формирование ответной реакции организма

3. Сохранение информации в виде кратковременной и долговременной памяти (лежит в основе узнавания объекта или явления).

4. Воспроизведение информации (этот вопрос наименее изучен).

Периферический отдел анализаторов.
Классификации рецепторов. Свойства рецепторов

Периферический отдел анализаторов – это рецепторы и вспомогательные структуры, помогающие улавливать раздражитель и, собственно говоря, образующие органы чувств.

Рецептор – это специализированное чувствительное образование для восприятия раздражителя и кодирования (превращения) энергии раздражителя в нервные импульсы (ПД).

В физиологии термин рецептор употребляется в двух значениях: сенсорный (чувствительный) и циторецептор. Циторецептор представлен специфическими мембранными и внутриклеточными белками, которые способны связывать химические вещества (медиаторы, гормоны, лекарства и др.) и запускать ответные реакции клетки.

Классификации рецепторов

1. По направлению восприятия раздражителей:

• экстероцепторы – воспринимают внешние раздражители;

• интероцепторы – воспринимают внутренние раздражители.

Экстероцепторы подразделяются на:

• контактные – возбуждаются при прямом контакте с раздражителем (рецепторы осязания, обоняния, вкуса);

• дистантные – воспринимают раздражители на расстоянии (зрительные, слуховые рецепторы).

• К интероцепторам относятся:

• висцероцепторы внутренних органов и сосудов (хемо–, баро–, осмо–, волюморецепторы и некоторые другие), рецепторы в ЦНС;

• проприоцепторы двигательного аппарата (мышечные веретена, тельца Гольджи);

• вестибулоцепторы вестибулярного аппарата.

2. По качеству или модальности раздражителя различают:

• механорецепторы (слуховые, или фонорецепторы, вестибулярные, тактильные, барорецепторы, осморецепторы);

• хеморецепторы (вкусовые, обонятельные, сосудистые);

• фоторецепторы (воспринимающие свет и цвет);

• терморецепторы (тепловые, холодовые).

3. По функциональным характеристикам различают:

• мономодальные рецепторы – воспринимают только одно качество раздражителя (фоторецепторы – световые волны, фонорецепторы – звуки);

• полимодальные рецепторы – воспринимают две и более характеристик раздражителя (например: осязание, холод и боль);

4. По качеству вызываемых ощущений рецепторы подразделяются на слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, тактильные, температурные, болевые.

5. По механизму восприятия раздражителя различают:

• первично–чувствующие рецепторы – это окончания чувствительного нейрона, которые воспринимают раздражитель и по своему аксону без переключения передают импульсы в ЦНС (тактильные, температурные, болевые, обонятельные рецепторы, проприоцепторы, висцероцепторы);

• вторично–чувствующие рецепторы – высокоспециализированные эпителиальные клетки, которые воспринимают раздражитель и через синаптические переключения передают сигналы на чувствительный нейрон (зрительные, слуховые, вкусовые и вестибулярные).

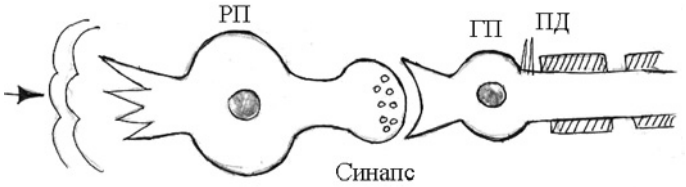


Рис. 5.1 Схема первично–чувствующего рецептора

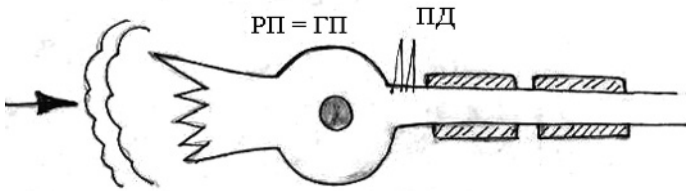


Рис. 5.2 .Схема вторично–чувствующего рецептора

Под влиянием энергии раздражителя в рецепторах возникает рецепторный потенциал (РП). Когда РП достигает Екр. появляются импульсы (ПД) в чувствительном нерве. У первично–чувствующих рецепторов РП сам является генераторным потенциалом (ГП) – генерирует ПД в чувствительном нерве. У вторично–чувствующих рецепторов РП вызывает появление генераторного потенциала ГП в чувствительном нейроне, а генераторный потенциал вызывает потенциалы действия в чувствительном нерве (в перехватах Ранвье). РП и ГП по своим свойствам напоминают постсинаптический потенциал: не подчиняются закону «Всё или Ничего», не имеют фаз рефрактерности, могут суммироваться.

6. По скорости адаптации различают:

- быстро адаптирующиеся рецепторы (зрения, слуха, обоняния, тельца Пачини);
- медленно адаптирующиеся рецепторы (интероцепторы и некоторые тактильные рецепторы);
- неадаптирующиеся рецепторы (болевые, вестибуло–, проприоцепторы).

Свойства рецепторов

1. Специфичность – высокая чувствительность к адекватным раздражителям и низкая чувствительность к неадекватным раздражителям. Глаз очень чувствителен к свету, ухо – к звуку. Неадекватный же раздражитель, чтобы вызвать специфическое ощущение должен быть очень сильным и к тому же всегда вызывает ощущение боли. Например, при ударе по голове сыплются «искры» из глаз, и возникает чувство сильной боли.

2. Сенсибилизация – повышение чувствительности рецептора при восприятии раздражителя. К примеру, действие резкого запаха в первый момент или темновая сенсибилизация зрительных рецепторов.

3. Адаптация – снижение чувствительности рецептора при длительном действии раздражителя. Все экстероцепторы сравнительно легко адаптируются, обонятельные – особенно.

4. Функциональная мобильность – увеличение или уменьшение количества функционирующих рецепторов в зависимости от условий окружающей среды и функционального состояния организма.

Пороги ощущений

1. Абсолютный порог – это минимальная сила раздражителя, которая вызывает ощущение. Абсолютные пороги низкие для адекватных раздражителей и высокие для неадекватных раздражителей.

2. Разностный порог – это минимальное изменение силы раздражителя, которое вызывает изменение в ощущении (чувство сильнее, слабее).

По закону Вебера–Фехнера, усиление раздражения лишь тогда вызывает усиление ощущения, когда оно составляет определенную часть (8–10%) от фона (исходной силы). Этот закон справедлив только при средних силах раздражителя.

3. Пространственный порог – минимальное расстояние между двумя раздражителями в пространстве, когда они вызывают два различных ощущения (если это расстояние меньше, то воспринимается одно ощущение). Зависит от плотности рецепторов. Чем она больше, тем меньше пространственный порог. Так, для тактильных рецепторов пространственный порог минимальный на кончике пальцев, губах, кончике языка и сравнительно большой в плечевой области, на спине.

4. Порог времени (или порог движения) – это то минимальное время между двумя раздражителями, следующими друг за другом, когда они вызывают два различных ощущения. Для зрительных рецепторов он обязательно учитывается в кино (фильмы, «мультики»).

В рецепторах происходит кодирование специфической энергии раздражителя. Кодирование – это отображение одного сигнала с помощью другого. В сенсорных системах кодируются качество раздражителя, его сила, область и время действия. Нервная система использует двоичный код – код из двух знаков: МПП – 0; ПД – 1. ПД идут по нервным волокнам пачками, интервалы между пачками могут быть разными. Например: 010101; 001,001,001; 011011011 и т.д. Сила раздражителя влияет на рецепторный потенциал (чем мощней раздражитель, тем больше число потенциалов действия в пачках). Амплитуда и продолжительность РП определяет частоту ПД чувствительного нерва. Сила раздражителя может также кодироваться числом нервных волокон, воспринимающих раздражитель (чем больше, тем сильнее).

Кодирование не заканчивается в рецепторе, а продолжается на всех уровнях ЦНС. Там идет считывание чувствительного кода – декодирование ассоциативными и двигательными нейронами. В результате возникает ответ: либо какое–то действие, либо – бездействие.

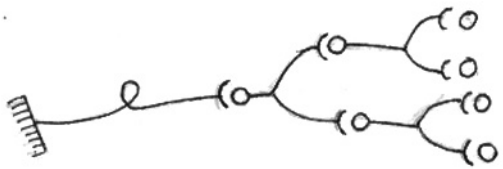
Канал связи (проводниковый отдел анализатора)

Канал связи – это проводящие пути, сенсорные подкорковые центры мозга, где происходит переключение на следующий уровень.

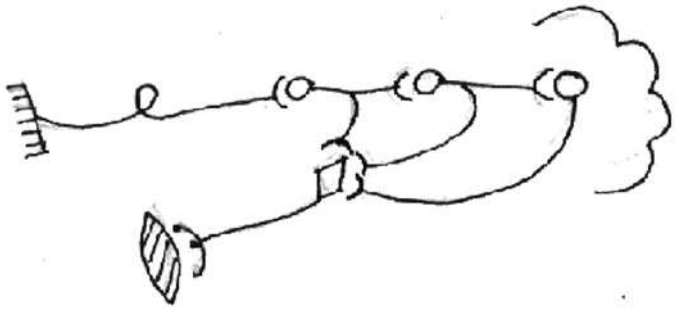
Назначение – тонкая, точная, качественная, адресная передача информации. Главный принцип деятельности – интеграция.

Особенности:

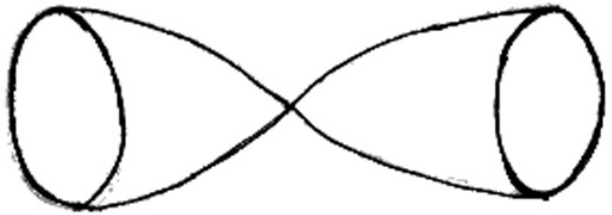
1. Многоканальность – сигналы идут по многочисленным путям. Это обеспечивает надежность в передаче информации.



2. Многослойность – последовательная обработка информации на каждом уровне. Причем каждый уровень ЦНС, передавая информацию дальше, может и сам сформировать и выдать ответ.



3. Сенсорные воронки: суживающиеся и расширяющиеся – уменьшение сенсорной информации на входе, а затем ее увеличение. При этом создаются условия для выделения главного компонента, отдельные детали изучаются различными отделами ЦНС.



4. Обратные связи. ЦНС оказывает тормозное и стимулирующее влияние на чувствительность рецепторов. Вышележащий уровень ЦНС влияет на возбудимость нижележащего уровня. Так, симпатическая нервная система стимулирует функцию рецепторов, замедляет скорость их адаптации, увеличивает импульсную активность рецепторов.

5. Центральное торможение обеспечивает координацию деятельности всех чувствительных центров.

Центральный отдел анализатора. Классификация аналиаторов

Центральный отдел анализатора – это первичные, вторичные и третичные корковые поля (см. цитоархитектонику коры). Там

происходит высший анализ с пониманием того, что мы чувствуем, затем – синтез и формирование осознанной ответной реакции.

Классификация аналиаторов

1. Зрительный анализатор (обрабатывает 60% информации).
2. Слуховой анализатор (35% информации).
3. Вестибулярный анализатор.
4. Вкусовой анализатор.
5. Обонятельный анализатор.
6. Сомато–висцеральный анализатор, обеспечивающий тактильную, проприоцептивную, температурную, болевую и висцеральную формы чувствительности.

Зрительный анализатор

Периферический отдел зрительного анализатора представлен парным образованием – органами зрения (глазами). Глаз – это шаровидная структура диаметром 2,5 см. В нем выделяют две части: оптическую систему – прозрачные среды глаза, и собственно рецепторную – сетчатку.

К оптической системе глаза относятся: роговица, влага передней и задней камер, радужная оболочка со зрачком, хрусталик и стекловидное тело. Оптическая система выполняет следующие функции:

- преломляет лучи и фокусирует изображение на сетчатке;
- является фильтром для инфракрасных лучей, пропускает к сетчатке только видимую часть спектра.

Радужная оболочка находится позади роговицы, ее цвет, как и цвет глаз, зависит от пигментации радужных клеток. В центре радужной оболочки имеется отверстие круглой формы – зрачок. Суживающие зрачок циркулярные мышцы иннервируются парасимпатическими волокнами, расширяющие его радиальные мышцы – симпатическими. Зрачок ведет себя как диафрагма – ограничивает поток света (на свету суживается), пропускает те лучи, которые попадают на центральную часть хрусталика, где фокусировка более точная. Сужение и расширение зрачка направлены на сохранение наиболее возможной при данных условиях глубины и резкости изображения.

Основными свойствами оптической системы являются аккомодация и рефракция.

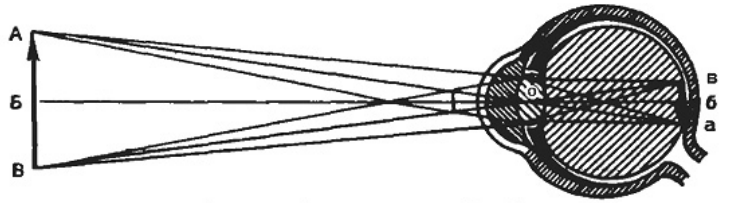
Аккомодация глаза – это его способность к ясному видению разноудаленных предметов. Она обусловлена изменением кривизны

хрусталика. При рассматривании близких предметов цилиарные мышцы сокращаются, цинновые связки расслабляются, эластичный хрусталик становится выпуклым, преломляющая сила глаза увеличивается.

При рассматривании отдаленных предметов, наоборот, цилиарные мышцы расслабляются, цинновые связки натягиваются, хрусталик уплощается, преломляющая сила глаза уменьшается.

С возрастом хрусталик утрачивает эластичность, поэтому ближайшая точка ясного видения (в норме у молодых людей – 10 см) удаляется (до 50 см и более). Развивается старческая дальнозоркость – пресбиопия. Тогда для работы вблизи необходимы двояковыпуклые плюсовые очки.

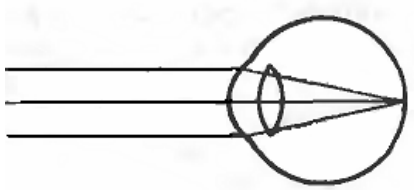
Рефракция глаза – это преломляющая сила глаза, измеряемая в диоптриях. Одна диоптрия (Д) – преломляющая сила линзы с фокусным расстоянием в 1 м. Рефракция глаза при рассматривании удаленных предметов составляет 59 Д, а при рассматривании близких предметов – 70,5 Д. В результате рефракции на сетчатке получается уменьшенное, действительное, перевернутое изображение предмета.



АВ — предмет; ав — его изображение; О — узловая точка; Б — б — главная оптическая ось.

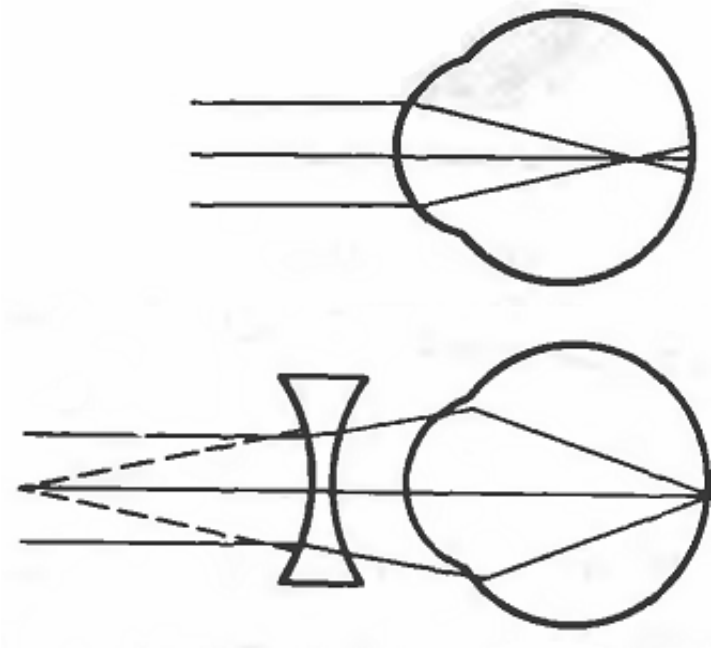
Рис. 5.3. Ход лучей от объекта и построение изображения на сетчатой оболочке глаза

В здоровом глазу преломляющая сила оптической системы соответствует оси глаза, поэтому при отсутствии напряжения системы аккомодации параллельные лучи от далеко расположенных предметов преломляются на сетчатке. Это ***эмметропия.***



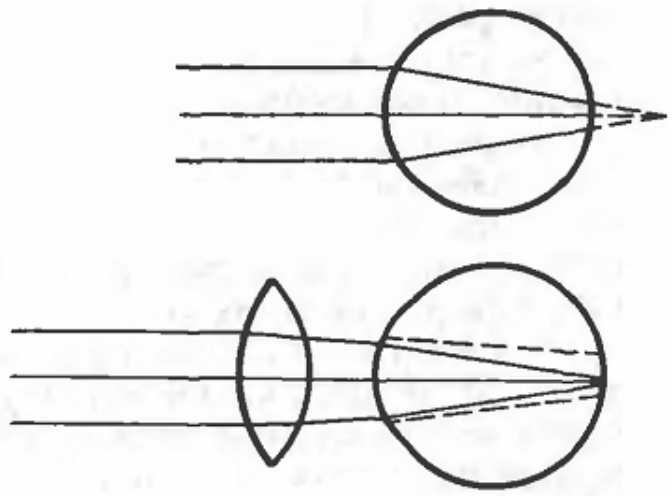
Встречаются аномалии рефракции:

• ***Миопия (близорукость)*** – преломляющая сила глаза увеличена или ось глаза удлинена (длинный глаз). В таком глазу параллельные лучи от далеких предметов преломляются перед сетчаткой. Для коррекции используются очки с двояковогнутыми минусовыми линзами. Не напрягая аккомодацию, близорукие люди вблизи могут видеть отчетливо, причем, чем сильнее миопия, тем ближе должен быть расположен предмет для отчетливого видения.

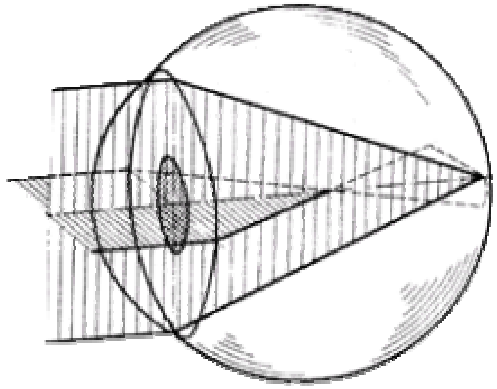


• ***Гиперметропия (дальнозоркость)*** – преломляющая сила глаза ослаблена или глаз укорочен (короткий глаз). Параллельные лучи преломляются за сетчаткой. В молодом возрасте при не очень большой степени гиперметропии, напрягая аккомодацию, человек еще может фокусировать параллельные лучи от удаленных предметов на сетчатке и видеть вдаль достаточно отчетливо, однако для работы вблизи этой силы уже не хватает. В целях коррекции гиперметропии используются очки с двояковыпуклыми плюсовыми линзами.

Следует помнить, что скорректированный глаз в очках ведет себя так же, как эмметропический (то есть для отчетливого видения вдаль не напрягает аккомодацию, а вблизи – напрягает).



• ***Астигматизм*** – разная преломляющая сила роговицы по горизонтали и вертикали, в результате чего главный фокус в одном месте может попадать на сетчатку, в другом – находиться перед ней или за ней, что искажает воспринимаемое изображение.



Для коррекции используют цилиндрические очки.

Рецепторный аппарат глаза расположен в сетчатке. Сетчатка представляет собой сложную многослойную структуру, объединяющую рецепторы и нейроны. Фоторецепторы сетчатки – палочки и кол-

бочки расположены в пигментном слое сетчатки, наиболее удаленном от хрусталика. Палочек больше на периферии, их функция – восприятие света, периферическое, сумеречное зрение. Колбочки находятся в центре (центральная ямка, желтое пятно), их функции – восприятие цвета, центральное, дневное зрение. Белое пятно на сетчатке соответствует месту выхода зрительного нерва, там нет фоторецепторов. Механизмы зрительной рецепции связаны с фотохимическими реакциями.

Механизм восприятия света

На мембранах палочек имеется зрительный пигмент – родопсин, который состоит из белка опсина и цис–ретиналя (альдегида витамина А). Поглощение кванта света вызывает реакцию распада родопсина на опсин и транс–ретиналь. При этом изменяется проницаемость мембран фоторецептора и возникает рецепторный потенциал, который через синаптические переключения передается сначала на биполярную клетку, а затем – на ганглиозную клетку. Ганглиозные чувствительные клетки генерируют потенциалы действия, которые проводятся по длинным аксонам, составляющим зрительный нерв. В темноте происходит восстановление родопсина. Недостаток витамина А вызывает заболевание «куриная слепота» – слабость сумеречного зрения.

Механизм восприятия цвета

Фотохимические процессы в колбочках и палочках сходны. Колбочки содержат зрительный пигмент иодопсин. Существует три вида колбочек в зависимости от иодопсина: 1) эритролаб или рубролаб, чувствительный к красному цвету; 2) цианолаб – к синему цвету; 3) хлоролаб – к желто–зеленому цвету. Каждый цвет воздействует на все 3 вида колбочек, но в разной степени. Ощущение различных оттенков цвета возникает в коре за счет «смешивания» в различных пропорциях этих трех основных цветов.

Цветовая слепота – нарушение восприятия цвета (дальтонизм). Различают следующие его разновидности: а) протанопия – отсутствие чувствительности к красному цвету; б) дейтеранопия – отсутствие чувствительности к зеленому цвету; в) тританопия – к синему цвету и г) монохроматия – полная цветовая слепота.

Нервные волокна зрительного тракта подходят к ядрам верхних бугров четверохолмия (орентировочный зрительный рефлекс), ядрам латерального коленчатого тела – таламус (контур предмета, вегетативная и эмоциональная окраска зрительных ощущений с участием лимбической системы), к супрахиазматическим ядрам гипоталамуса (организация биоритмов), ядрам глазо–двигательных нервов и, наконец, к первичным и вторичным полям зрительной коры затылочной доли. Вместе с тем прослеживаются зрительные пути к ассоциативной коре (лобные доли). В коре происходит высший анализ раздражителей, оценка ощущений и последующий синтез, необходимый для формирования осознанного ответа.

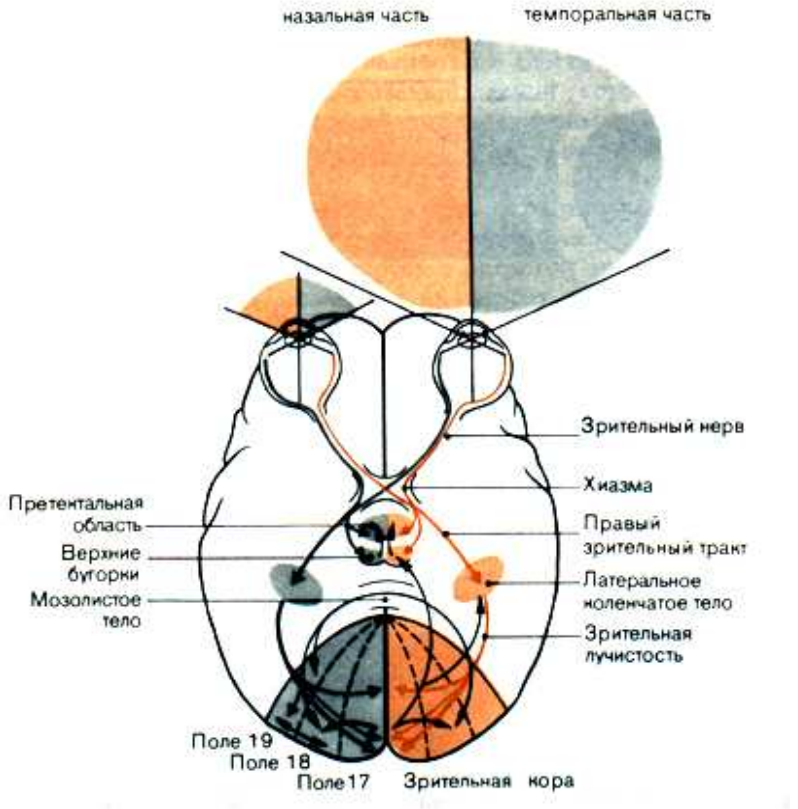


Рис. 5.4. Схема строения зрительного анализатора

Бинокулярное зрение – участие обоих глаз в формировании зрительного образа, что позволяет оценить объем и глубину видимого предмета. Диспарантность двух изображений (небольшие геометрические различия в изображениях, фиксируемых разными глазами) лежит в основе стереоскопии (объемного изображения).

Слуховой анализатор

Слуховой анализатор – второй по значимости после зрительного анализатор. Слух у человека играет важную роль в связи с развитием речи.

Периферический отдел слухового анализатора представлен парным образованием – органом слуха, который состоит из наружного, среднего и внутреннего уха.

Наружное ухо – раковина, наружный слуховой проход (1, 2) – улавливает направление звука (биуральный слух – слух двумя ушами), проводит звуковые колебания к барабанной перепонке (3). Барабанная перепонка отделяет наружное ухо от среднего уха, по форме напоминает пологую воронку, служит для точной передачи звуковых колебаний в среднее ухо.

Среднее ухо – барабанная полость с воздухом, в которой последовательно расположены 3 слуховые косточки (4): молоточек (связан с барабанной перепонкой), наковальня и стремечко (связано с мембраной овального окна). Слуховые косточки проводят звуковые колебания к внутреннему уху и усиливают их. Среднее ухо соединяется с задней частью глотки евстахиевой трубой (5), которая служит для выравнивания давлений в барабанной полости и наружном слуховом проходе, а также выполняет вентиляционную и дренажную функции.

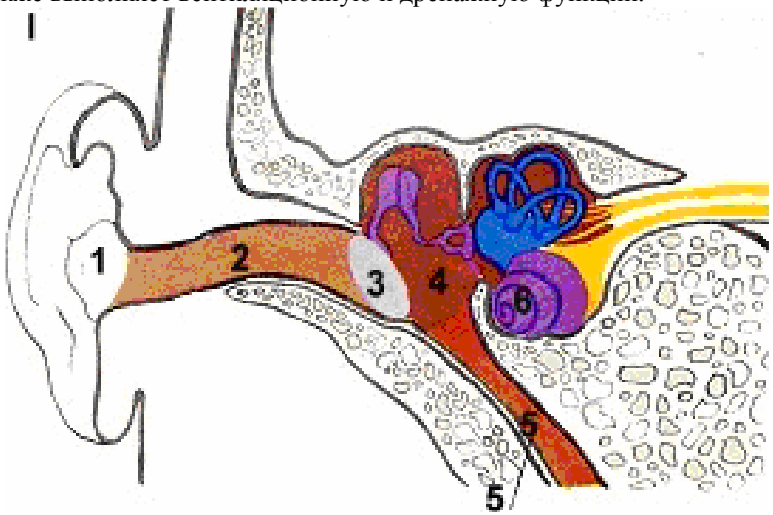


Рис. 5.5. Строение органа слуха

Внутреннее ухо расположено в пирамидке височной кости. Там находится звуковоспринимающий рецепторный аппарат. Это улитка с кортиевым органом. Улитка, размером 30–35 мм, образует 2,5 завитка. Вестибулярная и базальная мембраны разделяют улитку на 3 канала – это вестибулярная, барабанная и средняя лестницы. Вестибулярная и барабанная лестницы заполнены перилимфой (она напоминает спинномозговую жидкость). На вершине улитки эти каналы соединяются между собой через отверстие – геликотрему. Средний перепончатый канал изолирован и заполнен эндолимфой (в ней в 100 раз больше K^+ и в 10 раз меньше Na^+ , чем в перилимфе, выше вязкость). В среднем канале на базальной мембране расположен кортиев орган с рецепторами. Фонорецепторы – это механорецепторы, представленные волосковыми клетками. Кортиев тунель разделяет волосковые клетки на две группы – внутреннюю и наружную. Внутренние клетки образуют один ряд, а наружные – 3 – 5 рядов. Волосковые клетки покрыты сверху текториальной (покровной) мембраной, которая сгибает волоски, погруженные в ее вещество. Вестибулярная лестница сообщается со средним ухом чрез овальное окно, к его мембране прилежит стремечко. Барабанная лестница сообщается со средним ухом через круглое окно, закрытое мембраной.

При попадании в ухо звуковой волны, приводящей в движение барабанную перепонку, затем и цепь слуховых косточек среднего уха, основание стремечка вдавливает эластичную мембрану овального окна. Это вызывает колебания перилимфы, а потом – эндолимфы и базальной мембраны с волосковыми клетками. Волоски рецепторных клеток взаимодействуют с текториальной мембраной и деформируются, что приводит к появлению рецепторного потенциала (РП). Через синаптическое преключение РП вызывает появление генераторного потенциала (ГП) в ганглиозных чувствительных клетках, а затем – ПД в слуховом нерве.

Человеческое ухо воспринимает звуки от 16 до 20000 герц. Волокна базальной мембраны настроены на колебания различных звуковых частот: лежащие у основания улитки резонируют при воздействии высоких частот, лежащие у ее вершины – низких. Низкочастотные колебания передаются по микрофонному эффекту, вызывая соответствующую частоту ПД в нерве. Высокочастотные звуки кодируются пространственно по принципу резонанса – чем выше тон, тем меньше волокон от овального окна охватываются колебаниями.

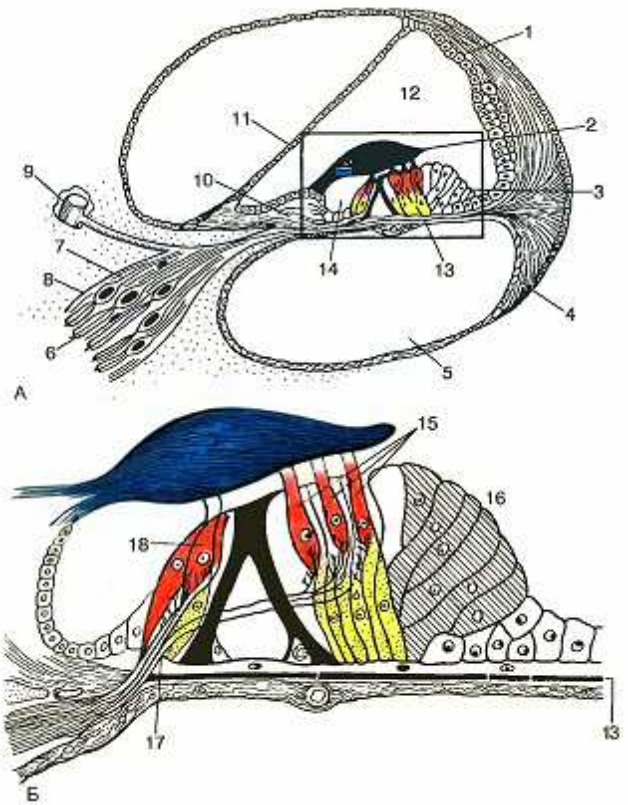
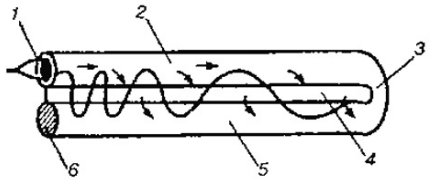


Рис.5.6. Поперечный разрез завитка улитки (А) с увеличенной частью спирального (кортиева) органа (Б), очерченной сверху прямоугольником

1–секреторный эпителий; 2–покровная мембрана; 3–спиральный (кортиев) орган; 4–спиральная связка; 5–барабанная лестница; 6–слой миелина; 7–спиральный ганглий; 9–спиральная артерия; 10–преддверная мембрана Рейсснера; 11–лестница преддверия; 12–перепончатый канал; 13–основная мембрана; 14–внутренняя спиральная борозда; 15–наружные волосковые клетки; 16–решетчатая пластинка; 17–нервные волокна, идущие к волосковым клеткам; 18–внутренняя волосковая клетка.



1 – овальное окно; *2* – вестибулярная лестница; *3* – геликотрема; *4* – средняя лестница; *5* – тимпаническая лестница; *6* – круглое окно

Рис. 5.7. Схема распространения звуковых колебаний в улитке

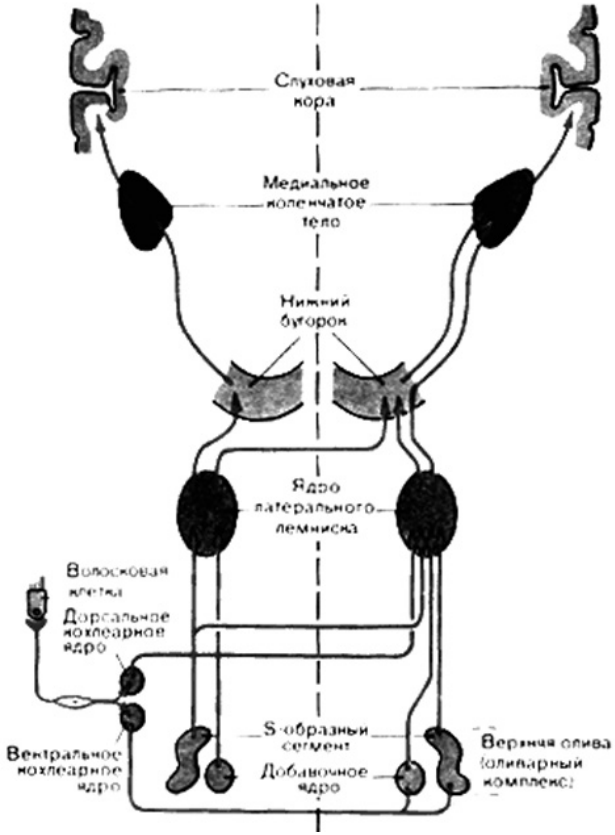


Рис. 5.8. Схема слухового анализатора

При восприятии слабых звуков участвуют латеральные волосковые клетки, при восприятии сильных звуков в колебания вовлекаются и медиальные волосковые клетки.

По слуховому нерву импульсы передаются через кохлеарные ядра и верхние оливы на задние (нижние) бугры четверохолмия (ориентировочный слуховой рефлекс), затем – в медиальные коленчатые тела таламуса (там слуховая информация формирует простые эмоции и изменяет вегетатику за счет взаимодействия таламуса с лимбической системой) и далее в височные поля коры для высшего анализа.

Слуховая ориентация в пространстве осуществляется двумя путями: а) распознавание расположения самого звучащего предмета – первичная локализация звука; б) восприятие отраженных от различных объектов звуковых волн (вторичная локализация звука) – эхолокация. Биуральный слух существенно облегчает слуховую ориентацию, так как звуковые сигналы достигают обычно одного уха раньше, чем другого.

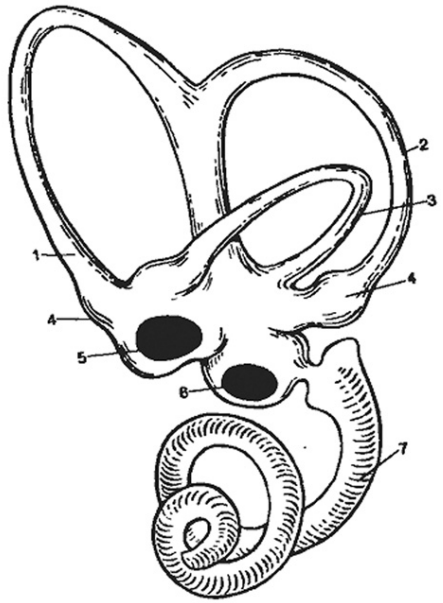


Рис. 5.9. Строение лабиринта височной кости.
1, 2, 3 – полукружные каналы; 4 – ампулы каналов;
5, 6 – преддверие; 7 – улитка.

Вестибулярный анализатор

Периферический отдел или вестибулярный аппарат находится лабиринте пирамиды височной кости, рядом с улиткой и кортиевым органом. Он включает в себя два мешочка, или отолитовых органа: саккулус и утрикулус в преддверии; а также три полукружных канала (горизонтальный, передний и задний вертикальные), находящиеся в трех взаимно перпендикулярных плоскостях.

В каждом мешочке преддверия имеются небольшие возвышения, называемые пятнами, а в ампулах полукружных каналов – гребешками. Они состоят из нейроэпителиальных волосковых клеток, которые представляют собой вторично чувствующие рецепторы вестибулярного анализатора.

Эффективным стимулом для отолитовых органов является сила тяжести при наклонах головы и восприятие линейных ускорений (или замедлений).

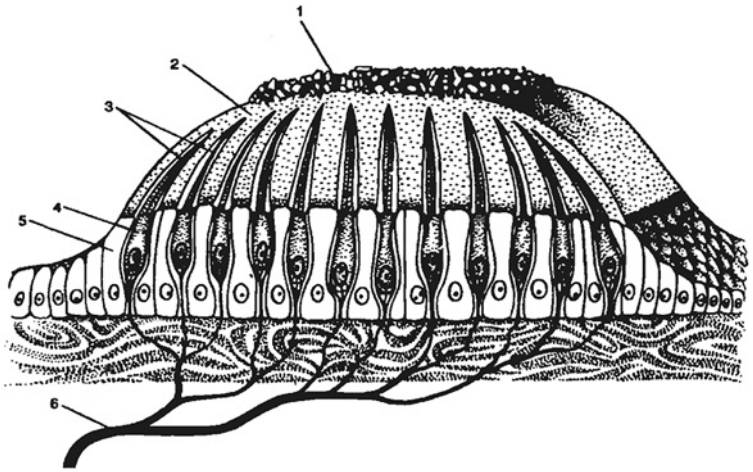


Рис. 5.10. Строение отолитового аппарата.
1 – отолиты; 2 – отолитовая мембрана; 3 – волоски рецепторных клеток; 4 – рецептор-ные клетки; 5 – опорные клетки;
6 – нервные волокна.

Под действием ускорения отолитовая мембрана (содержащая кристаллы карбоната кальция) скользит по волосковым клеткам, а при

наклонах головы под влиянием силы тяжести изменяет позицию по отношению к ним. При этом цилии (волоски–отростки) сенсорного эпителия сгибаются, в них возникает рецепторный потенциал, который передается к нервным окончаниям чувствительных клеток вестибулярного ганглия. Волокна вестибулярного афферентного нерва находятся в состоянии постоянной спонтанной активности. Если смещение цилий направлено к киноцилии (самому длинному отростку), происходит усиление импульсной активности; при смещении в противоположенную сторону от киноцилии – частота спонтанных разрядов афферентного волокна снижается.

Человеку также необходимо оценивать свое положение в пространстве:

- при повороте головы и туловища вокруг вертикальной оси;
- при наклонах головы вперед или назад вокруг горизонтальной оси;
- при наклонах головы влево и вправо вокруг сагиттальной оси.

Информацию об угловых ускорениях вокруг этих осей обеспечивают полукружные каналы. Угловое ускорение воспринимается в силу инерции эндолимфы, заполняющей преддверие и каналы. Когда голова поворачивается, эндолимфа сохраняет прежнее положение, а свободный конец листовидной мембраны или купулы (другой конец прикреплен к стенке канала) отклоняется в направлении противоположенном повороту. При сгибании купулы смещаются цилии рецепторных клеток, и возникает рецепторный потенциал, который возбуждает биполярные клетки вестибулярного ганглия.

Афферентные нервные волокна передают возбуждение от биполярных клеток вестибулярного ганглия к вестибулярным ядрам продолговатого мозга. Отсюда импульсация поступает к мозжечку, ядрам глазодвигательных мышц, вестибулярным ядрам противоположной стороны, прямо к мотонейронам шейных сегментов спинного мозга, через вестибуло–спинальный тракт – к мотонейронам разгибателей, а также к ретикулярной формации и таламическим ядрам. Все эти центральные проекции осуществляют автоматический контроль равновесия тела, поддерживаемый врожденными рефлексами.

От таламических зон информация направляется к центральному отделу вестибулярного анализатора, расположенного в височной области коры больших полушарий. Функциональная роль таламокортикальной проекции состоит в сознательном анализе положении тела в пространстве, а также в восприятии перемещений. Кроме того, вестибулярное представительство существует в моторной коре кпереди от

нижней центральной извилины. Сюда афферентация поступает через вестибуло–мозжечково–таламический путь. Функция этого пути – поддержание тонических реакций, связанных с оценкой позы и со схемой тела. Схема тела и положение тела и головы в пространстве определяют чувство равновесия. Наряду с вестибулярным аппаратом в этом участвуют проприоцепторы и зрительные рецепторы.

От рецепторов вестибулярного аппарата начинаются статические и статокинетические рефлексы мозгового ствола (см. выше).

Вестибулярный анализатор играет важную роль в регуляции и контроле моторных реакций. Вестибулоспинальные реакции осуществляются через вестибуло–, рубро– и ретикулоспинальные тракты на сегментарном уровне. Они быстрые, точные, находятся под контролем мозжечка и направлены на перераспределение тонуса и поддержания равновесия.

Вестибуло–висцеральные реакции организма возникают при нагрузках на вестибулярную систему (качания, повороты, морская болезнь) и проявляются в нарушениях работы ЖКТ (тошнота, рвота), сердечно сосудистой системы (аритмии), в них участвуют вегетативные центры мозгового ствола.

Соматовисцеральный анализатор

Соматовисцеральный анализатор включает: кожные рецепторы (тактильные, температурные, болевые), проприоцепторы мышц, сухожилий и висцероцепторы внутренних органов.

К особенностям соматовисцерального анализатора относятся: отсутствие специальных органов чувств, рецепторы распространены по всему телу; отсутствие специализированных нервных трактов, афферентные пути входят в многочисленные нервы тела и центральные тракты.

Тактильные рецепторы – это первично–чувствующие механорецепторы, которые расположены в различных слоях кожи:

- тельца, окруженные капсулой (Мейснера, Пачини);
- нервные утолщения (окончания Руффини);
- оголенные нервные окончания (диски Меркеля, рецептор волосяного фолликула).

Формы тактильных ощущений – давление, прикосновение, вибрация, щекотка. По механизму это первично–чувствующие рецепторы.

Острота ощущений зависит от плотности рецепторов и от скорости их адаптации. Самая большая плотность рецепторов – на кончике

языка, пальцах, губах. Рецепторы давления медленно адаптируются, рецепторы прикосновения, вибрации – быстро.

Афферентные волокна от большинства тактильных рецепторов переключаются в ядрах заднего столба, идут далее к ядрам таламуса, здесь начинается новая группа аксонов, которые заканчиваются в первичной соматической проекционной зоне коры головного мозга. Участки тела с наиболее обильной рецепцией имеют большой объем проекции в центрах мозга: например, рука, рот, язык.

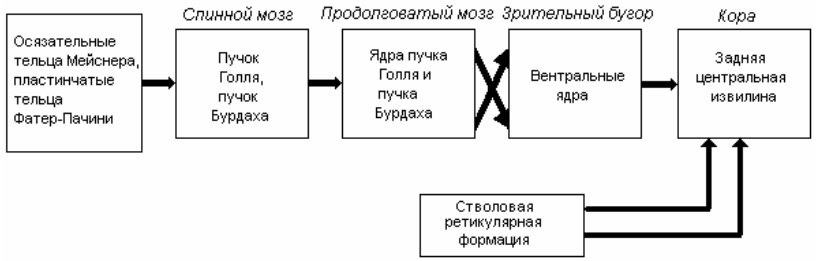


Рис. 5.11. Схема строения тактильного анализатора

Терморецепторы:

• периферические – расположены в коже, слизистых оболочках, внутренних органах, сосудах, много в дыхательных путях;

• центральные – в основном в гипоталамусе (это нейрорецептивные нейроны).

Специфические терморецепторы кожи представляют собой свободные нервные окончания, которые также несут механорецепторные функции.

Формы тепловых ощущений – холод, тепло.

Острота ощущений зависит:

• от исходной температуры кожи – если она выше, то быстрее воспринимается холод;

• от скорости изменения температуры – температурные ощущения возникают, если скорость составляет $0{,}1^{o}$ за 1 секунду;

• от площади контактируемой поверхности, подвергаемой нагреванию или охлаждению.

Пороги ощущений у холодовых рецепторов ниже, чем у тепловых, а скорость проведения сигналов от первых выше, чем от тепловых. Длительное ощущение тепла возникает, если температура становится выше 36°C, но, если температура повысится до 43°, возникает чувство жгучей боли. Длительное чувство холода имеет место при снижении температуры тела ниже 30°, когда же температура падает ниже 17°, то возникает болевое ощущение от холода.

От температурных рецепторов сигналы идут к таламусу и гипоталамусу в центр терморегуляции и далее в сенсорную кору.

Проприоцепторы находятся в мышцах, сухожилиях, суставах. Они дают представление вместе с вестибулярным аппаратом о положении тела в пространстве (мышечные веретена, тельца Гольджи, нервные окончания типа Руффини и Пачини).

Формы ощущений: положение конечности, ощущение движения, ощущения усилия.

Сигналы от проприоцепторов идут в составе проприоцептивных путей Голля и Бурдаха к вестибулярным ядрам продолговатого мозга, к красным ядрам среднего мозга, таламусу и затем в сенсорную зону коры. Параллельно сигналы от проприоцепторов поступают по спиномозжечковым путям Флексига и Говерса к мозжечку.

Висцероцепторы находятся во внутренних органах, тканях, сосудах (баро–, хемо–, осмо–, волюморецепторы). Сигналы от висцероцепторов идут в составе черепно–мозговых нервов в таламус и гипоталамус к разным частям лимбической системы мозга. Проекции висцеральных нервов обнаружены также в мозжечке.

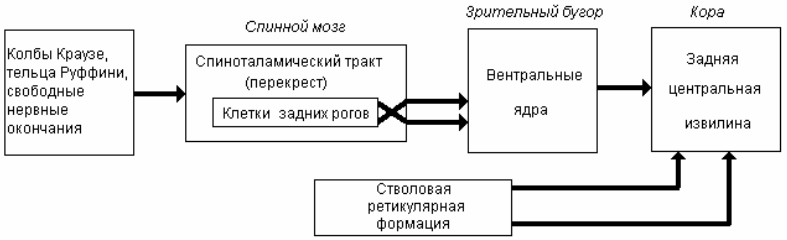


Рис. 5.12. Схема проводящих путей температурной и болевой чувствительности

Болевые рецепторы – ноцицепторы. Классификация боли

Болевые рецепторы – ноцицепторы (от лат. nocere – вредить) – воспринимают боль. Болевой раздражитель несет мало информации об окружающем мире, он играет защитную роль, предупреждая организм о действии вредного фактора.

Классификация боли

I. Физическая боль – подразделяется на соматическую и висцеральную, существуют также особые виды боли.

Соматическая боль бывает:

1) поверхностная кожная (покалывание, пощипывание), которая, в свою очередь, делится на:

• начальную – имеет точную локализацию, быстро исчезает, сопровождается защитной двигательной реакцией;

• отставленную, позднюю – имеет продолжительный латентный период, тупая, трудно локализуется, иррадиирует в соседние участки, сопровождается тошнотой и другими вегетативными реакциями;

2) глубокая – в соединительной ткани костей, суставов, мышц, головная боль.

Висцеральная боль возникает во внутренних органах. Это печеночные, почечные колики, язвенная болезнь, боль при приступе аппендицита. Она связана с раздражением брюшины, брыжейки, натяжением капсулы печени, почек, селезенки, спазмом сосудов, сильным изометрическим сокращением мышц.

К особым видам физической боли относятся отраженная и проецируемая боль.

Отраженная боль – когда её ощущение возникает не во внутренних органах, где она локализована, а на поверхностных областях тела. Например, боль – в сердце, а ощущение её – в левом плече, под левой лопаткой, на медиальной поверхности руки (в зонах Захарьина – Геда). Возможная причина – кожные и болевые афференты конвергируют на одних и тех же нейронах в спинном мозге.

Проецируемая боль – например, удар по локтевому нерву вызывает ощущение боли в предплечье и кисти, то есть в областях, иннервирумых этим нервом.

II. Психогенная боль возникает без видимой связи с каким–либо патологическим процессом и обусловлена эмоциональными, социальными факторами и нарушениями психических функций.

Восприятие боли. Антиноцицептивная система

Различают 3 типа ноцицепторов:

• механоцицепторы – они возбуждаются очень сильными механическими раздражителями;

• хемоноцицепторы – реагируют на избыток ионов водорода, калия, натрия, гистамин, брадикинин, соматостатин, ацетилхолин. Все эти химические вещества способствуют болевым ощущениям;

• термоноцицепторы – воспринимают боль при изменении температуры выше 43° или ниже 17°C;

• полимодальные – меха–, термо– и хемоноцицепторы.

Локализация болевых рецепторов в коже, мышцах, сухожилиях, надкостнице, серозных оболочках внутренних органов. Медиатором боли является вещество Р (pain – боль). Болевые ощущения передаются в мозг с помощью двух систем – медиальной и латеральной. Медиальная система проходит через центральные участки ствола, завершается в таламической области, отвечает за стойкую тоническую боль, вовлекает лимбическую систему, придает эмоциональный компонент боли, вегетативную окраску, медленно проводит сигналы, не приспособлена для точного и быстрого реагирования. Латеральная система состоит из нервных трактов, которые проецируются в соматосенсорную кору, она активна при резкой боли с четкой локализацией.

Болевые ощущения вызывают защитную двигательную реакцию – формируют поведение, направленное на ликвидацию болевого ощущения и лечение повреждения. Отрицательные эмоции при боли изменяют вегетативные реакции организма, его гормональные и метаболические процессы; происходит активация механизмов памяти, направленных на извлечение опыта по устранению болевых ощущений и опыта лечения повреждения.

Адаптации к боли не существует, зато хорошо выражена сенсибилизация – повышение чувствительности. Однако ощущение боли может изменяться в зависимости от общего настроя организма – под влиянием самовнушения, гипноза.

Кроме этого в организме существует **антиноцицептивная система**. Ее функции: 1) ослабляет болевые ощущения, делает их более терпимыми; 2) позволяет осуществлять рефлекторные реакции вопреки болевым ощущениям; 3) ослабляет психо–вегетативный, негативный компонент боли; 4) препятствует возникновению избыточного болевого возбуждения, чреватого развитием болевого шока при действии слабых и относительно сильных болевых раздражителей.

Детальные исследования последнего времени, открытие специфических опиатных рецепторов на нейронах и морфиноподобных соединений (эндорфинов, энкефалинов, динарфинов), вырабатываемых в структурах мозга, позволило сформулировать представление об эндогенной системе контроля и регуляции болевой чувствительности.

На периферии в тканях и внутренних органах синтезируются опиоидные пептиды, которые модулируют образование брадикинина простогландинов, стимулирующих ноцицепторы.

На уровне спинного мозга формируется пресинаптическое торможение передачи возбуждения от ноцицептивных афферентных волокон, а также происходит формирование постсинаптического торможения нейронов, образующих спиноталамический тракт. При этом в обоих случаях роль тормозных медиаторов играют эндорфины и энкефалины.

В головном мозгу антиноцицептивная система образует 3 уровня организации.

1–й уровень включает структуры продолговатого и среднего мозга, которые посредством опиоидного, серотонинэргического и адренэргического механизмов оказывают нисходящее тормозное влияние на активность ноцецептивных нейронов задних рогов спинного мозга и ядер тройничного нерва, что приводит к ослаблению болевых потоков в высшие отделы мозга.

2–й уровень – ядра гипоталамуса стимулируют анальгезию через опиоидные и адренэргические механизмы (последние приводят к стресс–анальгезии). Этот уровень осуществляет дифференцирование реакции организма на полезные и вредные раздражители.

3–й уровень – кора головного мозга, ее сенсорная зона способна модулировать активность структур антиноцицептивной системы и формировать адекватную реакцию на повреждающие воздействия.

Ощущение боли зависит не только от активности болевой сенсорной системы, но и определяется торможением антиноцицептивной системы.

Вкусовой анализатор

Данный анализатор обрабатывает информацию о веществах, попадающих в ротовую полость, участвует в формировании аппетита и эмоций, в регуляции пищеварения. Вкусовые рецепторы (хеморецепторы) расположены на языке, задней стенке глотки, миндалинах и надгортаннике. Вкусовые ощущения – кислое, сладкое, горькое соленое, а также – вкус воды, острый и жгучий. Кончик языка наиболее чувствителен к сладкому, боковые поверхности – к соленому и кислому, корень к горькому.

В ротовой полости также находятся тактильные температурные и болевые рецепторы. Афферентные волокна идут в составе лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов (первый нейрон чувствительных ганглиев этих нервов) в продолговатый мозг (ядро солитарного тракта), затем в таламус и далее к коре в сенсорную зону.

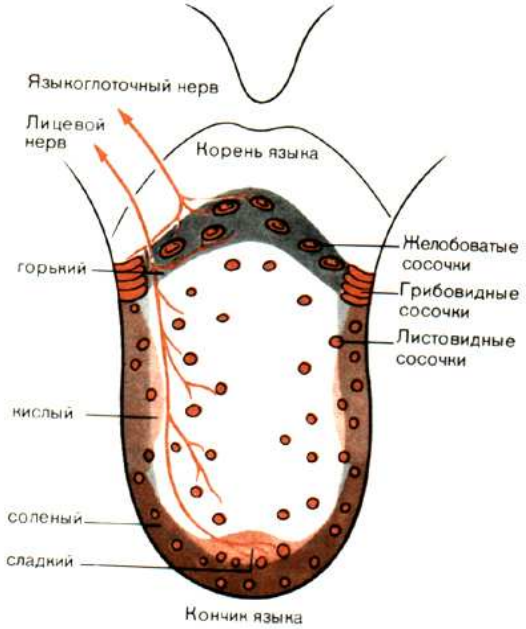


Рис. 5.13. Вкусовые рецепторы языка

Обонятельный анализатор

Обонятельные рецепторы воспринимают химические раздражители из внешней среды. Система обоняния способствует ориентации в окружающей среде и познанию её, участвует в формировании пищевого поведения (избегания и избавления от неприятных раздражителей), в формировании эмоций.

На запахи реагируют обонятельный эпителий верхней задней полости носа с обонятельными рецепторами (это хеморецепторы), а также свободные окончания тройничного нерва. Основные различаемые запахи – камфорный, цветочный, мускусный, мятный, эфирный, едкий, гнилостный. В естественных условиях воспринимаются смешанные запахи. Окончания обонятельных нервов посылают сигналы к обонятельным луковицам в лимбическую систему, к автономным ядрам гипоталамуса.

Сенсорная функция ротовой полости

По характеру информации, поступающей из полости рта различают 6 видов чувствительности: вкусовую, холодовую, тепловую, тактильную, болевую и проприоцептивную чувствительность. Каждая из этих групп рецепторов входит в состав соответствующих анализаторов (см. выше).

Вкусовая рецепция

Нарушения вкусовой рецепции могут быть связаны с серьезными заболеваниями как в полости рта, так и в других отделах организма.

Виды расстройств вкуса

1. Агевзия – потеря вкусовой чувствительности.
2. Гипогевзия – понижение вкусовой чувствительности.
3. Гипергевзия – повышение вкусовой чувствительности.
4. Парагевзия – извращение вкусовой чувствительности.
5. Дисгевзия – расстройство тонкого анализа вкуса.
6. Вкусовые галлюцинации.

Для каждого вида вкусовой чувствительности определяют по топографии рецепторов порог вкусового ощущения.

Методом функциональной мобильности установлено, что количество активных вкусовых рецепторов меняется в зависимости от функционального состояния желудочно–кишечного тракта. Наиболее высокий уровень активных рецепторов наблюдается натощак, после приема пищи их количество снижается. Это следствие гастролингвального рефлекса с рецепторов желудка.

Тактильная рецепция

Представлена рецепторами прикосновения и давления. Они связаны с механорецепторами пародонта, проприоцепторами жевательных мышц и определяют участие жевательных мышц в акте жевания.

Кроме того, на спинке языка имеются нитевидные сосочки, которые играют роль органов осязания и выполняют механическую функцию. При нарушении функции органов пищеварения, инфекционных заболеваниях процесс отторжения поверхностного эпителия нитевидных сосочков замедляется, и язык приобретает вид обложенного.

Наибольшая плотность тактильных рецепторов имеется на кончике языка и красной кайме губ, поскольку они служат первой инстанцией для анализа поступающих в рот веществ. Верхняя губа имеет большую чувствительность, чем нижняя.

Высокий уровень чувствительности твердого неба имеет значение для апробации на съедобное, а также в формировании пищевого комка для глотания. Наименьшая тактильная чувствительность обнаружена у вестибулярной поверхности десен.

В центре альвеолярной дуги десневая чувствительность в области десневых сосочков больше, она убывает по направлению влево и вправо. При этом с левой стороны чувствительность выше, чем с правой. Асимметрия связана с особенностями иннервации – большее число нервных волокон слева.

Изучение тактильной чувствительности в участках, покрытых зубными протезами, позволяет выявить индивидуальные особенности адаптации пациента к зубным протезам.

Температурная рецепция

Больше всего терморецепторов находится в коже лица и шеи. Для тепловой чувствительности характерно наличие возрастающего градиента от передних отделов полости рта к задним, а для холодовой – наоборот. Это связано с тем, что холодовые рецепторы больше реагируют на изменение температуры внешней среды, а тепловые сообщают о температурном гомеостазе самого организма.

Слизистая оболочка щек мало чувствительна к холоду и еще меньше – к теплу. Восприятие тепла отсутствует в центре твердого неба. Задняя поверхность языка не воспринимает ни холод, ни тепло. Высшей чувствительностью к температурным воздействиям обладают кончик языка и красная кайма губ. Они первыми реагируют при приеме пищи и, если необходимо, могут включать защитные реакции.

Зубы обладают как холодовой, так и тепловой чувствительностью. Порог холодовой чувствительности для резцов в среднем 20°, для остальных зубов – 11–13°C. Порог тепловой чувствительности для резцов 52°, для остальных зубов – 60–70°C . Холодовые пороги определяют, орошая зубы водой, либо используя ватные тампоны, смоченные в воде или эфире, испарение которых охлаждает зуб.

При кариесе термическое раздражение зуба вызывает боль, а депульпированный зуб не реагирует на раздражение.

Болевая рецепция

Выраженной болевой чувствительностью обладает часть слизистой на вестибулярной поверхности нижней челюсти в области боковых резцов. Оральная поверхность слизистой оболочки десен обладает наименьшей болевой чувствительностью. На внутренней поверхности щеки имеется участок, лишенный болевой чувствительности.

Самое большое количество болевых рецепторов находится в тканях зуба. На 1 $см^2$ дентина имеется 15000 – 30000 болевых рецепторов, на границе эмали и дентина – до 75000 (а на 1 $см^2$ кожи не более 200 рецепторов). Раздражение пульпы зуба вызывает очень сильные болевые ощущения. Зубная боль – самая жестокая боль. Лечение зуба устраняет боль, но само может быть очень болезненным. При зубном протезировании нередко приходится препарировать здоровые зубы, что также вызывает болевые ощущения. В основном боль локализуется в области пораженного зуба, но может иррадировать и на соседние участки челюсти, в глазное яблоко, лобную, височную и затылочную области головы. При заболевании нескольких зубов может возникнуть диффузная головная боль. Боль возникает и при воспалении слизистой оболочки (стоматиты, глосситы), при гальванизме.

Существенную роль в формировании болевых ощущений играет тригемино–ретикуло–таламический тракт, передающий сигналы от ноцицепторов ЧЛО через ядра ретикулярной формации к таламусу и далее к сенсорным зонам коры с широкой генерализацией возбуждения в структурах лимбической области. Вовлечение лимбической системы придает вегетативный, мотивационный и эмоциональный компоненты болевым реакциям, формирует субъективные переживания и адаптивные процессы.

Эндогенная система регуляции дентальной боли

I–й уровень включает структуры среднего и продолговатого мозга. Они тормозят активность ноцицептивных нейронов тройничного комплекса и подавляют защитные рефлексы в ответ на болевую стимуляцию пульпы зуба.

II–й уровень объединяет структуры лимбической системы: прежде всего ядра гипоталамуса и миндалевидного тела. Гипоталамус ограничивает восходящую, болевую импульсацию от тригиминальных ядер. Миндалевидное тело регулирует поток ноцицептивных возбуждений опосредованно через ядра I–го уровня и ядра гипоталамуса.

III–й высший уровень – это соматосенсорная область коры. Она контролирует афферентную импульсацию на различных уровнях ЦНС и посредством нисходящих влияний оказывает модулирующую функцию по отношению ко всем антиноцицептивным структурам нижележащих отделов.

Физиологические основы и методы обезболивания

Обезболивающий эффект может быть достигнут посредством воздействий как на ноцицептивную, так и на антиноцицептивную системы.

Воздействие на ноцицептивную систему

1. Местная инфильтрационная анестезия – осуществляется за счет временной фармакологической блокады ноцицепторов и нервных окончаний. Например, интралигаментарная анестезия выключает чувствительность связочного аппарата зубов.

2. Проводниковая анестезия адресована к нервам, в составе которых проходят чувствительные волокна, проводящие сигналы от ноцицепторов определенных зон ЧЛО.

3. Общая анестезия достигается применением ингаляционных средств для наркоза, а также неингаляционных наркотических и ненаркотических анальгетиков. Фармакологические препараты позволяют воздействовать на подкорковые и корковые отделы ноцицептивной системы с выключением или без выключения сознания.

Подавление ноцицептивной импульсации возможно и другими методами.

Методы хирургической деструкции различных отделов ноцицептивной системы могут ограничить приток ноцицептивных возбуждений. Так, одним из способов лечения упорной невралгии тройничного нерва является разрушение части его узла, иннервирующего зону локализацией боли в ЧЛО.

Метод электроанальгезии основан на обезболивающем воздействии постоянного тока, как на ноцицепторы, так и на их нервные проводники. При этом развитие стойкой деполяризации препятствует возникновению и проведению болевых сигналов.

Метод аудиоанальгезии основан на торможении ноцицептивных нейронов тригеминального комплекса при возбуждении кохлеарных ядер и слуховой области коры определенной смесью звуковых сигналов (белый шум), воспринимаемых человеческим ухом.

Воздействие на антиноцицептиную системы

Ряд фармакологических средств (наркотические и ненаркотические анальгетики), наряду с влиянием на ноцицептивные структуры оказывает стимулирующее воздействие на различные отделы антиноцицепивной системы, снижая поток болевых сигналов в высшие отделы мозга. Такой же эффект может быть получен при использовании методов транскраниальный электроанальгезии, сопряженной с выключением сознания и возможностью восприятия и оценки болевых сигналов. Эксперименты на животных показали, что обезболивающий эффект тока связан с мобилизацией структур антиноцицептивной системы и увеличением в крови и спинномозговой жидкости бета–эндорфина.

6. СИСТЕМА ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Общие принципы регуляции живых систем

Физиологическая регуляция – это активное управление функциями и поведением организма с целью поддержания его структурной целостности и приспособления к изменяющимся условиям среды обитания. Живой организм – саморегулирующая система. Существует 2 принципа регуляции живых систем.

• Регуляция по возмущению (или по опережению) – при действии возмущающих факторов из внешней среды, изменяющих условия существования живой системы (например: физическая нагрузка, изменение состава или температуры атмосферного воздуха). Эффект воздействия может прогнозироваться заранее. Организм к нему готовится и перестраивает деятельность органов, ответственных за управление. При этом приспособительно изменяются пластичные константы внутренней среды, чтобы сохранить на постоянном уровне жесткие показатели гомеостаза. Так, повышение частоты дыхания, артериального давления, частоты сердечных сокращений, скорости кровотока при физической нагрузке необходимы для предотвращения сдвигов pH крови и её газового состава, или включение механизмов терморегуляции при низкой температуре окружающей среды меняет деятельность исполнительных органов, что приводит к сохранению нормальной температуры крови.

• Регуляция по отклонению – включается вследствие сдвига гомеостаза и направлена на поддержание биологических констант внутренней среды. Например: регуляция сдвигов осмотического давления, восстановление нормальной величины артериального давления после физической нагрузки.

Механизмы регуляции

Существуют два основных механизма регуляции – нервный и гуморальный.

Нервная регуляция осуществляется по принципу рефлекса (характеризуется большой срочностью, скоростью и точностью). Управление функциями происходит с помощью высокоспециализированной структуры – центральной нервной системы. Соматическая нервная система отвечает за регуляцию скелетной мускулатуры и соматическую чувствительность. Вегетативная нервная система регулирует деятельность внутренних органов, тонус сосудов и растительные функции организма.

По типу рефлекса функционирует метасимпатическая нервная система, образуя периферические вегетативные рефлекторные дуги в стенках внутренних органов, деятельностью которых она самостоятельно управляет.

(Другой вариант местной регуляции происходит при участии физических, химических и физиологических процессов самого регулируемого объекта. Например, сужение коронарных сосудов в систолу сердца или повышение тонуса гладких мышц сосудов мозга при увеличении в них кровяного давления, или регуляция сокращения и расслабления в мышцах системой регуляторных белков, а также электрическое взаимодействие между соседними клетками посредством биопотенциалов).

Гуморальная регуляция – функционально объединяет все клетки, ткани и железы, которые секретируют биологически активные вещества во внутреннюю среду организма – кровь, лимфу, тканевую жидкость – и через эти жидкие среды контролируют деятельность других клеток. Для гуморальной регуляции характерно пролонгированное действие и часто отсутствие одного точного адреса (по принципу «всем, всем, всем и тому, кому надо»).

Гуморальная регуляция подразделяется на:

• местную гуморальную саморегуляцию;

• системную гормональную регуляцию.

Местная гуморальная саморегуляция

Местная гуморальная саморегуляция осуществляется за счет:

• креаторных связей между клетками;

• влияния метаболитов;

• действия тканевых гормонов.

Представляет собой мало дифференцированный тип регуляции, который прямо не контролируется нервной системой.

Креаторные связи – наиболее эволюционно старый способ взаимодействия между клетками посредством обмена макромолекулами белков (кейлоны, хайлоны). Они подавляют деление клеток и синтез ДНК, обеспечивают дифференцировку тканей в процессе развития (нарушение вызывает опухолевый рост).

Метаболиты – регулируют обмен веществ и функции по принципу обратных связей. Например, накопление кислых метаболитов в органе (угольной, молочной, фосфорной, мочевой кислот, креатинфосфата, аденозина) и калиевых ионов во время его работы приводит к расширению артериол, прекапилляров и увеличению притока крови и кислорода к органу и более быстрому удалению самих метаболитов.

Тканевые гормоны – это:

• биогенные амины (гистамин, серотонин) образуются в тучных клетках, базофилах, желудочно–кишечном тракте, ЦНС, эндотелии сосудов и др. внутренних органах);

• кинины (брадикинин, каллидин) – вырабатываются в слюнных, потовых железах, поджелудочной железе, легких, сосудах;

• простогландины (впервые обнаружены в предстательной железе, синтезируются во всех внутренних органах, эндотелии сосудов);

• гистогормоны локального действия: а) факторы роста нервов, тромбоцитов, эритроцитов (эритропоэтины); б) другие цитокины действуют только на обозначенные мишени; вырабатываются неспециализированными клетками или образуются в плазме крови из химических предшественников при определенных воздействиях.

Тканевые гормоны влияют на проницаемость клеточных мембран, скорость ферментативных реакций и энергетический обмен в клетках, кровоснабжение органов и тканей, чувствительность клеток к нервным и гуморальным воздействиям. В отличие от истинных гормонов они образуются неспециализированными клетками и в основном оказывают местное действие.

Системная гормональная регуляция

Системная гормональная регуляция осуществляется с помощью желез внутренней секреции (ЖВС) – эндокринных органов, не имеющих выводных протоков и вырабатывающих гормоны в кровь. Термин гормон впервые ввели В. Бейлис и Э. Старлинг в 1902 г. (происходит от греческого слова hormone, что означает возбуждать, побуждать к действию). Гормоны – высокоактивные биологические вещества, которые, попадая в кровь, могут оказывать общее влияние на весь организм и специфическое воздействие на органы и ткани.

Различают следующие основные варианты действия гормонов и гормоноподобных веществ:

• собственно эндокринное действие – гормон секретируется эндокринной клеткой в кровь и с током крови подходит к органу–мишени, действуя на расстоянии;

• паракринное действие (для тканевых гормонов) – гормон попадает из места синтеза во внеклеточное пространство и действует на клетки–мишени, расположенные в округе;

• нейрокринное действие – это действие гормона, подобное действию медиатора;

• аутокринное действие – клетка продуцирует гормон, который сам воздействует на эту же клетку.

Существуют 3 типа эндокринных желез в организме:

1. ЖВС, единственная функция которых – инкреция гормона (гипофиз, эпифиз, щитовидная железа, надпочечники).

2. Эндокринная ткань в органе, который, кроме этого, выполняет неэндокринную функцию. К примеру, островки Лангерганса в поджелудочной пищеварительной железе вырабатывают гормоны инсулин, глюкагон, соматостатин. Органы репродукции – яичники у женщин и яички у мужчин – вырабатывают половые гормоны: эстроген, прогестерон, релаксин и тестостерон соответственно. Желудочно–кишечный тракт секретирует гормоны гастрин, секретин, холецистокинин–панкреозимин, вилликинин и другие. Тимус – центральный иммунный орган, вырабатывает гормон тимозин. В почках – органах выделения – образуются гормоноподобные вещества – ренин, активная форма витамина $Д_3$.

3. Клетки в органах, выполняющих и основную и эндокринную функции. Например: мышечные клетки предсердий выполняют сократительную функцию и секретируют гормон – атриопептид, который увеличивает выведение ионов натрия и воду почками с мочой.

Классификации гормонов

I. По химической структуре:

• Сложные белки – гликопротеины: ТТГ (тиреотропный гормон), ЛГ (лютеинизирующий гормон), ФСГ (фоликулостимулирущий гормон) передней доли гипофиза (аденогипофиза).

• Простые белки – полипептиды с большим набором аминокислот: ПРЛ (пролактин), АКТГ (адренокортикотропный гормон), СТГ (соматотропный гормон) передней доли гипофиза; МСГ (меланостимулирущий гормон) средней доли гипофиза; инсулин, глюкагон, соматостатин поджелудочной железы; паратгормон паращитовидных желез.

• Малые пептиды, состоящие из небольшого числа аминокислот: либерины и статины гипоталамуса; АДГ (антидиуретический гормон), или вазопрессин и окситоцин задней доли гипофиза.

Все белковые гормоны в силу своей гидрофильности не могут проходить через поверхностные биологические мембраны в клетки.

• Производные аминокислот: катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин) мозгового вещества надпочечников; тиреоидные гормоны щитовидной железы – трийодтиронин (T_3) тироксин (T_4), которые являются производными амионокислоты тирозина; серотонин – вещество, производное триптофана; гистамин – производное гистидина.

Только тиреоидные гормоны способны проходить через клеточные барьеры, а остальные производные аминокислот не проникают через поверхностные плазматические мембраны в клетки.

• Стероидные или липидные гормоны

Производные холестерина: кортикостерон, кортизол, альдостерон коркового вещества надпочечников; женские и мужские половые гормоны: прогестины, эстрадионы, тестостерон; стеролы витамина Д.

Арахидоновая кислота и её производные: простогландины, простоциклины, тромбоксаны, лейкотреины.

Все липидные гормоны гидрофобны, легко проходят через клеточные мембраны.

Более подробная классификация гормонов в соответствии с их химической природой и местом синтеза приведена в табл. 1.

Таблица 1. ***Химическая классификация гормонов***

Класс	Гормоны	Место синтеза
Гликопротеины	Фоллитропин (фолликулостимулирующий гормон, ФСГ)	Аденогипофиз
	Лютропин (лютеинизирующий гормон, ЛГ)	»
	Тиреотропин (тиреотропинный гормон ТТГ)	»
	Ангиотензин	Печень, кровь (из предшественника), ЦНС
Белки	Инсулин	В–клетки (–клетки панкреатических островков), ЦНС
	Глюкагон	А–клетки (–клетки панкреатических островков)
	Меланостимулирующий гормон (МСГ)	Гипоталамус
	Соматотропин (гормон роста, СТГ)	Аденогипофиз
	Пролактин (ПРЛ)	»
	Кортикотропин (адренокортикотропный гормон АКТГ)	»
	Паратирин (паратгормон, ПТГ)	Околощитовидные железы
	Хорионический гонадотропин	Плацента
	Плацетарный лактоген	Аденогипофиз
	Вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ)	Плацента
	Окситоцин	Гипоталамус
	Меланостимулирующий гормон (МСГ)	»
	Пролактин (ПРЛ)	»
	Паратирин (паратгормон, ПТГ)	Аденогипофиз
	Липотропин и энкефалин	Околощитовидные железы
	Кортикотропин (адренокортикотропный гормон, АКТГ)	Гипофиз, ЦНС
		Аденогипфиз
Небольшие пептиды	Тиролиберин (тиротропин–рилизинг–гормон)	Гипоталамус
	Гоннадрлиберин (гонадотопин–релизинг–гормон)	»
	Кортиколиберин (кортикотропин–релизинг–гормон)	»
	Секретин	Желудочно–кишечный тракт, ЦНС
	Холецистокинин	То же
	Гастрин	» »
Производные аминокислот	Амины • норадреналин	ЦНС, мозговое вещество надпочечников
	• адреналин	Мозговое вещество надпочечников
	• дофамин	Периферическая хромаффинная ткань надпочечников
	• мелатонин	Эпифиз
	Йодтиронины • тироксин (T_4) • трийодтиронин (T_3)	Щитовидная железа

Стероиды	Эстрогены	Яичники, плацента
	Прогестерон (П)	» »
	Тестостерон (Т)	Яички
	Глюкокортикоиды	Корковое вещество надпочечников
	Альдостерон	» »
	Гормональная форма витамина $Д_3$	Почки

II. Функционая классификация гормонов

• Гормоны–эффекторы – оказывают непосредственное влияние на орган мишень (тироксин, паратгормон, вазопрессин, окситоцин, альдостерон, норадреналин).

• Тропные гормоны передней доли гипофиза – управляют периферическими ЖВС, вырабатывающими гормоны–эффекторы (ТТГ – на щитовидную железу, АКТГ – на надпочечники, ФСГ и ЛГ – на половые железы).

• Регуляторные гормоны – вырабатываются нейросекреторными клетками гипоталамуса, регулируют синтез и выделение тропных гормонов передней долей гипофиза. Это: а) либерины (освобождающие гормоны – релизинг факторы). Их 6 – для ТТГ, ЛГ и ФСГ, АКТГ, СТГ, ПЛГ, МСГ; б) статины (ингибирующие гормоны). Их 3: для СТГ, МСГ, ПЛГ.

Существуют и другие объединения гормонов и гормонопободных биологически активных веществ.

В центральной и периферической нервной системе, железах внутренней секреции, желудке, тонкой и толстой кишке, сердце, почках, печени, легких, селезенке рассредоточены отдельные нейросекреторные клетки, называемые апудоцитами, и их скопления, принадлежащие к диффузной нейроэндокринной клеточной организации – АПУД–системе. В таких специализированных нервных клетках повышена способность к белковому синтезу, а накапливаемые продукты – низкомолекулярные полипептидные гормоны – откладываются в виде гранул. Частью АПУД–системы является энтериновая система, представленная эндокринными клетками желудочно–кишечного тракта, которые вырабатывают свыше 40 гормонов и других БАВ, регулирующих пищеварительные и непищеварительные функции.

В мозговом веществе надпочечников, в вегетативных ганглиях симпатической и парасимпатической нервной системы, частично в стенках магистральных сосудов рассеяны клетки, составляющие периферическую нейроэндокринную хромаффинную ткань. По происхождению и функционально хромаффинные клетки связаны с симпатической нервной системой и вместе образуют симпатоадреналовую систему быстрого реагирования. Эти клетки вырабатывают норадреналин, адреналин и ряд регуляторных пептидов.

Эндотелий сосудов также способен продуцировать важные в физиологическом отношении вещества и в последние годы рассматривается как еще одна железа внутренней секреции. Площадь поверхности, занимаемая эндотелиальными клетками всех сосудов огромна (у человека составляет 720 $м^2$). Недавно было установлено, что эндотелий вырабатывает 2 биоактивных вещества: эндотелиальный релаксирующий фактор (ЭРФ), или оксид азота и пептид эндотелиин 1. ЭРФ является одним из самых мощных факторов, вызывающих расслабление гладких мышц сосудов, а эндотелин 1, наоборот – очень сильный вазоконстриктор, который вызывает спазм сосудов.

Отдельное место занимает обширное семейство эйкозаноидов, к наиболее известным из которых относят простогландины, тромбоксан и лейкотреины.

Функциональные влияния гормонов

1. Метаболическое влияние – на обмен веществ.

Например: тироксин повышает обмен веществ,
адреналин стимулирует образование углеводов,
инсулин – усвоение углеводов.

2. Морфогенетическое действие на формообразование – рост, развитие (физическое, умственное). Так, тироксин влияет на форму, размеры, пропорции тела; так же действует соматотропный гормон, им помогают гормоны зобной железы (тимуса) и половых желез.

3. Кинетическое влияние (пусковое) – приводят орган из состояния покоя в деятельное. Например, секретин запускает работу поджелудочной железы, окситоцин – сокращения матки.

4. Моделирующее действие – гормон либо замедляет, либо ускоряет деятельность органов: адреналин и тироксин усиливают работу сердца, тироксин активирует окислительные процессы.

5. Реактогенное действия (или пермиссивное влияние) – способность гормона изменять реактивность ткани к действию того же гормона или других гормонов, а также к действию нервных влияний. Например: фолликулин усиливает действия прогестерона на слизистую матки, кортизон необходим для эффекта адреналина, инсулин необходим для проявления действия соматотропного гормона.

Функции гормонов

1. Регулируют метаболизм и энергетический баланс организма.

2. Участвуют в основных процессах репродукции: оплодотворении, питании эмбриона, вынашивании новорожденного.

3. Обеспечивают физическое, половое и интеллектуальное развитие организма.

4. Создают условия для физиологической адаптации (приспособление к жизненным потребностям). К группе адаптогенных относятся гормоны надпочечников, тропные гормоны гипофиза.

5. Обеспечивают поддержание гомеостаза внутренней среды. Например: инсулин поддерживает концентрацию глюкозы, вазопрессин – осмотическое давление

Свойства гормонов

1. Высокая специфичность

- по месту образования;
- по химической структуре;
- по формированию связей с гормон–рецепторами на клетке–мишени;
- по функциональному эффекту.

2. Высокая биологическая активность – они действуют в очень низких концентрациях (10^{-9}г – это нанограмм). Например: 1 г инсулина уменьшает концентрацию глюкозы в крови у 125 тысяч кроликов; 1 г адреналина может возбудить 100 миллионов сердец лягушки.

3. Дистантность действия – железа действует на орган–мишень на расстоянии.

4. Целенаправленность действия – орган–мишень имеет специфические рецепторы к данному гормону.

5. Пролонгированное действие (затянутое во времени).

Различают: гормоны раннего действия – в течение нескольких часов (инсулин) и длительного действия – несколько суток (альдостерон, тироксин). Это зависит: 1) от скорости синтеза гормона; 2) характера его транспорта кровью (в свободном виде или связанном с белком плазмы, форменными элементами); 3) метаболизма гормона (взаимодействия с клеткой–мишенью). Метаболическая инактивация и расщепление некоторых гормонов в тканях наиболее интенсивно протекают в печени, почках, тонком кишечнике, коже и потовых железах с последующей экскрецией с мочой, калом, слюной, желчью, потом.

Механизм действия гормонов

Он основан на изменении под их влиянием проницаемости клеточных мембран к тем или иным веществам (например, инсулин – к глюкозе, альдостерон – к Na^+, АДГ – к воде); активации готовых ферментов и регуляторных белков; дополнительном синтезе ферментов и регуляторных белков.

Влияние любого гормона на клетку–мишень начинается с взаимодействия с рецепторами узнавания. Если клеточная мембрана непроницаема для гормона то рецепторы этого гормона расположены на поверхности мембраны, а, если проницаема, то, значит, специфические рецепторы локализованы в основном в цитоплазме. Таким образом, существуют два пути реализации гормонального эффекта – мембранный и внуриклеточный.

Белковые гормоны, катехоламины, серотонин, гистамин взаимодействуют с определенными гормон–рецепторами на поверхности клеточной мембраны. Гормоно рецептивный комплекс активирует мембранные ферменты, что приводит к образованию вторичных посредников. Основными из них являются: аденилатциклаза – циклический аденозинмонофосфат (цАМФ); гуанилатциклаза – циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ); ионизированный кальций – кальмодулин (белок немышечных клеток) или тропонин–С (в мышечных клетках); фосфолипаза С – инозитолтрифосфат, простогландины и их производные и возможно другие. Вторичные посредники активируют ферменты протеинкиназы, которые реализуют физиологическую реакцию клетки. При этом изменяется проницаемость мембран, активность и количество ферментов, регуляторных белков–рецепторов, гормонов, расслабление гладкомышечных клеток и т.д. Наиболее характерным признаком гормонов, действующих через систему вторичных посредников, является их способность вызывать активацию ранее синтезированных белков–ферментов, поэтому их эффекты развиваются быстро. Вместе с тем пептидные гормоны также обладают способностью избирательно влиять на траскрипцию генов в ядре клетки, то есть на синтез новых белков. Разрушение гормонов происходит за пределами клетки.

Стероидные и тиреоидные гормоны (например, альдостерон, трийодтиронин) проникают в клетку–мишень, связываются с белком рецептором в цитоплазме. Затем этот гормонорецептивный комплекс активируется, проникает в ядро и другие органоиды клетки. В ядре комплекс распадается, и гормон взаимодействует с ядерным хроматином. В результате этого происходит взаимодействие с ДНК, а затем – индукция матричной РНК и синтез белков. Потом идет разрушение гормона и вы-

теснение его из ядра. Стероидные и тиреоидные гормоны оказывают самые медленные эффекты на клеточный метаболизм, поскольку они реализуют свои действия через экспрессию генов с образованием множества мРНК, инициирующих процессы белкового синтеза.

Гормон–рецепторы и их свойства

Гормон–рецепторы – это специальные клеточные белковые молекулы, содержащие высокоспецифические локусы для связывания гормонов. Они располагаются как на поверхности клетки, так и внутри её.

Свойства гормон – рецепторов:

1. Высокое сродство к гормону (как замок к ключу).

2. Высокая избирательность (взаимодействуют только с одним гормоном).

3. Большое многообразие рецепторов. В одной и той же клетке и даже на одной и той же мембране клетки могут располагаться десятки разных типов рецепторов.

4. Ограниченная емкость (при избытке гормона блокируется рецептор, и гормон кумулируется, или накапливается в клетке).

5. Специфичность тканевой локализации (орган–мишени, клетка–мишень).

6. Количество, образование и активность гормон–рецепторов зависит от:

а) функционального состояния органа (так, у беременных женщин в матке увеличивается количество гормон–рецепторов к окситоцину).

б) уровня концентрации гормона в крови – при возрастании концентрации гормонов снижается число специфических рецепторов для данного гормона и соответственно происходит падение чувствительности клетки к этому гормону и наоборот («даун–ап»–регуляция числа гормон–рецепторов).

в) наличия специфических антител к определенным рецепторам. Например: при некоторых формах сахарного диабета – рецепторы оккупированы антителами и не могут взаимодействовать с гормоном, хотя содержание инсулина в крови не снижено.

Система гормональной регуляции

Основные принципы

1. Принцип иерархии – контроль со стороны вышележащих отделов.

2. Сложные взаимодействия гормональной регуляции и нервной системы. Гормоны влияют на чувствительность к нервным сигналам и наоборот.

3. Высокая надежность (один орган–мишень и даже один химический процесс находится под контролем группы гормонов из разных ЖВС).

4. Принцип саморегуляции за счет обратных связей (коротких и длинных).

Например, короткая отрицательная обратная связь укладывается в схему: ЖВС – гормон – орган–мишень – результат (метаболические процессы) – ЖВС.

Так, секреция инсулина и глюкогона островками поджелудочной железы регулируется уровнем глюкозы в крови. Если концентрация глюкозы в крови высока, то по принципу отрицательной обратной связи стимулируется выработка инсулина, который снижает уровень глюкозы в крови с помощью увеличения утилизации ее клетками организма и повышения отложения в виде гликогена в клетках печени, в результате чего концентрация глюкозы в крови нормализуется. В случае снижения концентрации глюкозы в крови выработка инсулина уменьшается, и в островковых клетках возрастает продукция глюкогона, который увеличивает преобразование гликогена печени в глюкозу и поступление её в кровь. Секреция кальцийрегулирующих гормонов (паратирина и кальцийтонина) также регулируется по принципу отрицательной обратной связи за счет изменения концентрации кальция крови.

Более длинные обратные связи формируются с участием вышележащих отделов. Высший гормональный регулятор – гипофиз, который тесно связан с гипоталамусом. Продукция тропных гормонов аденогипофизом находится под контролем либеринов и статинов, вырабатываемых нейросекреторными клетками гипоталамуса (см. выше). Через портальную систему кровоснабжения они попадают в переднюю долю гипофиза, регулируют выработку тропных гормонов. (АКТГ, ЛГ, ФСГ, ТТГ) и эндокринные функции соответствующих желез. Например, продукция тиреоидных гормонов щитовидной железы регулируется тиролиберином гипоталамуса, воздействующего на аденогипофиз, который вырабатывает тиреотропный гормон. Последний повышает продукцию тиреоидных гормонов. Попадая в кровь, T_3 и T_4 воздействуют на гипоталамус и аденогипофиз и тормозят (если уровень тиреоидных гормонов высокий) продукцию тиролиберина и тиреотропного гормона.

Существует вариант и положительной обратной связи. Например, увеличение выработки эстрогенов вызывает всплеск продукции лютеинизирующего гормона в гипофизе.

В эпифизе вырабатывается гормон мелатонин, который модулирует функцию надпочечников, щитовидной железы, половых желез.

Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы вызывают изменение секреции некоторых гормонов. Например, при активации симпатической нервной системы повышается продукция адреналина в мозговом веществе надпочечников, а активация парасимпатической нервной системы увеличивает выработку инсулина островками поджелудочной железы.

Новая кора и лимбическая система через структуры гипоталамуса изменяют продукцию гормонов. Поэтому эмоциональные, психические воздействия существенно влияют на деятельность клеток, вырабатывающих гормоны.

Активность супрахиазматического ядра гипоталамуса вместе с активностью эпифиза обеспечивает существование в организме биологических часов, в том числе и для гормонов. Так продукция АКТГ максимальна в утренние часы (с 6 до 8 часов) и минимальна в вечерние (с 19 до 2–3 часов).

Нарушение деятельности желез. Методы изучения функций желез внутренней секреции

Нарушение деятельности желез

1. Гипосекреция – гипофункция.
2. Гиперсекреция – гиперфункция.
3. Дисфункция – расстойство функции.

Методы изучения функций желез внутренней секреции

Существуют экспериментальные и клинические методы исследования деятельности эндокринных желез.

Экспериментальные методы:

- экстрипация (удаление) желез;
- трасплантация (пересадка) желез;
- экстрипация с последующей трансплантацией удаленной железы;
- нагрузка организма животных гормонами;
- раздражение нервов или денервация железы;
- метод условных рефлексов.

Во всех этих случаях проводится наблюдение за поведением животных, обнаруживаются и изучаются нарушенные функции организма или их восстановление.

Клинические методы:

- метод радиоактивных изотопов (например, для изучения гормонообразовательной функции щитовидной железы используется изотоп йода – I^{131});
- биохимические методы определения содержания гормонов в крови, моче, цереброспинальной жидкости.

В таблицах 2 и 3 представлены гормоны эндокринных желез и биологически активных веществ, выполняющих функцию гормонов (Курс лекций под редакцией К.В. Судакова, 2000 г.).

Таблица 2**. Гормоны эндокринных желез (химическая природа)**

Железа внутренней секреции	Название гормона	Физиологические эффекты
Гипофиз *аденогипофиз	Соматотропин (СТГ), белок	Стимуляция синтеза белка клетками. Рост костей (стимуляция энхондрального окостенения), мышц, органов. Анаболическое действие. Увеличение относительного содержания в организме белка и воды, снижение жиров
	Лактотропин (пролактин) (ЛТГ), белок	Пролиферация роста молочных желез и секреция молока, поддержание активности желтого тела, торможение синтеза ФСГ и ЛГ, стимуляция роста предстательной железы и яичек
	Меланотропин (МСГ), полипептиды	Синтез меланина, распределение гранул пигмента в коже, радужке, сетчатке, повышение возбудимости скелетных мышц и нервов, учащение сердцебиений, изменение психоэмоционального состояния (страх, беспокойство)
	Фоллитропин (ФСГ), гликопротеид	У женщин: стимуляция роста фолликулов, секреции эстрогенов и овуляции. У мужчин: влияние на образование андрогенсвязывающего белка клетками Сертоли – опосредованная стимуляция сперматоге-

		неза, стимуляция развития семявыносящих канальцев
	Лютропин (ЛГ), гликопротеид	У женщин: стимуляция овуляции, образование желтого тела. Развитие и созревание половых клеток, секреция половых гормонов
	Гормон, стимулирующий интерстинальные эндокриноциты	У мужчин: стимуляция интерстинальных эндокриноцитов яичек
	Кортикотропин (АКТГ), полипептид	Регуляция образования и секреции глюкокортикоидов коры надпочечников, мобилизация жира из жировой ткани
	Тиреотропный гормон (ТТГ) гликопротеид	Стимулирует образование и продукцию тиреоидных гормонов щитовидной железой
	Бета–эндорфин	Торможение синтеза и секреции кортикостероидов, кортикотропина и меланотропина; снижение болевой чувствительности; подавление чувства голода и пищедобывательного поведения
*нейрогипофиз (гормоны синтезируются крупными нейронами супраоптического и паравентрикуляр–ного ядер гипоталамуса, транспортируются по аксонам к нейрогипофизу, откуда поступают в кровь)	Окситоцин нонапептид	Стимуляция сокращений беременной матки. Сокращение миоэпителиальных клеток ацинусов молочных желез, выделение молока; усиление тонуса гладких мышц желудочно–кишечного тракта
	Антидиуретич–еский (АДГ), вазопрессин, нонапептид	Реабсорбция воды в почечных канальцах (антидиуретическое действие). Сосудосуживающее действие (повышение кровяного давления). Стимуляция секреции кортикотропина, тиротропина, саматотропина, участие в процессах памяти
Щитовидная	Тироксин (T_4) (тетрайодтиро–нин), трийод–тиронин (T_3), йодсодержащие протеиды	Обеспечение роста, умственного и физического развития. Стимуляция энергетического обмена, синтеза белка и окислительного катаболизма жиров и углеводов, поглощения кислорода и метаболизма всех клеток. Повышение чувствительности клеток к ка-

		техоламинам. Активация натриевого насоса. Стимуляция водного и электролитного обмена. Повышение возбудимости ЦНС
К–клетки щитовидной, вилочковой и околощитовид–ных желез	Тирокальцитонин	Регуляция метаболизма кальция и фосфора; гипокальциемический фактор: подавление активности остеокластов и поступления кальция и фосфора в кровь
Околощито-вид– ные	Паратгормон, белок	Регуляция метаболизма кальция и фосфора; гиперкальциемический фактор: стимулирует поступление кальция и фосфора из костной ткани в кровь, усиливает реабсорбцию кальция в почке и его всасывание в кишечнике
Поджелудочная В–клетки	Инсулин, белок	Регуляция обмена углеводов, липогенез, гликогенез: активация утилизации клетками глюкозы, стимуляция синтеза белка, подавление липолиза и усиление образования жиров
А–клетки	Глюкагон, белок	Стимуляция гликогенолиза и липолиза в печени; усиление секреции адреналина; регуляция секреции инсулина; выраженный катаболический эффект
Надпочечники: *корковое вещество	Гидрокортизон (кортизол), выработка регулируется АКТГ	Регуляция обмена углеводов, белков, жиров, глюконеогенез, катаболическое действие, липолиз, противовоспалительное действие, повышение устойчивости к инфекции
	Альдостерон	Регуляция минерального обмена и водно–солевого равновесия, увеличение активного транспорта натрия через клеточные мембраны, повышение реабсорбции натрия и воды в канальцах нефрона: задерживает в организме Na^+ и Cl^- и усиливает выведение калия и аммония. Аналогичное влияние на клетки потовых, слюнных и кишечных желез. Участие в адаптации организма к повышенной температуре окружающей среды
	Андрогены; стероиды	См. гормоны половых желез
* мозговое вещество	Адреналин, норадреналин, катехоламины	Стимуляция всех видов обмена веществ: гликогенолиза, гликонеогенеза, липолиза; термогенное действие. Учащение, усиление сокращений сердца, сужение кровеносных сосудов, расширение бронхов, зрачков. Уча-

		стие в реакциях стресса. Увеличение вентиляции легких, доставки кислорода к мышцам, сердцу и мозгу
Яичники	Эсторгены: эстрадиол, эстрон, эстриол; стероиды	Половая дифференцировка у эмбриона, развитие половых органов, вторичных половых органов, половое поведение соответственно фенотипу. Обеспечение пролиферативной фазы эпителия слизистой оболочки матки. Анаболическое действие, особенно в периоде полового созревания
	Прогестерон; стероид	Подготовка слизистой оболочки матки к имплантации зародыша. Блокирует действие эстрогенов на матку. Обеспечивает сохранение беременности. Торможение секреции пролактина. Катаболическое действие
Яички	Андрогены: тестостерон, андростерон, андростендион; стероиды	Половая дифференцировка эмбриона по мужскому типу, развитие вторичных половых признаков, мужское половое поведение и агрессивность; мощное анаболическое действие
Эпифиз	Мелатонин	Концентрация пигмента в меланофорах, влияние на репродуктивную функцию: подавление активности гонад; торможение синтеза кортикотропина; антиоксидант
	Серотонин	Регуляция моторики желудочно–кишечного тракта, выделение слизи. Серотонинергические нейроны головного мозга участвуют в регуляции поведения, сна, терморегуляции. Подавление активности гонад. Регуляция суточных ритмов активности гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой системы.
	Адреногломерулотропин	Регуляция секреции альдостерона

Таблица 3. **Основные биологически активные вещества, выполняющие функции гормонов**

Вещество	Место синтеза	Физиологический эффект
Секретин	Тонкая кишка	Стимулирует выделение гидрокарбоната и воды поджелудочной железой, печенью и железами бруннеровыми; пепсина – желудком; тормозит моторику желудка; тормозит абсорбцию

		воды и натрия; сокращает пилорический канал, усиливает действие холецистокинина
Глюкагон (энтероглюкагон)	Клетки кишечника	Стимулирует мобилизацию углеводов из депо; оказывает липолитический эффект; стимулирует выход желчи в кишку; тормозит моторику желудка и увеличивает содержание инсулина в крови; возбуждает секрецию толстой кишки
Гастрингибирующий полипептид	Двенадцатиперстная кишка	Тормозит выделение соляной кислоты и пепсина; подавляет моторику желудка и увеличивает содержание инсулина в крови; возбуждает секрецию толстой кишки
Вазоактивный интестинальный полипептид	Клетки кишечника	Расширяет кровеносные сосуды, в частности коронарные и сосуды внутренних органов, в особенности печени и легких; вызывает гипотонический эффект
Гастрин	G– клетки пищеварительного тракта	Стимулирует выделение соляной кислоты и пепсина; возбуждает моторику желудка и двенадцатиперстной кишки; сокращает желчный пузырь
Холицистокинин–панкреозимин	J–клетки двенадцатиперстной и тощей кишки	Снижает аппетит, вызывает чувство сытости; возбуждает выход ферментов и гидрокарбоната поджелудочной железы; сокращает желчный пузырь; увеличивает секрецию бруннеровых желез и секрецию желчи, расслабляет желудочно–пищеводный сфинктер и сфинктер Одди; сокращает пилорический сфинктер; увеличивает уровень инсулина
Бомбезин	Локализация не установлена	Стимулирует желчевыделение, секрецию гастрина и холицистокинина
Мотилин	Е G– клетки желудочка и поджелудочной железы	Возбуждает секрецию и моторику желудка и кишечника
Бульбогастрин	Эпителиальные	Тормозит секрецию желудка и его

	клетки двенадцатиперстной кишки	моторику
Ангиотензин	Гепатоциты	Сужает кровеносные сосуды, стимулирует выделение альдостерона; усиливает превращение холестерина в прегненалон; стимулирует питьевое и пищедобывательное поведение
Пептид, вызывающий дельта–сон	Нейроны ЦНС	Вызывает медленноволновой сон
Клины (калликреин, брадикинин, каллидин)	Клетки АПУД (кишечника и головного мозга)	Расширяют кровеносные сосуды (ЖКТ, кожи и др.); изменяют возбудимость проводящей системы сердца
Вещество П	Нейроны ЦНС	Изменяя возбудимость афферентных нервов, оказывает модулирующий эффект; понижает чувствительность к боли, задерживает развитие стресса, снижает психическую активность.
Простогландины (A,E,F,B)	Предстательная железа, легкие, почки, печень	Изменяет болевую чувствительность, возбудимость гладких мышц сосудов, бронхов, кишечника и т.д., тромбоцитов к адгезии, секрецию желудка, овуляцию
Эритропоэтины	Юкстагломулярный аппарат почки	Стимулирует эритропоэз
Эндорфины (альфа, бета, гамма, дельта Энкефалины (лейцин, метионин)	ЦНС	Регулируют восприимчивость ЦНС к болевой рецепции

Железы внутренней секреции и челюстно–лицевая область

Влияние эндокринных желез на морфо–функциональное состояние ЧЛО выявляется при нарушении их функций. Гипо– и гиперсекреция ЖВС приводит к различным заболеваниям с сопутствующими изменениями в полости рта – наиболее часто при заболеваниях поджелудочной железы и половых желез, реже – в

связи с дисфункцией гипофиза, щитовидной железы, паращитовидных желез и коркового вещества надпочечников.

Сахарный диабет при недостаточности образования гормона поджелудочной железы инсулина уменьшает сопротивляемость организма к инфекциям, предрасполагает к воспалению, характеризуется медленным заживлением ран, в том числе и в полости рта. Сухость во рту беспокоит с самого начала заболевания вместе с повышенной жаждой и аппетитом. Слизистая оболочка рта сухая вследствие дегидратации – потери жидкости тканями, гиперемирована. При этом выявляются: увеличение языка, большие отложения зубного камня, нарастающая подвижность зубов, легкая кровоточивость десен.

Физиологические колебания секреции половых гормонов возможны в связи с половым созреванием, беременностью и другими состояниями. Слизистая оболочка рта изменяется под влиянием эстрогена и прогестерона (женские половые гормоны). Эстроген задерживает воду, уменьшает орговение, увеличивает активность митоза. Прогестерон вызывает усиленную васкуляризацию и склонность к кровотечениям в полости рта. Гонадотропные гормоны гипофиза (ЛГ и ФСГ) оказывают аналогичное действие.

Они также вызывают набухание слизистой оболочки рта и десен.

Тиреотропный гормон гипофиза усиливает способность соединительной ткани удерживать воду, что приводит к отеку слизистой оболочки. Увеличение секреции соматотропного гормона гипофиза сопровождается акромегалией – чрезмерным разрастанием костей и мягких тканей лица, черепа, конечностей. При этом развиваются макрохейлия – увеличение размера губ, макроглосия – увеличение языка, гиперплазия десен. Зубная дуга увеличивается, расширяются межзубные промежутки, куда попадает пища, вызывая поражения пародонта.

При повышении функции щитовидной железы (гипертиреозе), десны, как правило, набухшие, наблюдается тремор (дрожание) языка, возможен множественный кариес.

Гипотиреоз – угнетение функций щитовидной железы – приводит к атрофии подчелюстных желез, в полости рта наблюдается множественный кариес с пришеечной локализацией очагов поражения и циркулярным расположением в области шеек

зубов, что, по–видимому, связано с нарушением фосфорно–кальциевого обмена.

При недостаточной функции коркового вещества надпочечников (болезнь Адисона) первым признаком болезни может быть пигментация кожи и слизистых оболочек, что выявляется врачом–стоматологом ещё до появления других симптомов. Чаще на слизистой щек, на губах, по краю языка обнаруживаются пятна в виде неправильных участков от одного до нескольких квадратных миллиметров темно–коричневого до черного или голубовато–серого цвета. Причиной их возникновения является отложение меланина в соединительной ткани и в базальных эпителиальных клетках как следствие действия меланостимулирующего гормона гипофиза.

Околощитовидные железы оказывают влияние на обмен кальция и фосфора в организме. При гипосекреции околощитовидных желез в детском возрасте наблюдается гипоплазия эмали и нарушение образования дентина. В 25–50% случаев гиперсекреции этих желез наблюдается главным образом изменение пародонта.

При нарушении функций эндокринных желез имеют место различные отклонения в процессах формирования и развития зубов; задержка рассасывания молочных зубов, нарушения сроков и порядка прорезывания постоянных зубов, ратинированные зубы, изменение дентина, гиперцементоз, некариозные поражения твердых тканей зубов.

Время прорезывания молочных и постоянных зубов представляет собой важный диагностический симптом при определении некоторых эндокринных заболеваний: врожденного гипотиреоза, токсического зоба, гиперфункции гипофиза. Врач–стоматолог во всех этих случаях для уточнения диагноза должен направлять больного к эндокринологу.

ЛИТЕРАТУРА

Агаджанян Н.А., Гель Л.З., Циркин В.Н., Чеснокова С.А. Физиология человека: Учебник. – М.: Медицинская книга, 2001. – 516 с.

Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология: Учебник. – М.: МИА, 2007. – 519 с.

Брагина И.И., Доброхотова Т.Ф. Функциональные ассиметрии человека. – М.: Медицина, 1988. – 105 с.

Данияров С.Б., Зарифьян А.Г., Наумова Т.Н. и др.: Методическое пособие к практическим занятиям по нормальной физиологии. – Б.: КГМА, КРСУ, 2001. – 70 с.

Зарифьян А.Г., Кононец И.Е., Тюреканова Н.Э. Физиология эндокринной системы: Учебное пособие. – Б.: КРСУ, 2005. – 78 с.

Зарифьян А.Г., Рябова О.В., Эсенбекова З.Э. Физиология крови: Методическое пособие к практическим занятиям. – Б.: КРСУ, 2007. – 55 с.

Лупинская З.А., Зарифьян А.Г. Очерки по физиологии. Физиология крови: Учебное пособие для преподавателей и студентов. – Б.: Изд–во КРСУ, 2003. – 79 с.

Лупинская З.А., Зарифьян А.Г. Общая физиология нервной системы: Учебное пособие. – Б.: Изд–во КРСУ, 2005. – 221 с.

Полянцев В.А. и др. Нормальная физиология: Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов – М.: Медицина, 1989. – 240 с.

Ремизов А.Н., Максина А.Г., Потапенко А.Я. Медицинская и биологическая физика: Учебник. – М.: Дрофа, 2003. – 557 с.

Словарь физиологических терминов: Научно–справочное издание / Отв. ред. О.Г. Газенко. – М.: Наука, 1987. – 446 с.

Судаков К.В. Физиология: Основы и функциональные системы (курс лекций). – М.: Медицина, 2000. – 781 с.

Ткаченко Б.И. Основы физиологии человека: Учебник. – СПб.: Междунар. фонд истории науки, 1994. – Т. 1;2.

Тыналиева Б.К. Межполушарная ассиметрия и адаптация / Под ред. С.Б. Данияpова. – Б.: 2003.–104 с.

Физиология человека.: Учебник / Под ред. Г.И.Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – 544 с.

Физиология челюстно–лицевой области: Учебник / Под ред. С.М. Будылиной., В.П. Дегтярева. – М.: Медицина, 2001. – 352с.

Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Смирнова. – М.: Медицина, 2002. – 608 с.

Физиология в рисунках и таблицах: Учебное пособие / Под ред. В.И. Смирнова. – М.: МИА, 2007. – 453 с.

Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. – М.: Мир, 1996, руководство в 3–х томах.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ……. 3
1. ВВЕДЕНИЕ……. 4
Физиология как наука и учебная дисциплина, методы физиологии……... 4
Свойства живых систем…….. 6
Внешняя и внутренняя среда организма и их взимодействие……. 7
Функции внутренней среды……..…… 8
2. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ……..……. 11
Функции крови, объемы крови, гематокрит…….…… 11
Плазма крови……... 12
Вязкость крови. Плотность крови……..... 13
Осмотическое давление крови…….. 14
Онкотическое давление крови……... 16
Гемолиз, виды гемолиза……..... 16
Физиологические растворы…… 17
Кислотно–основное равновесие или состояние (КОР или КОС)……...…… 17
Форменные элементы крови: эритроциты, гемоглобин…….. 21
Лейкоциты……..... 27
Тромбоциты, гемостаз……..... 33
Кровотечения после операции удаления зуба…….. 40
Подготовка больного к проведению стоматологических операций……..... 40
Антигенные системы крови……... 41
Характеристика групп крови……. 42
Rh–антигенная система…….. 45
3. МОЛЕКУЛЯРНО–КЛЕТОЧНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ СТРУКТУР……..…..... 48
Биомембрана. Транспорт веществ через мембрану……..... 48
Возбудимость и меры ее измерения…….. 54
Электроодонтометрия……. 58
Гальванические явления, возникающие в полости рта при лечении стоматологических больных……..... 58

Электрические токи в живых тканях…… 59
Мембранный потенциал покоя…….. 59
Потенциал действия…… 62
Характеристика возбуждения: фазы рефрактерности, закон «Все или ничего» и условия его проявления…… 66
Местное возбуждение и волна возбуждения…… 69
Физиология нерва…… 69
Физиологические основы проводникового обезболивания… 76
Физиология синапсов…….. 76
Физиология мышц. Мышцы челюстно-лицевой области…... 82
4. ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ……. 103
Функции нервной системы..……... 103
Эволюция нервной системы……... 103
Классификация нервной системы…….. 104
Клетки нервной системы…… 104
Межнейрональные синапсы……... 108
Медиаторы ЦНС…….. 109
Рефлекс. Классификация рефлексов. Рефлекторные дуги….. 110
Время рефлекса……... 113
Торможение в ЦНС……. 114
Нервный центр. Свойства нервных центров…… 118
Взаимодействие рефлексов…… 119
Частная физиология ЦНС. Физиология спинного мозга. Спинальный шок……. 121
Физиология продолговатого мозга и варолиевого моста…… 126
Физиология среднего мозга……... 130
Ретикулярная формация……. 133
Физиология мозжечка……. 134
Промежуточный мозг. Таламус. Гипоталамус……. 136
Базальные ганглии…….. 139
Конечный мозг. Функции лимбической системы…… 141
Кора головного мозга (neocortex)…….. 142
Функциональная асимметрия больших полушарий…… 146
Центральная нервная регуляция соматических и вегетативных функций…… 148
Рефлексы ротовой полости…… 157

5. ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ……... 158
Основные процессы, происходящие в анализаторах…….... 159
Периферический отдел анализаторов. Классификации рецепторов. Свойства рецепторов……. 159
Пороги ощущений……... 162
Канал связи (проводниковый отдел анализатора)……... 163
Центральный отдел анализатора. Классификация анализаторов……. 164
Зрительный анализатор…….. 165
Слуховой анализатор…….. 171
Вестибулярный анализатор…… 176
Соматовисцеральный анализатор…… 178
Болевые рецепторы – ноцицепторы. Классификация боли... 180
Восприятие боли. Антиноцицептивная система…….. 181
Вкусовой анализатор…….. 183
Обонятельный анализатор……. 184
Снсорная функция ротовой полости……... 185
Эндогенная система регуляции дентальной боли…… 187
Физиологические основы и методы обезболивания…… 187
6. СИСТЕМА ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ……... 189
Общие принципы регуляции живых систем……..……. 189
Местная гуморальная саморегуляция……... 190
Системная гормональная регуляция……. 191
Классификации гормонов…….. 192
Функциональные влияния гормонов……. 196
Свойства гормонов…….. 197
Механизм действия гормонов…… 198
Гормон–рецепторы и их свойства……. 199
Система гормональной регуляции……. 199
Нарушения деятельности желез. Методы изучения функции желез внутренней секреции …….. 201
Железы внутренней секреции и челюстно-лицевая область.. 207
ЛИТЕРАТУРА……. 210

Составители:
Анес Гургенович Зарифьян,
Тамара Николаевна Наумова

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
Ч. 1
Курс лекций для студентов
специальности “Стоматология”

Редактор И.С. Волоскова
Корректор Т.А. Шульга
Компьютерная верстка Дж.Дж. Мукеева

Подписано в печать 07.04.2008. Формат 60х84 $^{1}/_{16}$
Офсетная печать. Объем 13,5 п.л.
Тираж 100 экз. Заказ 126.

Издательство Кыргызско-Российского
Славянского университета
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, Бишкек, Горького, 2