

1. Возбудимость и возбуждение.....

Возбудимость — способность органа или ткани живого организма приходить в состояние возбуждения при действии раздражителей из внешней среды или изнутри организма.

Возбуждение — ответ ткани на раздражение, проявляющийся помимо неспецифических реакций (генерация потенциала действия) в выполнении специфической для этой ткани функции; возбудимыми являются нервная (проведение возбуждения) и мышечная (сокращение) ткани.

К возбудимым тканям ЧЛО относятся: мимические, жевательные, мышцы языка, мягкого нёба и глотки.

Порог возбуждения – минимальная сила раздражителя, необходимая для возникновения потенциала действия.

Возбудимость рецепторов полости рта:

По специфике функционирования многочисленные рецепторы полости рта можно разделить на три группы: 1. **хеморецепторы** (вкусовые) 2. **соматосенсорные рецепторы** (тактильные, тепловые, холодовые, болевые). 3. **проприорецепторы**. Каждая из этих групп является началом соответствующего анализатора. **Вкусовые рецепторы** - находятся в слизистой оболочке языка. Это клетки вкусовых лукович. Они реагируют на все виды вкусовых ощущений - соленое, горькое, кислое и сладкое. Возбуждение вкусовых клеток через синапсы передается афферентным волокнам, барабанной струной - от передней и боковых частей языка, волокнами языкоглоточного и блуждающего нервов - от задней его части. Эти нервы проводят импульсы в продолговатый мозг, затем, в ядра таламуса. Отсюда аксоны направляются в нижнюю часть постцентральной извилины коры большого мозга. **Рефлекс рецепторов полости рта**

2. Строение и функции клеточных мембран.....

Клеточная мембрана - барьер клетки. Представлена слоем фосфолипидных молекул, гидрофобные концы молекул находятся внутри, а гидрофильные направлены наружу.

Функции:

1. **Барьерная** - мембрана при помощи соответствующих механизмов участвует в создании градиентов концентрации, препятствуя свободной диффузии.

2. **Регуляторная** - регуляция внутриклеточного содержимого и внутриклеточных реакций за счет рецепции внеклеточных биологически активных веществ, что приводит к изменению активности ферментных систем мембраны и запуску механизмов вторичных «посредников».

3. **Преобразование** внешних стимулов неэлектрической природы в электрические сигналы (в рецепторах).

4. **Высвобождение** нейромедиаторов в синаптических окончаниях.

Ионные каналы — поробразующие белки (одиночные либо целые комплексы), поддерживающие разность потенциалов, которая существует между внешней и внутренней сторонами клеточной мембраны всех живых клеток. Относятся к транспортным белкам. С их помощью ионы перемещаются согласно их электрохимическим градиентам сквозь мембрану.

1. **Потенциалозависимые** (открываются и закрываются в ответ на изменение мембранного потенциала)

2. **Рецепторзависимые** (открываются, когда медиатор, связываясь с их наружными рецепторными участками, меняет их конформацию.

Пропускают через себя ионы за счёт диффузии по градиенту концентрации.

Мембранный рецептор - молекула (обычно белок) на поверхности клетки, специфически реагирующая изменением своей пространственной конфигурации на присоединение к ней молекулы определенного химического вещества, передающего внешний регуляторный сигнал. Передает этот сигнал внутрь клетки или клеточной органеллы. **ИОННЫЕ НАСОСЫ** - молекулярные структуры, встроенные в биологические мембраны и осуществляющие перенос ионов в сторону более высокого электрохимического потенциала (активный транспорт); функционируют за счёт энергии гидролиза АТФ или энергии, высвобождающейся в ходе переноса электронов по дыхательной цепи.

3. Мембранный потенциал.....

Мембранный потенциал - разность электрических потенциалов между наружной и внутренней поверхностями биологической мембраны, обусловленная неодинаковой концентрацией ионов, главным образом натрия, калия и хлора.

Мембранный потенциал в различных тканях:

Скелетные мышцы: -90 мВ; (следовательно МПП мышц ЧЛО)

Нервные кл-ки: - 60-70 мВ.;

Гл. мышцы: - 40-50 мВ

1. Создание незначительной (-10 мВ) отрицательности внутри клетки за счёт неравного асимметричного обмена Na^+ на K^+ в соотношении 3 : 2. В результате этого клетку покидает больше положительных зарядов с натрием, чем возвращается в неё с калием. Такая особенность работы натрий-калиевого насоса, осуществляющего взаимообмен этих ионов через мембрану с затратами энергии АТФ, обеспечивает его электрогенность.

2. Создание значительной (-60 мВ) отрицательности внутри клетки за счёт утечки из неё через мембрану ионов K^+ . Ионы калия K^+ покидают клетку и уносят с собой из неё положительные заряды, доводя отрицательность до -70 мВ.

Мембранный потенциал покоя - это дефицит положительных электрических зарядов внутри клетки, возникающий за счёт утечки из неё положительных ионов калия и электрогенного действия натрий-калиевого насоса.

Генерация мембранного потенциала покоя - пассивный процесс, который не требует затраты энергии. Однако энергия необходима для поддержания первоначального концентрационного градиента, а также для его поддержания в процессе активности клетки.

4. Локальный потенциал....



Локальный потенциал - это местное нераспространяющееся подпороговое возбуждение, существующее в пределах от потенциала покоя (-70 мВ в среднем) до критического уровня депполяризации (-50 мВ в среднем). Его длительность может быть от нескольких миллисекунд до десятков минут.

В случае превышения критического уровня депполяризации локальный потенциал переходит в потенциал действия и порождает [нервный импульс](#).

Критический уровень депполяризации - это такой уровень электрического потенциала мембраны возбудимой клетки, от которого локальный потенциал переходит в потенциал действия. В основе перехода локального потенциала в потенциал действия лежит самонарастающее открытие потенциал-управляемых ионных каналов для натрия, которое происходит под действием нарастающей депполяризации. Таким образом, КУД раскрывает в дополнение к ранее открытым ионным каналам ещё одну группу натриевых ионных каналов - потенциал управляемых.

КУД обычно составляет -50 мВ, но бывает разным у разных нейронов и может меняться при изменении возбудимости нейрона. Чем ближе КУД к потенциалу покоя (-70 мВ) и, наоборот, чем ближе потенциал покоя к КУД, тем более возбудимым является нейрон.

Процесс рождения локального потенциала начинается с открытия ионных каналов. Их нужно открыть для того, чтобы в клетку пошёл поток ионов и принёс в неё электрические заряды. Эти ионные электрические заряды вызывают смещение электрического потенциала мембраны вверх или вниз, т.е. локальный потенциал.

Если открываются ионные каналы для натрия (Na^+), то в клетку вместе с ионами натрия попадают положительные заряды, и её потенциал смещается вверх в сторону нуля. Это - деполяризация, и так рождается возбуждающий локальный потенциал.

Если открываются ионные каналы для хлора (Cl^-), то в клетку вместе с ионами хлора попадают отрицательные заряды, и её потенциал смещается вниз ниже потенциала покоя. Это гиперполяризация, и таким способом рождается тормозный локальный потенциал.

Существует также ещё один механизм формирования тормозных локальных потенциалов - за счёт открытия дополнительных ионных каналов для калия (K^+). В этом случае из клетки через них начинают выходить "лишние" порции ионов калия, они выносят положительные заряды и увеличивают электроотрицательность клетки, т.е. вызывают её гиперполяризацию.

Свойства локальных потенциалов:

1. Локальный потенциал прямо пропорционален *силе раздражителя*, который его вызывает.
2. Локальные потенциалы ограничены во *времени* (долго не живут), *величине* (большими не растут) и *пространстве* (никуда не бегут).
3. Локальные потенциалы способны к *суммации*., т.е. они объединяются и дают повышенную величину (амплитуду).
4. Амплитуда локального потенциала убывает прямо пропорционально квадрату расстояния. Это означает, что ЛП не охватывает всю мембрану нейрона, а ограничен тем участком, где он возник.

6. Ионный механизм генерации потенциала действия.....

Причиной возникновения потенциала действия в нервных и мышечных волокнах является изменение ионной проницаемости мембраны. В состоянии покоя проницаемость мембраны для калия превышает проницаемость для натрия.

Вследствие этого поток положительно заряженных ионов K^+ из протоплазмы во внешний раствор превышает противоположно направленный поток катионов Na^+ из внешнего раствора внутрь клетки. Поэтому наружная сторона мембраны в покое имеет положительный заряд по отношению к внутренней. При действии на клетку раздражителя проницаемость мембраны для ионов Na^+ резко повышается и становится примерно в 10 раз больше проницаемости для ионов K^+ . Поэтому поток положительно заряженных ионов Na^+ из внешнего раствора в протоплазму начинает значительно превышать направленный наружу поток ионов K^+ . Это приводит к перезарядке мембраны, наружная поверхность которой становится заряженной электроотрицательно по отношению к внутренней поверхности.

Указанный сдвиг регистрируется в виде восходящей ветви кривой потенциала действия (фаза деполяризации). Повышение проницаемости мембраны для ионов натрия продолжается в нервных волокнах лишь очень короткое время. Вслед за этим в клетке возникают восстановительные процессы, приводящие к тому, что проницаемость мембраны для ионов Na^+ вновь понижается, а проницаемость ее для ионов K^+ возрастает. В результате инактивации поток положительно заряженных ионов натрия внутрь протоплазмы резко ослабляется. Одновременное же увеличение калиевой проницаемости вызывает усиление потока положительно заряженных ионов K^+ из протоплазмы в внешний раствор. В итоге этих двух процессов и происходит реполяризация мембраны — наружная ее поверхность вновь приобретает положительный заряд, а внутренняя — отрицательный. Этот сдвиг регистрируется в виде нисходящей ветви кривой потенциала действия (фаза реполяризации)

Виды регистрации

1. Внутриклеточная монополярная (микроэлектроды)

2. Внеклеточная биполярная (ЭМГ, ЭКГ, ЭЭГ)

Электромиография (ЭМГ) потенциалов, возникающих в скелетных мышцах человека и животных при возбуждении мышечных волокон; регистрация электрической активности мышц.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) — регистрация суммарной электрической активности мозга, отводимой с поверхности кожи головы, а также метод записи таких потенциалов.

Электрокардиография — методика регистрации и исследования электрических полей, образующихся при работе сердца

5. Потенциал действия и его фазы.....

Потенциал действия – это быстрое колебание мембранного потенциала с изменением заряда. Во время ПД заряд мембраны внутри клетки становится (+), а снаружи (-). ПД формируется когда мембрана

частично деполяризуется до критического уровня. (!) Критический уровень деполяризации для мембраны нейрона — -55 мВ.

Медленная деполяризация (локальный ответ) - активация потенциал зависимых Na каналов → вход Na⁺ в клетку → деполяризация до мембраны критического уровня деполяризации (КУД) →

Быстрая деполяризация - лавинообразный вход Na⁺ в клетку → инверсия заряда мембраны [внутри (+), снаружи (-)] → инактивация Na каналов (закрытие) →

Реполяризация- усиление выхода K⁺ из клетки → следовые потенциалы

Следовая гиперполяризация при полной занятости «натриевого» механизма, а затем инактивации натриевых каналов наблюдается полная невозбудимость или абсолютная рефрактерность. В этот период времени даже сильный раздражитель не может вызвать возбуждение.

Эта фаза сменяется фазой относительной рефрактерности или сниженной возбудимости, которая связана с частичной натриевой инактивацией и калиевой инактивацией.

При этом ответная реакция может быть, но необходимо увеличить силу раздражителя. Вслед за этим периодом наступает короткая фаза экзальтации — повышенной возбудимости, супернормальности, возникающей от следовой деполяризации (отрицательного следового потенциала). Затем наступает фаза субнормальности — пониженной возбудимости, возникающей от следовой гиперполяризации (положительного следового потенциала). После окончания этой фазы восстанавливается начальная возбудимость ткани.

Фазы ПД:

7. Физиологические свойства скелетных мышц челюстно-лицевой области. Виды мышечных сокращений. Сила и работа мышц.

Свойства:

1. **Возбудимость и рефрактерность** (способностью отвечать на действие раздражителя изменением ионной проводимости и мембранного потенциала. В естественных условиях этим раздражителем является медиатор ацетилхолин, который выделяется в пресинаптических окончаниях аксонов мотонейронов)

2. **Проводимость** (способностью проводить потенциал действия вдоль и в глубь мышечного волокна)

3. **Сократимость** (способностью укорачиваться или развивать напряжение при возбуждении)

4. **Растяжимость и эластичность** (создают сухожилия, фасции, поверхностные мембраны миоцитов.

При сокращении мышцы они деформируются, при расслаблении они восстанавливают исходную длину мышцы)

Виды сокращения мышц:

Одиночное сокращение: а) Латентный период б) фаза укорочения в) Фаза расслабления

Тетанус- длительное слитное сокращение мышцы. Наблюдается в ответ на серию стимулов, поступающих с интервалами, меньшими, чем продолжительность одиночного сокращения

Сила мышцы - это макс. груз, который способна поднять мышца или макс. напряжение, которое она способна развить. Зависит от физиологического поперечника мышцы, от растяжения

8. Механизм мышечного сокращения и расслабления. Роль Ca²⁺ в мышечном сокращении.

Регуляторные и сократительные белки скелетных мышц. Гипертрофия и атрофия мышц.

Проблема гиподинамии. Сокращение:

Генерация ПД на мембране мышечной клетки (1) → возбуждение мембраны Т- трубочек (2) → открытие Ca⁺⁺ каналов саркоплазматического ретикулума (СПР) (3) → выход Ca⁺⁺ в цитоплазму (4) → образование комплекса Ca⁺⁺ + тропонин (5) → смещение тропомиозина с активных центров актина → образование актомиозиновых мостиков → скольжение актина относительно миозина → укорочение мышцы.

Расслабление: Активация Ca⁺⁺ насоса СПР (6) → секвестрация Ca⁺⁺ в СПР → отсоединение Ca⁺⁺ от тропонина → возвращение тропомиозина на активные центры актина → блокирование образования актомиозиновых мостиков → восстановление исходной длины мышцы.

Структура и функция сократительных белков

Основную сократительную функцию во всех видах мышц осуществляют тонкие и толстые нити-миофиламенты (миофибриллы) актин и миозин.

Вспомогательную - регуляторную осуществляют тропомиозин (ТгМ, ММ:68 кО) и комплекс тропонина (Тг, ММ:70 кО), который состоит из субъединиц.

Увеличение общей массы мышцы называют мышечной гипертрофией, а уменьшение — мышечной атрофией.

Мышечная гипертрофия практически всегда является результатом увеличения количества актиновых и миозиновых нитей в каждом мышечном волокне, что ведет к их укрупнению. Это называют простой гипертрофией волокон. Степень гипертрофии значительно возрастает, если во время сокращения мышца нагружена.

Гиподинамия — нарушение функций организма (опорно-двигательного аппарата, кровообращения, дыхания, пищеварения) при ограничении двигательной активности, снижении силы сокращения мышц. Распространённость гиподинамии возрастает в связи с урбанизацией, автоматизацией и механизацией труда, увеличением роли средств коммуникации.

9. Гладкие мышцы: свойства, структурные и функциональные особенности, механизм сокращения.

Автоматия. Роль внеклеточного кальция для мышечного сокращения.

Особенности:

-Малые размеры клеток: длина 50-400 мкм

-Клетки веретенообразные, одноядерные

-Нет поперечной исчерченности

-Клетки объединяются в пучки, от направления которых зависит результат сокращения.

Свойства: возбудимость и рефрактерность; проводимость; сократимость; автоматия; пластичность.

СОКРАЩЕНИЕ

Гладко-мышечные клетки: -Тонус – асинхронное сокращение -Фазные сокращения – синхронные.

Благодаря способности развивать силу и укорачиваться мышцы позволяют:

Создавать и регулировать давление в полости гладкомышечного органа (ЖКТ, сосуды, мочевого пузыря).

Продвигать содержимое полости гладкомышечного органа (химус, лимфу и др)

Локализация: Стенки ЖКТ и протоков пищеварительных желез. Стенки кровеносных и лимфатических сосудов.

Автоматия:

Характерной особенностью гладких мышц, отличающей их от скелетных, является способность к спонтанной автоматической деятельности. Спонтанные сокращения можно наблюдать при исследовании гладких мышц желудка, кишок, желчного пузыря, мочеточников и ряда других гладкомышечных органов.

Автоматия гладких мышц имеет миогенное происхождение. Она присуща самим мышечным волокнам и регулируется нервными элементами, которые находятся в стенках гладкомышечных органов. Миогенная природа автоматии доказана опытами на полосках мышц кишечной стенки, освобожденных путем тщательной препаровки от прилежащих к ней нервных сплетений. Такие полоски, помещенные в теплый раствор Рингера-Локка, который насыщается кислородом, способны совершать автоматические сокращения. При последующей гистологической проверке было обнаружено отсутствие в этих мышечных полосках нервных клеток.

В гладких мышечных волокнах различают следующие спонтанные колебания мембранного потенциала:

1) медленные волны деполяризации с длительностью цикла порядка нескольких минут и амплитудой около 20 мв;

2) малые быстрые колебания потенциала, предшествующие возникновению потенциалов действия;

3) потенциалы действия.

15. Торможение в ЦНС...

Впервые о торможении в ЦНС высказал **И.М. Сеченов**. Исследуя рефлекторную деятельность лягушки с сохраненными зрительными буграми, он определял время сгибательного рефлекса – в ответ на погружение лапки лягушки в кислоту происходило сгибание конечности в тазобедренном и коленном суставах. При помещении на зрительные бугры кристаллы поваренной соли, возникает торможение, о чем свидетельствует удлинение времени рефлекса.

Это наблюдение и позволило И.М. Сеченову говорить о явлении торможения в ЦНС. В последующем такой вид торможения получил название сеченовское торможение, или центральное торможение.

По своей локализации различают два вида торможения в ЦНС): 1) **пресинаптическое**, которое локализовано в пресинаптических терминалях; 2) **постсинаптическое** – локализовано в постсинаптической мембране. К этому виду торможения относятся: **сеченовское, реципрокное** (сопряженное), возвратное и ингибиторное.

Сеченовское, или центральное торможение рассмотрено выше.

Реципрокное торможение обеспечивает осуществлению противоположных функций (вдоха и выдоха, сгибание и разгибание, отведение и приведение и т.д.). Реципрокное торможение можно рассмотреть на примере коленного рефлекса – разгибание голени (рис.). В данном случае удар неврологическим молоточком по сухожилию разгибания голени приводит к активации мышечных веретен данной мышцы. Импульсы от мышечных веретен через афферентные нейроны поступают к мотонейронам мышц разгибателей голени, вызывая их возбуждение – происходит сокращение мышц разгибателей голени. Одновременно через тормозные вставочные нейроны импульсы поступают к мотонейронам мышц сгибателей голени, вызывая их торможение – происходит расслабление мышц сгибателей голени. Такое торможение нейронов, которое происходит при одновременном возбуждении другого нейрона получило название реципрокного, или сопряженного, так как этот вид торможения связан (сопряжен) с возбуждением другого нейрона. Этот вид торможения было открыто Ч. Шеррингтоном.

Возвратное торможение. Например, альфа-мотонейрон посылает импульсы по аксону к соответствующим мышечным волокнам. По пути от аксона отходит коллатераль, которая возвращается к мотонейрону через вставочные тормозные нейроны (клетка Реншоу), активируя ее. Тормозной нейрон вызывает торможение альфа-мотонейрона. Таким образом, альфа-мотонейрон, активируясь, через систему тормозного нейрона сам себя тормозит, за счет возвратных импульсов.

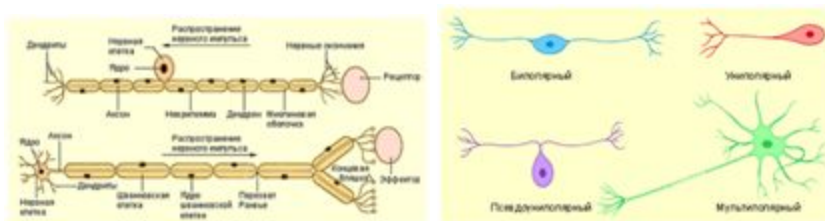
Пессимальное торможение возникает при действии ритмического раздражителя высокой частоты. Механизм возникновения торможения в ЦНС. В основе пресинаптического и пессимального постсинаптического торможения лежит стойкая деполяризация мембраны (рис.) – в результате чего блокируются натриевые каналы, возникает торможение. В основе сеченовского, реципрокного и возвратного торможения лежит гиперполяризация постсинаптической мембраны, которая происходит при возбуждении клеток Реншоу.

Тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП) связан с гиперполяризацией клеточной мембраны, препятствует возникновению потенциала действия.

Механизм возникновения тормозного постсинаптического потенциала следующий: аксонное окончание синапса деполяризуется, что приводит к появлению слабых электрических токов, вызывающих мобилизацию и выделение в синаптическую щель специфического тормозного медиатора (глицина, гамма-аминомасляной кислоты). ТПСП может развиваться и под действием медиаторов, вызывающих ВПСП). Он изменяет ионную проницаемость постсинаптической мембраны таким образом, что в ней открываются поры диаметром около 0,5 нм. Эти поры не пропускают ионы Na^+ (что вызвало бы деполяризацию мембраны), но пропускают ионы K^+ из клетки наружу, в результате чего происходит гиперполяризация постсинаптической мембраны.

Пресинаптическое торможение возникает перед синаптическим контактом — в пресинаптической области. Окончания аксонов одной нервной клетки образуют аксоаксональный синапс на окончании аксона другой нервной клетки и блокируют передачу возбуждения в последнем. В области такого пресинаптического контакта развивается чрезмерно сильная деполяризация мембраны аксона, которая приводит к состоянию парабиоза (пессимального торможения, по Н. Е. Введенскому). Заторможенный концевой участок аксона прекращает проведение нервных импульсов к синапсу и, значит, к следующей нервной клетке. Этот вид торможения обуславливает ограничение притока афферентных импульсов к нервным центрам.

10. Строение и функции нервов. Классификация нервных волокон, их характеристика. Законы проведения возбуждения по нервам. Механизм действия местных анестетиков.



Нервное волокно - аксон - покрыт клеточной мембраной.

Аксон, кроме проведения ПД, может транспортировать различные физиологически активные вещества, преимущественно пептиды. Они синтезируются в соме нейрона, а оттуда волокном - до синаптических

структур. Различают быстрый аксонный транспорт (около 40 см за 1 сутки) и медленный (около 20 см за 1 сутки). В процессе транспорта по аксону вещества превращаются в более простые пептиды. Некоторые вещества могут транспортироваться в обратном направлении (ацетилхолинэстеразы). По функции нервные волокна делятся на три типа.

1. Рецепторные (афферентные, чувствительные), которые проводят нервные импульсы из рецепторов (органов чувств) в центральную нервную систему. Тела нейронов, от которых отходят рецепторные нервные волокна, находятся в нервных узлах вне центральной нервной системы.
2. Ассоциативные (вставочные, промежуточные, сочета-тельные). Тела их нейронов и все отростки находятся в центральной нервной системе и связывают расположенные в ней нейроны.
3. Эфферентные (эфферентные, моторные, секреторные, пусковые). Тела их нейронов находятся или в центральной нервной системе или в нервных узлах вне центральной нервной системы, а аксоны направляются к рабочим органам.

ТИПЫ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

1. Безмиелиновые нервные волокна - один слой шванновских клеток, между ними - щелевидные пространства. Клеточная мембрана на всем протяжении контактирует с окружающей средой. При нанесении раздражения возбуждение возникает в месте действия раздражителя. Безмиелиновые нервные волокна обладают электрогенными свойствами (способностью генерировать нервные импульсы) на всем протяжении. Поэтому малые круговые токи возникают на расстоянии в несколько микрометров. Возбуждение имеет вид постоянно бегущей волны. Этот способ менее выгоден: большие затраты энергии (на работу Na-K-насоса), меньшая скорость проведения возбуждения

2. Миелиновые нервные волокна - покрыты слоями шванновских клеток, которые местами образуют перехваты Ранвье (участки без миелина) через каждые 1 мм. Продолжительность перехвата Ранвье 1 мкм. Миелиновая оболочка выполняет трофическую и изолирующую функции (высокое сопротивление). Участки, покрытые миелином не обладают электрогенными свойствами. Ими обладают перехваты Ранвье. Возбуждение возникает в ближайшем к месту действия раздражителя перехвате Ранвье. В перехватах Ранвье высокая плотность Na-каналов, поэтому в каждом перехвате Ранвье происходит усиление нервных импульсов. за счет этого возбуждение распространяется без декремента и может перескакивать через несколько перехватов. (сальтаторная теория Тасаки).

Перехваты Ранвье выполняют функцию ретрансляторов (генерируют и усиливают нервные импульсы) Существует три закона проведения раздражения по нервному волокну.

-Закон анатомио-физиологической целостности.

Проведение импульсов по нервному волокну возможно лишь в том случае, если не нарушена его целостность.

-Закон изолированного проведения возбуждения.

Существует ряд особенностей распространения возбуждения в периферических, мякотных и безмякотных нервных волокнах.

В периферических нервных волокнах возбуждение передается только вдоль нервного волокна, но не передается на соседние, которые находятся в одном и том же нервном стволе.

В мякотных нервных волокнах роль изолятора выполняет миелиновая оболочка. За счет миелина увеличивается удельное сопротивление и происходит уменьшение электрической емкости оболочки.

В безмякотных нервных волокнах возбуждение передается изолированно.

-Закон двустороннего проведения возбуждения.

Нервное волокно проводит нервные импульсы в двух направлениях – центростремительно и центробежно.

МЕСТНЫЕ АНАСТЕТИКИ

Местные анестетики блокируют генерацию потенциалов действия и проведение возбуждения по аксонам нейронов, а также нейронные потенциал-зависимые натриевые каналы. Полагают, что точкой приложения их действия являются внутриклеточные аспекты работы натриевых каналов. Местные анестетики в незаряженной форме проходят через нейрональную мембрану, а внутри приобретают заряд, связываются с каналом и блокируют его. Существуют природные блокаторы потенциал-зависимых натриевых каналов: тетродотоксин иглобрюхов и сакситоксиндинофлагеллятов, вызывающие паралич у моллюсков. Молекулы этих веществ связываются с внеклеточным участком канала

Одним из наиболее широко используемых местных анестетиков является лидокаин. Препарат эффективен при всех видах местной анестезии, действие его развивается быстро и продолжается около 90 минут

При выполнении местной анестезии должны быть доступны средства для общего наркоза, аналептики и аппараты для реанимации. Системная токсичность местных анестетиков проявляется эпилептическими приступами и нарушением сердечной деятельности. Высокая концентрация анестетика в позвоночнике может привести к остановке сердца и дыхания.

11. Синапсы: строение и классификация....

Синапсы - специализированные структурные соединения между клетками (между двумя нейронами), обеспечивающие взаимное влияние между ними.

На одном нейроне может быть до 10 000 синапсов. Результат может быть возбуждающим или тормозным.

Классификация синапсов:

-По способу передачи сигнала:

химические(одностороннее проведение, син. Задержка, возбуждающие и тормозные, высокая утомляемость, чувствительны к изменениям t) ,

электрические (двустороннее, син.задержка отсутствует, только возбуждающие, низк. Утомляемость, менее чувствительны) ,

смешанные.

-По характеру действия- возбуждающие - тормозные

-По месту контактов клеток

аксодендритические, аксосоматические, аксо-аксональные и др.

-По природе медиатора:холинергические, адренергические и др.

Компоненты синапса: Пресинаптическая мембрана. Синаптическая щель. Постсинаптическая мембрана.

3 этапа передачи сигнала на мышечное волокно:

1. электрический-достижение нервным импульсом концевой веточки аксона, деполяризацию и повышение проницаемости ее мембраны, выделение АХ в синаптическую щель;

2. химический- диффузия АХ к постсинаптической мембране и образование на ней его комплекса с холинорецептором;

3. электрический-увеличение ионной проницаемости постсинаптической мембраны, возникновение локального электрического потенциала (потенциала концевой пластинки), развитие потенциала действия мышечного волокна.

Медиаторы вегетативной нервной системы – это химические соединения, которые обеспечивают процесс передачи нервного импульса от одной клетки к другой. Тем самым они связывают многочисленные звенья нервной системы в одну цепь, обеспечивая слаженную работу всего организма человека.

Основные медиаторы симпатической нервной системы – ацетилхолин и норадреналин.

АХ играет решающее значение в работе парасимпатической нервной системы. 1-Он обеспечивает снижение частоты сокращений сердечной мышцы, расширяя периферические кровеносные сосуды и понижая уровень кровяного давления.

2-При этом под его действием усиливается моторика ЖКТ, сокращается гладкая мускулатура стенок бронхиального дерева, маточной оболочки, желчного и мочевого пузыря.

3-Высокой активностью обладает АХ в отношении секреторных клеток потовых и слезных желез, пищеварительного и легочного эпителия.

4- принимает участие в работе центральной нервной системы, в больших количествах оказывая угнетающее, а в малых количествах – облегчая передачу нервного импульса в местах соединения нервных клеток головного мозга.

Норадреналин- вырабатывается клетками мозгового вещества надпочечников из дофамина. По своему химическому строению он является предшественником адреналина, поэтому оказывает схожее физиологическое действие. Клетки, способные реагировать на уровень концентрации в крови этого медиатора, подразделяются на несколько видов. В зависимости от того, какая группа рецепторов активизируется в конкретном случае, оказывает действие:

1. Активизировать двигательную и мыслительную активность человека при стрессах, тревоге, шоке. Сужать просвет кровеносных сосудов, регулировать периферическое сосудистое сопротивление и тем самым оказывать влияние на уровень кровяного (артериального) давления. При принятии вертикального

положения тела концентрация норадреналина в крови значительно повышается, что обеспечивает нормальный уровень давления крови в сосудах конечностей.

2. Усиливать работу сердечной мышцы и повышать объем крови, выталкиваемой сердцем в просвет крупных кровеносных сосудов, тем самым увеличивая давление в кровеносных сосудах на периферии тела.

На деятельность симпатической нервной системы оказывает влияние серотонин, адреналин, гистамин и другие. Они позволяют связывать между собой симпатический и парасимпатический отделы, которые, являясь функциональными антагонистами, противодействуют друг другу и не допускают значительного нарушения гомеостаза организма.

Серотонин обладает способностью оказывать прямое и опосредованное действие на сосудистый и дыхательный аппарат, расширяя просвет кровеносных сосудов и повышая проницаемость капиллярных стенок. В бронхах, вызывает сужение их просвета и изменение частоты дыхательных движений.

Повышает тонус кишечной мускулатуры, что в последующем приводит к угнетению моторной функции пищеварительного тракта. Принимает активное участие в работе центральной нервной системы.

Гистамин присутствует в большинстве тканей организма, наибольшие его концентрации зафиксированы в кожных покровах, пищеварительном тракте и легочной ткани. Снижает уровень артериального давления, замедляет частоту сокращений сердечной мышцы, повышает проницаемость стенок капилляров, вызывает повышение тонуса и сокращение гладкомышечных волокон.

МИОРЕЛАКСАНТЫ

Периферические миорелаксанты: Способны блокировать нервные импульсы, которые проходят к мышечным волокнам. Находят достаточно широкое применение: во время наркоза, при судорогах, при параличе во время столбняка. Пример-диплоцин.

Они влияют на холинорецепторы в скелетных мышцах, поэтому и эффективны при мышечных спазмах и болях. Действуют они достаточно мягко, что позволяет их использовать при различных хирургических вмешательствах.

Центральные миорелаксанты: способны блокировать рефлексы, имеющие много синапсов в мышечной ткани. Делают это они путем снижения активности вставочных нейронов в спинном мозге. Эти лекарства не только расслабляют, а оказывают более широкое воздействие, с чем связано их применение при лечении различных заболеваний, которые сопровождаются повышенным тонусом мускулатуры. Данные миорелаксанты практически не оказывают влияния на моносинаптические рефлексы, поэтому их можно применять для снятия спазма мышц и при этом не выключать естественное дыхание.

12. Рецепторы: классификации, свойства...

Рецептором называют специализированную клетку, эволюционно приспособленную к [восприятию](#) определенного раздражителя и к преобразованию его энергии в форму нервного [возбуждения](#).

Классификация рецепторов основывается на характере ощущений возникающих у человека при их раздражении.

Различают зрительные, слуховые, обонятельные, [вкусовые](#), осязательные рецепторы, терморекцепторы, проприо- и вестибулорецепторы (рецепторы положения тела и его частей в пространстве). Рецепторы разделяют на внешние, или экстерорецепторы, и внутренние, или интерорецепторы.

К экстерорецепторам относятся слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые и осязательные рецепторы.

К интерорецепторам относятся вестибулорецепторы и проприорецепторы (рецепторы опорно-двигательного аппарата), а также интерорецепторы, сигнализирующие о состоянии внутренних органов. По характеру контакта с внешней средой рецепторы делятся на дистантные, получающие информацию на расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые и обонятельные), и контактные — возбуждающиеся при непосредственном соприкосновении с раздражителем (вкусовые и тактильные). В зависимости от природы раздражителя, на который они оптимально настроены, рецепторы можно классифицировать следующим образом: Фоторецепторы; Механорецепторы (слуховые, вестибулярные, тактильные [рецепторы кожи](#), опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердечно-сосудистой системы); Хеморецепторы (вкуса и [обоняния](#), сосудистые и тканевые рецепторы); Терморекцепторы (кожи и внутренних органов); Болевые рецепторы.

Рецепторный потенциал. При действии раздражителя на рецепторные образования органов чувств в них возникает цепь биофизических и биохимических превращений, под влиянием которых возникает рецепторный потенциал. Он представляет собой сдвиг в величине мембранного потенциала,

проявляющийся в деполяризации. Рецепторный потенциал сохраняется в течение всего времени раздражения, градуален, т. е. нарастает вместе с увеличением интенсивности раздражения, обладает способностью к суммации, не распространяется, затухая на некотором расстоянии от места своего возникновения. Когда рецепторный потенциал достигает определенной величины, на его фоне возникает распространяющийся ПД. Рецепторный и распространяющийся потенциалы возникают в первичных рецепторах в одних и тех же элементах. Так, в расположенных в коже окончаниях отростка сенсорного нейрона при действии раздражителя сначала формируется рецепторный потенциал, под влиянием которого в ближайшем перехвате Ранвье возникает распространяющийся потенциал. Следовательно, в первичных рецепторах рецепторный потенциал является причиной возникновения - генерации - распространяющегося ПД, поэтому его называют еще генераторным

РЕЦЕПТОРЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Поступившие в рот горькие, соленые, кислые и сладкие вещества производят раздражение вкусовых рецепторов (окончаний чувствительных нервов), расположенных в различных зонах **слизистой языка**.

Кроме того, в слизистой ротовой полости имеются **нервные окончания, воспринимающие температурные и механические раздражения**.

Возникающие при раздражении **рецепторов слизистой рта** нервные импульсы передаются по центростремительным, афферентным нервам (тройничному, лицевому и языкоглоточному) в центральную нервную систему, вплоть до коры больших полушарий головного мозга, где возникает ощущение того или иного вкусового качества поступившего в рот вещества (горького, соленого, сладкого или кислого).

Из нейтральной нервной системы импульсы по центробежным, эфферентным нервам направляются к мышцам и слюнным железам и возникают жевательные, сосательные движения и выделение слюны. Весь этот процесс является сложным рефлекторным актом. В результате ощущения, возникшего в связи с тем или иным вкусовым качеством веществ, последние или выбрасываются изо рта наружу — отвергаемые (непищевые) вещества, или подвергаются механической и химической обработке — пищевые (съедобные) вещества.

Пища находится в ротовой полости сравнительно короткое время (10—25 с), тем не менее достаточное для того, чтобы она могла быть размельчена и смочена слюной, для формирования пищевого комка, т. е. подготовлена к проглатыванию. Пищеварение во рту сводится главным образом к механической обработке пищи. Химическое же воздействие слюны на пищевые вещества (углеводы) весьма ничтожно из-за непродолжительного пребывания пищевой массы в ротовой полости. Однако переваривающее действие слюны, поступившей вместе с пищевым комком в желудок, продолжается еще в течение некоторого времени, т. е. до тех пор, пока не наступит кислая реакция.

Следует подчеркнуть, что хотя химическое расщепление веществ во рту и весьма незначительное, однако и все связанное с приемом пищи — вид, запах, обстановка, звуки, жевание, раздражение **вкусовых рецепторов языка, механических и термических рецепторов слизистой полости рта, глотки и др.** — имеет большое значение для последующего хода пищеварительного процесса, так как акт еды — мощный рефлекторный возбудитель деятельности секреторных клеток желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки и печени, а также гладкой мускулатуры пищеварительного тракта.

Периодонто-мышечный рефлекс осуществляется во время жевания при помощи естественных зубов, когда сила сокращения жевательной мускулатуры регулируется степенью чувствительности **рецепторов периодонта**. Гингиво-мышечный рефлекс осуществляется при потере зубов, когда сила сокращения жевательной мускулатуры регулируется **рецепторами слизистой десен и альвеолярных гребней**. Миостатический рефлекс осуществляется при функциональных состояниях, связанных с растяжением жевательной мускулатуры, начало ему дают импульсы от проприорецепторов жевательных мышц и их сухожилий.

13. Нейрон как структурно-функциональная единица ЦНС.

Нейрон — структурно-функциональная единица ЦНС.

Важнейшая функция ЦНС — интегративная, которая сводится к соподчинению и объединению всех функциональных систем, элементов организма в целостную систему обладающей определенной направленностью действия обеспечивающую приспособление организма к факторам среды.

Нейрон состоит из тела, дендритов, аксона. Участок аксона не покрытый миелиновой оболочкой (аксонный холмик). Тело нейрона и его дендриты покрыты многочисленными синапсами.

Функции нейрона. Прием сигналов, которые поступают по синапсам из внешней и внутренней среды (афферентные) Переработка афферентной информации. Формирование и передача эфферентной информации другими нейронами.

В зависимости от эффекта вставочные нейроны подразделяются на: -возбуждающие – оказывают возбуждающее влияние на эфферентные нейроны; -тормозные – оказывают тормозное влияние на эфферентные нейроны.

Механизм возбуждения нейрона.

Аксодендритное – возбуждение с аксона поступает на тело нейрона.

Ортодронный способ – возбуждение через синапсы тела или дендритов.

При микроскопической регистрации этих способов есть различия: В первом случае возбуждение идет с аксона на нейрон,

во втором медиатор медиатор взаимодействует с мембраной вызывает ВПСП, а затем ПД.

Синапсы на нейроне и в мышце имеют одинаковые механизмы, но принципиальные различия:

1. В мышцах медиатор АЦХ, который расщепляется холинэстеразой. В ЦНС есть с АЦХ, и с другими медиаторами: норадреналин, серотонин, дофамин, глицин, ГАМК, глутаминовая кислота, эндорфины, Н-кефалины. Принцип Дейла: в окончаниях аксона одного нейрона вырабатывается один и тот же медиатор.

2. Постсинаптическая мембрана мышечного волокна хемовозбудима (деполяризация, локальные токи) которые вызывают деполяризацию соседних участков. В нейроне мембрана электровозбудима и обладает различной возбудимостью в различных участках сомы.

По расположению синапсов различают: аксодендритные аксосоматические аксоаксональные

В зависимости от расположения порог возбудимости разный, например: в области 1 и 2 – 20-30 мВт, а в области 3 – 5-10 мВт, самый возбудимый участок нейрона.

В этой связи возбуждение поступает по разным синапсам оказывают разный возбуждающий эффект на нейрон. Однако: возбуждение всегда первоначально возникает в аксоном холмике генераторном пункте нейрона, а затем распределяется по всей мембране нейрона и на его сому и аксон.

3. Возбуждение поступает к нейрону вызывают деполяризацию (ВПСП) в постсинаптической мембране. ВПСП электротонически распределяются на все участки тела нейрона возникают локальные токи охватывающие все участки мембраны нейрона.

В результате возбуждение возникает в самой возбудимой части, начало сегмента – это генераторный пункт нейрона – тримерная зона, затем ПД распределяется на периферию по аксону, телу, дендритам. С учетом того, что ПД генерируется в начальном сегменте, оказалось, что разные синапсы, на разном состоянии от генераторного пункта с разной интенсивностью возбуждают нейрон. Чем ближе синапс к начальному сегменту, тем он эффективней.

Их делят на генераторные (аксосоматические) вблизи начального сегмента. Интеграторные в области дендритов. Если возбуждение идет по генераторным синапсам, то нейрон возбуждается от одного или малого количества ПД. Если по интеграторным синапсам, то нужна одновременная стимуляция многих синапсов.

ТОРМОЖЕНИЕ НЕЙРОНА

Торможение – то особое состояние нейрона при котором он перестает реагировать, на возбуждающее влияние. Мышца имеет состояние покоя и возбуждения, а нейрон состояние покоя, возбуждения и торможения. Есть 2 механизма торможения: постсинаптическое и пресинаптическое торможение.

Постсинаптическое возбуждение обеспечивается действием особых тормозных нейронов, которые разбросаны по всей ЦНС.

Тормозный нейрон – выделяют особые медиаторы: в головном мозге – ГАМК, в спинном – глицин. Эти медиаторы действуют на постсинаптическую мембрану вызывая ее гиперполяризацию. ГАМК избирательно повышает проницаемость постсинаптической мембраны для К и Cl.

Структурной основой **пресинаптического торможения** аксо-аксональный синапс под влиянием тормозного медиатора на мембране аксона в участке тормозного синапса возникающая деполяризация не распределяется, связана с избирательным изменением проницаемости для ионов Cl⁻ (выходят из клетки). МП уменьшается, но не достигает критического уровня и КУД начинает снижаться, как при катодической депрессии возбудимость снижается.

Деполаризация вызванная выходом ионов Cl^- из клетки не распространяется по мембране в отличие от деполаризации вызванной усилением ионов Na^+ . Состав ЦНС выходит нейроглия (нервный клей) 50% объем ЦНС. Способны к делению в течении всей жизни; нейроны нет.

Функции: опорная защитная изолирующая метаболическая способны к фагоцитозу способны к изменению объема способствуют движению аксоплазмы МП 70-90 мВ ПД не генерирует.

14. Синапсы в ЦНС: классификация и свойства....

Классификация синапсов

Синапс – это морфофункциональное образование ЦНС, которое обеспечивает передачу сигнала с нейрона на другой нейрон или с нейрона на эффекторную клетку (мышечное волокно, секреторную клетку). Все синапсы ЦНС можно классифицировать следующим образом.

1. По локализации: центральные (головной и спинной мозг) и периферические (нервно-мышечный, нейросекреторный синапс вегетативной нервной системы).
2. По развитию в онтогенезе: стабильные (например, синапсы дуг безусловного рефлекса) и динамичные, появляющиеся в процессе индивидуального развития.
3. По конечному эффекту: тормозные и возбуждающие.
4. По механизму передачи сигнала: электрические, химические, смешанные.
5. Химические синапсы можно классифицировать:

а) по форме контакта – терминальные (колбообразное соединение) и переходящие (варикозное расширение аксона);

б) по природе медиатора – холинергические (медиатор – АХ), адренергические (медиатор – норадреналин, НА), дофаминергические (дофамин), ГАМК-ергические (медиатор – гаммааминомасляная кислота), глицинергические, глутаматергические, аспартатергические, пептидергические (медиатор – пептиды, например, вещество Р), пуринергические (медиатор – АТФ).

Электрические синапсы. В настоящее время признают, что в ЦНС имеются электрические синапсы. С точки зрения морфологии электрический синапс представляет собой щелевидное образование (размеры щели до 2 нм) с ионными мостиками-каналами между двумя контактирующими клетками. Петли тока, в частности при наличии потенциала действия (ПД), почти беспрепятственно перескакивают через такой щелевидный контакт и возбуждают, т.е. индуцируют генерацию ПД второй клетки. В целом, такие синапсы (они называются эфапсами) обеспечивают очень быструю передачу возбуждения. Но в то же время с помощью этих синапсов нельзя обеспечить одностороннее проведение, т.к. большая часть таких синапсов обладает двусторонней проводимостью. Кроме того, с их помощью нельзя заставить эффекторную клетку (клетку, которая управляется через данный синапс) тормозить свою активность. Аналогом электрического синапса в гладких мышцах и в сердечной мышце являются щелевые контакты типа нексуса.

Химические синапсы. По строению химические синапсы представляют собой окончания аксона (терминальные синапсы) или его варикозную часть (проходящие синапсы), которая заполнена химическим веществом – медиатором. В синапсе различают пресинаптический элемент, который ограничен пресинаптической мембраной, постсинаптический элемент, который ограничен постсинаптической мембраной, а также внесинаптическую область и синаптическую щель, величина которой составляет в среднем 50 нм.

Свойства химических синапсов

1. Односторонняя проводимость – одно из важнейших свойств химического синапса. Асимметрия – морфологическая и функциональная – является предпосылкой для существования односторонней проводимости.
2. Наличие синаптической задержки: для того, чтобы в ответ на генерацию ПД в области пресинапса выделился медиатор и произошло изменение постсинаптического потенциала (ВИСИ или ТПСР), требуется определенное время (синаптическая задержка). В среднем оно равно 0,2–0,5 мс.
3. Благодаря синаптическому процессу нервная клетка, управляющая данным постсинаптическим элементом (эффектором), может оказывать возбуждающее воздействие или, наоборот, тормозное (это определяется конкретным синапсом).
4. В синапсах существует явление отрицательной обратной связи – антидромный эффект. Речь идет о том, что выделяемый в синаптическую щель медиатор может регулировать выделение следующей порции медиатора из этого же пресинаптического элемента путем воздействия на специфические рецепторы пресинаптической мембраны.

Возбуждающий постсинаптический потенциал

В возбуждающих синапсах нервной системы медиатором может являться ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, глутаминовая кислота, вещество Р, а также большая группа других веществ, являющихся, если не медиаторами в прямом значении, то во всяком случае модуляторами (меняющими эффективность) синаптической передачи. Возбуждающие медиаторы вызывают появление на постсинаптической мембране возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП). Его формирование обусловлено тем, что медиатор-рецепторный комплекс активирует Na- каналы мембраны (а также вероятно и Ca-каналы) и вызывает за счет поступления натрия внутрь клетки деполяризацию мембраны. Одновременно происходит и уменьшение выхода из клетки ионов K⁺. Амплитуда одиночного ВПСП однако довольно мала, и для уменьшения заряда мембраны до критического уровня деполяризации необходима одновременная активация нескольких возбуждающих синапсов. ВПСП, образуемые на постсинаптической мембране этих синапсов, способны суммироваться, т.е. усиливать друг друга, приводя к росту амплитуды ВПСП (пространственная суммация). Растет амплитуда ВПСП и при увеличении частоты поступающих к синапсу нервных импульсов (временная суммация), что повышает число выводимых в синаптическую щель квантов медиатора. Процесс спонтанной регенеративной деполяризации возникает в нейроне обычно в месте отхождения от тела клетки аксона, в так называемом аксонном холмике, где аксон еще не покрыт миелином и порог возбуждения наиболее низкий. Таким образом, ВПСП, возникающие в разных участках мембраны нейрона и на его дендритах, распространяются к аксонному холмику, где суммируются, деполяризуя мембрану до критического уровня и приводя к появлению потенциала действия.

СУММАЦИЯ

Ø Отдельные ВПСП могут суммироваться.

Ø Суммация ВПСП является самой простой формой синаптической интеграции в ЦНС.

Ø Существует **пространственная и временная** суммация.

Пространственная суммация – это суммирование нескольких ВПСП, одновременно возникающих в различных синапсах на дендрите нейрона.

Временная суммация – суммирование нескольких ВПСП, возникающих в одном синапсе, если они следуют друг за другом с малыми интервалами времени (от 1 до 15 мсек).

17. Свойства нервных центров: суммация, тонус нервных центров. Доминанта, значение работ А.А. Ухтомского

Свойства нервных центров.

Одностороннее проведение возбуждения - возбуждение передается с афферентного на эфферентный нейрон. Причина: клапанное свойство синапса.

Задержка проведения возбуждения: скорость проведения возбуждения в нервном центре на много ниже таковой по остальным компонентам рефлекторной дуги. Чем сложнее нервный центр, тем дольше проходит по нему нервный импульс. Причина: синаптическая задержка. Время проведения возбуждения через нервный центр - центральное время рефлекса.

Суммация возбуждения - при действии одиночного подпорогового раздражителя ответной реакции нет. При действии нескольких подпороговых раздражителей ответная реакция есть. Рецептивное поле рефлекса - зона расположения рецепторов, возбуждение которых вызывает определенный рефлекторный акт.

Имеется 2 вида суммации: временная и пространственная.

Временная - возникает ответная реакция при действии нескольких следующих друг за другом раздражителей. Механизм: суммируются возбуждающие постсинаптические потенциалы рецептивного поля одного рефлекса. Происходит суммация во времени потенциалов одних и тех же групп синапсов.

Пространственная суммация - возникновение ответной реакции при одновременном действии нескольких подпороговых раздражителей. Механизм: суммация возбуждающего постсинаптического потенциала от разных рецептивных полей. Суммируются потенциалы разных групп синапсов.

Центральное облегчение - объясняется особенностями строения нервного центра. Каждое афферентное волокно входя в нервный центр иннервирует определенное количество нервных клеток. Эти нейроны - нейронный пул. В каждом нервном центре много пулов. В каждом нейронном пуле - 2 зоны: центральная (здесь афферентное волокно над каждым нейроном образует достаточное для возбуждения количество синапсов), периферическая или краевая кайма (здесь количество синапсов недостаточно для

возбуждения). При раздражении возбуждаются нейроны центральной зоны. Центральное облегчение: при одновременном раздражении 2-х афферентных нейронов ответная реакция может быть больше арифметической суммы раздражения каждого из них, т. к. импульсы от них отходят к одним и тем же нейронам периферической зоны.

Окклюзия - при одновременном раздражении 2-х афферентных нейронов ответная реакция может быть меньше арифметической суммы раздражения каждого из них. Механизм: импульсы сходятся к одним и тем же нейронам центральной зоны. Возникновение окклюзии или центрального облегчения зависит от силы и частоты раздражения. При действии оптимального раздражителя, (максимального раздражителя (по силе и частоте) вызывающего максимальную ответную реакцию) - появляется центральное облегчение. При действии пессимального раздражителя (с силой и частотой вызывающих снижение ответной реакции) - возникает явление окклюзии.

Посттетаническая потенция - усиление ответной реакции, наблюдается после серии нервных импульсов. Механизм: потенциация возбуждения в синапсах;

Высокая утомляемость нервных центров - связана с высокой утомляемостью синапсов.

Тонус нервного центра - умеренное возбуждение нейронов, которое регистрируется даже в состоянии относительного физиологического покоя. Причины: рефлекторное происхождение тонуса, гуморальное происхождение тонуса (действие метаболитов), влияние вышележащих отделов центральной нервной системы.

Высокий уровень обменных процессов и, как следствие, высокая потребность в кислороде. Чем больше развиты нейроны, тем больше необходимо им кислорода. Нейроны спинного мозга проживут без кислорода 25-30 мин, нейроны ствола головного мозга - 15-20 мин, нейроны коры головного мозга - 5-6 мин

Главным открытием Ухтомского принято считать разработанный им принцип доминанты — теорию, способную объяснить некоторые фундаментальные аспекты [поведения](#) и [психических процессов](#) человека. Принцип доминанты описан им в работе «Доминанта как рабочий принцип [нервных центров](#)» и в других научных трудах. Этот принцип явился развитием идей [Н. Е. Введенского](#).

Термин «доминанта» Ухтомский, по его собственным словам, заимствовал из книги [Рихарда Авенариуса](#) «Критика чистого опыта». В примечании к работе «Доминанта как рабочий принцип нервных центров» Ухтомский пишет

Под «доминантой» Ухтомский и его последователи понимали «более или менее устойчивый очаг повышенной возбудимости центров, чем бы он ни был вызван, причём вновь приходящие в центры возбуждения сигналы служат усилению (подтверждению) [возбуждения](#) в очаге, тогда как в прочей центральной нервной системе широко разлиты явления [торможения](#)».

18. Спинальные рефлексы: классификация. Спинальный шок, механизм его развития.

Проприорецепторы скелетных мышц челюстно-лицевой области и их роль в координации рефлексов.

Виды спинальных рефлексов.

Ч. Шеррингтон (1906) установил основные закономерности его рефлекторной деятельности и выделил основные виды осуществляемых им рефлексов.

Собственно рефлексы мышц (**тонические рефлексы**) возникают при раздражении рецепторов растяжения мышечных волокон и сухожильных рецепторов. Они проявляются в длительном напряжении мышц при их растяжении.

Защитные рефлексы представлены большой группой сгибательных рефлексов, предохраняющих организм от повреждающего действия чрезмерно сильных и опасных для жизни раздражителей.

Ритмические рефлексы проявляются в правильном чередовании противоположных движений (сгибание и разгибание), сочетающихся с тоническим сокращением определенных групп мышц (двигательные реакции чесания и шагания).

Рефлексы положения (позные) направлены на длительное поддержание сокращения групп мышц, придающих телу позу и положение в пространстве.

Следствием поперечной перерезки между продолговатым и спинным мозгом является **спинальный шок**. Он проявляется резким падением возбудимости и угнетением рефлекторных функций всех нервных центров, расположенных ниже места перерезки

Миостатический рефлекс осуществляется при функциональных состояниях, связанных с растяжением жевательной мускулатуры, начало ему дают импульсы от **проприорецепторов жевательных мышц** и их сухожилий. В деятельности жевательной системы имеет место сочетание различных рефлексов. Особое внимание заслуживает совокупность рефлексов, связанных с разобщением прикуса, 10 которое играет важную роль в клинике стоматологии. Рефлексы разобщения прикуса являются постоянным спутником при всевозможных актах, связанных с длительным опусканием нижней челюсти и расположением ее на расстоянии больше 4-6 мм от верхней челюсти. Такое статическое состояние опущенной нижней челюсти, превышающее исходное положение при физиологическом покое, ведет к проявлению тонических рефлексов, возникающих с различных рецептивных полей жевательной системы (мышц, сухожилий, периодонта, слизистой рта). В формировании «рефлексов разобщения прикуса» большое участие принимают миостатические рефлексы жевательной мускулатуры - т.н. «рефлексы на растяжение». Характер проявления «рефлексов разобщения прикуса» зависит от степени опускания нижней челюсти, сочетания с другими рефлексами (периодонто-мускулярным, гингиво-мускулярным), чередования периодов покоя и раздражения, адаптации рецепторов к протезам и от индивидуальных особенностей больных

19. Спинальные двигательные рефлексы. Сухожильные рефлексы человека и методы их оценки. Реципрокный механизм регуляции движений

Все рефлексы спинного мозга делятся на соматические (двигательные) и вегетативные. Соматические рефлексы делятся на сухожильные (миостатические) и кожные

. Сухожильные рефлексы возникают при механическом раздражении мышц и сухожилий. Их небольшое растяжение приводит к возбуждению рецепторов растяжения, затем сигналы от альфа-мотонейронов спинного мозга поступают к мышцам, последние сокращаются. Характерны в первую очередь для мышц-разгибателей. В клинике определяют коленный, ахиллов, локтевой, кистевой и др. рефлексы. Коленный рефлекс имеет моносинаптический характер, т.е. в его центральной части имеется один синапс.

Кожные рефлексы обусловлены раздражением рецепторов кожи, но проявляются двигательными реакциями. Ими являются подошвенный и брюшной. Спинальные нервные центры находятся под контролем вышележащих НЦ. Поэтому после перерезки между продолговатым и спинным мозгом возникает спинальный шок и тонус всех мышц значительно уменьшается.

Вегетативные рефлексы спинного мозга делятся на симпатические и парасимпатические. Те и другие проявляются реакцией внутренних органов на раздражение рецепторов кожи, внутренних органов, мышц. Вегетативные нейроны спинного мозга образуют низшие центры регуляции тонуса сосудов, сердечной деятельности, просвета бронхов, потоотделения, мочевыведения, дефекации, эрекции, эякуляции и т.д.

Реципрокная иннервация - сопряженная иннервация, рефлекторный механизм координации двигательных актов, обеспечивающий согласованную деятельность мышц антагонистов (сгибатели - разгибатели, пронаторы - супинаторы, отводящие - приводящие мышцы). Суть реципрокной иннервации заключается в том, что рефлекторное возбуждение в группе нервных клеток, иннервирующих определенные мышцы, сопровождается реципрокным (сопряженным) торможением активности в других клетках, функционально связанных с антагонистами. Такое торможение с участием промежуточного нейрона Реншоу, выполняющего функцию релейного переключателя, ведет к расслаблению мышц антагонистов.

Таким образом, нервные центры мышц антагонистов находятся в противофазах при выполнении многих двигательных актов. Простейшим примером, демонстрирующим механизм реципрокной иннервации, является процесс сгибания и разгибания конечности в любом суставе. В тот момент, когда в спинном мозге с чувствительного нейрона происходит передача импульса на двигательный нейрон, осуществляющего иннервацию сгибателя, одновременно происходит передача тормозящего импульса на вставочный нейрон Реншоу, связанный с разгибателем.

Торможение мотонейрона, иннервирующего разгибателя, обеспечивает пассивное расслабление разгибателя во время сокращения сгибателя. Такая же последовательность наблюдается при сокращении разгибателя и расслаблении сгибателя. Это упрощенная схема, но она помогает понять сложный, четко координированный процесс, называемый реципрокной иннервацией.

Механизм реципрокной иннервации обеспечивает возможность осуществления организмом координированных движений: ходьба, писание, движение глаз

21. Мозжечок: афферентные и эфферентные связи, участие в регуляции движений. Методы оценки функций мозжечка.

Мозжечок, или малый мозг, представляет собой надсегментарную структуру, расположенную над продолговатым мозгом и мостом, позади больших полушарий мозга.

Афферентные и эфферентные связи мозжечка очень многочисленные. Мозжечок получает афферентные связи от вестибулярных ядер, соматосенсорные пути, главным образом от спинного мозга, нисходящие пути – в основном от коры головного мозга.

От спинного мозга к мозжечку подходят два спинозжечковых пути – вентральный и дорсальный (Говерса и Кларка). В настоящее время выделяют приблизительно еще 10 трактов.

Все области коры больших полушарий, а также другие отделы головного мозга посылают нисходящие пути к мозжечку.

Эфферентные связи. Кора червя мозжечка посылает пути к ядру Шатра, средняя часть коры мозжечка (латеральнее червя) – к вставочному ядру, а кора полушарий мозжечка – к зубчатому ядру. Пути от каждого из этих ядер поступают к различным образованиям ствола мозга и больших полушарий. Таким образом, ядра мозжечка являются выходными структурами мозжечка.

Мозжечок выполняет роль своеобразного компьютера, который позволяет осуществлять точный расчет временных параметров мышечного сокращения. Благодаря мозжечку соматосенсорная, вестибулярная и зрительная обратная афферентация обеспечивает коррекцию направления движения руки, соразмерность и плавность движений при приближении к цели, своевременное окончание движения.

Методы оценки функций мозжечка:

- 1) Проба на диадохокinez (от греч. diadochos — последовательность). Больному предлагается закрыть глаза, вытянуть вперед руки и быстро, ритмично супинировать и пронировать кисти рук. В случае поражения полушария мозжечка движения кисти на стороне патологического процесса оказываются более размашистыми, в результате кисть начинает отставать. Это свидетельствует о наличии диадохокинеза.
- 2) Пальценосовая проба. Больной с закрытыми глазами должен отвести руку, а затем, не торопясь, указательным пальцем дотронуться до кончика носа. В случае мозжечковой патологии рука на стороне патологического очага совершает избыточное по объему движение, в результате чего больной промахивается.
- 3) Пятонно-коленная проба. Больному, лежащему на спине с закрытыми глазами, предлагают высоко поднять одну ногу и затем ее пяткой попасть в колено другой ноги. При мозжечковой патологии больной не может или ему трудно попасть пяткой в колено другой ноги, особенно выполняя пробу ногой, гомолатеральной пораженному полушарию мозжечка.

22. Кора больших полушарий головного мозга. Моторные и ассоциативные зоны коры больших полушарий, их роль в регуляции произвольных движений.

Компоненты двигательного акта:

- 1) Моторный: тонический и фазический,
- 2) Вегетативный: безусловно- и условнорефлекторный.
- 3) Сенсорный (двигательный анализатор).

Моторные области. Впервые Фритч и Гитциг (1870) показали, что раздражение передней центральной извилины мозга вызывает двигательную реакцию. В то же время признано, что двигательная область является анализаторной. В передней центральной извилине зоны, раздражение которых вызывает движение, представлены по соматотопическому типу, но вверх ногами: в верхних отделах извилины — нижние конечности, в нижних — верхние. Спереди от передней центральной извилины лежат премоторные поля. Они организуют не изолированные, а комплексные, координированные, стереотипные движения. Эти поля также обеспечивают регуляцию тонуса гладкой мускулатуры, пластический тонус мышц через подкорковые структуры.

В реализации моторных функций принимают участие также вторая лобная извилина, затылочная, верхнетеменная области. Двигательная область коры, как никакая другая, имеет большое количество связей с другими анализаторами, чем, видимо, и обусловлено наличие в ней значительного числа полисенсорных нейронов.

Ассоциативные области

Все сенсорные проекционные зоны и моторная область коры занимают менее 20% поверхности КБГ. Остальная кора составляет ассоциативную область. Каждая ассоциативная область коры связана мощными связями с несколькими проекционными областями. Считают, что в ассоциативных областях происходит ассоциация разносенсорной информации. В результате формируются сложные элементы сознания.

Ассоциативные области мозга у человека наиболее выражены в лобной, теменной и височной долях. Каждая проекционная область коры окружена ассоциативными областями. Нейроны этих областей чаще полисенсорны, обладают большими способностями к обучению.

Полисенсорность нейронов ассоциативной области коры обеспечивает их участие в интеграции сенсорной информации, взаимодействие сенсорных и моторных областей коры.

В теменной ассоциативной области коры формируются субъективные представления об окружающем пространстве, о нашем теле. Это становится возможным благодаря сопоставлению соматосенсорной, проприоцептивной и зрительной информации.

Лобные ассоциативные поля имеют связи с лимбическим отделом мозга и участвуют в организации программ действия при реализации сложных двигательных поведенческих актов.

Базальные ганглии расположены в глубине большого мозга между лобными долями и промежуточным мозгом. К ним относятся хвостатое ядро, скорлупа (вместе они составляют полосатое тело), бледный шар. С этими структурами тесно связаны функционально субталамическое ядро и черное вещество. Функции базальных ганглиев изучали с методами локального их раздражения или разрушения, регистрации электрической активности, наблюдение за проявлениями нарушения функций человека при поражении базальных ганглиев.

Они тесно связаны между собой, а также с различными отделами коры большого мозга, мозжечком, с красным ядром, другими ядрами ствола головного мозга.

Различают два вида циркуляции возбуждения в базальных ганглиях - цикл скорлупы и цикл хвостатого ядра.

- 1) **Цикл скорлупы** обеспечивает совместно с моторными зонами коры большого мозга сложные движения. Например, письмо, движения рук хирурга, пианиста и т.п.
- 2) **Цикл хвостатого ядра.** Хвостатое ядро получает импульсы от ассоциативных зон коры большого мозга, затем импульсы идут к скорлупе, бледного шара, таламуса и наконец к двигательным зонам коры большого мозга. Роль этого цикла заключается в синтезе сенсорных воздействий и информации, хранящейся в памяти. Этот цикл участвует в процессе регуляции скорости и величины выполняемых движений.

23. Регуляция движений: рефлекс поддержания позы, статические и стато-кинетические рефлекссы. Ориентировочные рефлекссы

Через средний мозг, являющийся продолжением ствола мозга, проходят восходящие пути от спинного и продолговатого мозга к таламусу, коре больших полушарий и мозжечку.

В состав среднего мозга входят четверохолмия, черная субстанция и красные ядра.

Средний мозг играет важную роль в регуляции движений глаз. Управление глазодвигательным аппаратом осуществляют расположенные в среднем мозгу ядра блокового (IV) нерва, иннервирующего верхнюю косую мышцу глаза, и глазодвигательного (III) нерва иннервирующего верхнюю, нижнюю и внутреннюю прямые мышцы нижнюю косую мышцу и мышцу, поднимающую веко, а также расположенное в заднем мозгу ядро отводящего (VI) нерва, иннервирующего наружную прямую мышцу глаза. С участием этих ядер осуществляются поворот глаза в любом направлении, аккомодация глаза, фиксация взгляда на близких предметах путем сведения зрительных осей, зрачковый рефлекс

Черная субстанция среднего мозга имеет отношение к рефлексам жевания и глотания, участвует в регуляции тонуса мышц (особенно при выполнении мелких движений пальцами рук).

От красного ядра начинается руброспинальный путь к мотонейронам спинного мозга. С его помощью осуществляется регуляция тонуса скелетных мышц, происходит усиление тонуса мышц-сгибателей. Это имеет большое значение как при поддержании позы в состоянии покоя, так и при осуществлении движений. Импульсы, приходящие в средний мозг от рецепторов сетчатки глаза и от проприорецепторов глазодвигательного аппарата, участвуют в осуществлении глазодвигательных реакций, необходимых для ориентации в пространстве, выполнении точностных движений.

Статические и статокинетические рефлексы обеспечивают степень тонического напряжения мышц, фиксирующих неподвижное положение суставов, которое необходимо для поддержания позы и сохранения равновесия и ориентации конечностей во время движения. Статические рефлексы подразделяются на позы, или рефлексы положения, благодаря которым сохраняется вертикальная поза, и установочные (выпрямления) рефлексы, проявляющиеся при смене одной позы на другую, например при вставании из положения сидя или лежа. Статокинетические рефлексы вызываются действием на организм прямолинейного или углового ускорения.

Ориентировочные рефлексы еще называют сторожевыми, или, по меткому выражению И. П. Павлова, рефлексами «что такое?» Они заключаются в быстром повороте головы, туловища, глазных яблок в сторону светового или звукового раздражителя. В рефлексах участвуют передние бугорки первичные зрительные центры - в ответ на световое раздражение возникают зрительные ориентировочные рефлексы, а также задние (первичные центры слуха) - в ответ на звуковые раздражители формируются слуховые ориентировочные рефлексы.

Благодаря этим рефлексам организм ориентируется в новых ситуациях, готовится к защите, нападения или других действий согласно световых или звуковых раздражений.

16.Свойства нервных центров: суммация, тонус нервных центров. Доминанта, значение работ А.А. Ухтомского

Свойства нервных центров.

Одностороннее проведение возбуждения - возбуждение передается с афферентного на эфферентный нейрон. Причина: клапанное свойство синапса.

Задержка проведения возбуждения: скорость проведения возбуждения в нервном центре на много ниже таковой по остальным компонентам рефлекторной дуги. Чем сложнее нервный центр, тем дольше проходит по нему нервный импульс. Причина: синаптическая задержка. Время проведения возбуждения через нервный центр - центральное время рефлекса.

Суммация возбуждения - при действии одиночного подпорогового раздражителя ответной реакции нет. При действии нескольких подпороговых раздражителей ответная реакция есть. Рецептивное поле рефлекса - зона расположения рецепторов, возбуждение которых вызывает определенный рефлекторный акт.

Имеется 2 вида суммации: временная и пространственная.

Временная - возникает ответная реакция при действии нескольких следующих друг за другом раздражителей. Механизм: суммируются возбуждающие постсинаптические потенциалы рецептивного поля одного рефлекса. Происходит суммация во времени потенциалов одних и тех же групп синапсов.

Пространственная суммация - возникновение ответной реакции при одновременном действии нескольких подпороговых раздражителей. Механизм: суммация возбуждающего постсинаптического потенциала от разных рецептивных полей. Суммируются потенциалы разных групп синапсов.

Центральное облегчение - объясняется особенностями строения нервного центра. Каждое афферентное волокно входя в нервный центр иннервирует определенное количество нервных клеток. Эти нейроны - нейронный пул. В каждом нервном центре много пулов. В каждом нейронном пуле - 2 зоны: центральная (здесь афферентное волокно над каждым нейроном образует достаточное для возбуждения количество синапсов), периферическая или краевая кайма (здесь количество синапсов недостаточно для возбуждения). При раздражении возбуждаются нейроны центральной зоны. Центральное облегчение: при одновременном раздражении 2-х афферентных нейронов ответная реакция может быть больше арифметической суммы раздражения каждого из них, т. к. импульсы от них отходят к одним и тем же нейронам периферической зоны.

Окклюзия - при одновременном раздражении 2-х афферентных нейронов ответная реакция может быть меньше арифметической суммы раздражения каждого из них. Механизм: импульсы сходятся к одним и тем же нейронам центральной зоны. Возникновение окклюзии или центрального облегчения зависит от силы и частоты раздражения. При действии оптимального раздражителя, (максимального раздражителя (по силе и частоте) вызывающего максимальную ответную реакцию) - появляется центральное облегчение. При действии пессимального раздражителя (с силой и частотой вызывающих снижение ответной реакции) - возникает явление окклюзии.

Посттетаническая потенция - усиление ответной реакции, наблюдается после серии нервных импульсов. Механизм: потенциация возбуждения в синапсах;

Высокая утомляемость нервных центров - связана с высокой утомляемостью синапсов.

Тонус нервного центра - умеренное возбуждение нейронов, которое регистрируется даже в состоянии относительного физиологического покоя. Причины: рефлекторное происхождение тонуса, гуморальное происхождение тонуса (действие метаболитов), влияние вышележащих отделов центральной нервной системы.

Высокий уровень обменных процессов и, как следствие, высокая потребность в кислороде. Чем больше развиты нейроны, тем больше необходимо им кислорода. Нейроны спинного мозга проживут без кислорода 25-30 мин, нейроны ствола головного мозга - 15-20 мин, нейроны коры головного мозга - 5-6 мин

Главным открытием Ухтомского принято считать разработанный им принцип доминанты — теорию, способную объяснить некоторые фундаментальные аспекты [поведения](#) и [психических процессов](#) человека. Принцип доминанты описан им в работе «Доминанта как рабочий принцип [нервных центров](#)» и в других научных трудах. Этот принцип явился развитием идей [Н. Е. Введенского](#).

Термин «доминанта» Ухтомский, по его собственным словам, заимствовал из книги [Рихарда Авенариуса](#) «Критика чистого опыта». В примечании к работе «Доминанта как рабочий принцип нервных центров» Ухтомский пишет

Под «доминантой» Ухтомский и его последователи понимали «более или менее устойчивый очаг повышенной возбудимости центров, чем бы он ни был вызван, причём вновь приходящие в центры возбуждения сигналы служат усилению (подтверждению) [возбуждения](#) в очаге, тогда как в прочей центральной нервной системе широко разлиты явления [торможения](#)».

[26 Парасимпатический отдел автономной \(вегетативной\) нервной системы: особенности строения \(пре- и постсинаптические нейроны\), медиаторы \(нейротрансмиттеры\), роль в регуляции функций челюстно-лицевой области.](#)

Выделяют центральные (включают ядра, лежащие в среднем, продолговатом и спинном мозге. В среднем мозге находится парасимпатическое добавочное ядро глазодвигательного нерва (ядро Якубовича, Вестфала — Эдингера), расположенное вблизи передних бугров четверохолмия; в продолговатом мозге — три пары ядер, от которых начинаются преганглионарные волокна, выходящие из мозга в составе VII, IX, X пар черепных нервов (лицевого, языкоглоточного, блуждающего). Здесь проходят слюноотделительные, слезоотделительные, а также двигательный и секреторный пути для внутренних органов (блуждающий нерв). Парасимпатические ядра спинного мозга располагаются в области I—III или II—IV крестцовых сегментов в боковых рогах серого вещества.

) и периферические образования (включают нервные волокна и соответствующие ганглии.

Преганглионарные волокна из среднего мозга выходят сбоку от ножек большого мозга в составе глазодвигательного нерва, проникают через глазную щель в глазницу и синаптически заканчиваются на эффекторных клетках расположенного в глубине глазницы ресничного узла. От него отходят два коротких ресничных нерва. Составляющие их постганглионарные волокна вступают в глазное яблоко, разветвляясь в аккомодационной мышце и сфинктере зрачка). передача возбуждения к исполнительному органу осуществляется по двухнейронному пути. центральные структуры парасимпатической части расположены в трех различных, далеко отстоящих друг от друга участках мозга, характерно наличие значительно более длинных преганглионарных и чрезвычайно коротких постганглионарных волокон Преганглионарные волокна к структурам головы выходят из ствола мозга в составе трех пар черепно-мозговых нервов: III (глазодвигательного), VII (лицевого), IX (языкоглоточного) и заканчиваются на эффекторных нейронах ресничного, ушного, крылонебного, челюстного (подъязычного) узлов. От них постганглионарные волокна идут к органам головы.

К органам шеи, грудной и брюшной полостей Преганглионарные нейроны продолговатого мозга посылают свои волокна в составе блуждающего нерва (X пара).

В продолговатом мозге нервные волокна из верхнего слюноотделительного ядра идут в составе лицевого нерва и, покидая его, образуют барабанную струну, которая позже присоединяется к язычному нерву. Последний достигает челюстного или подъязычного узла, постганглионарные волокна которого иннервируют подчелюстную слюнную железу. Преганглионарные волокна, выходящие из нижнего слюноотделительного ядра, вступают в языкоглоточный нерв и далее попадают в ушной узел. Его постганглионарные волокна являются секреторными для околоушной слюнной железы.

Преганглионарные волокна из ядер слезоотделительного пути через лицевой нерв вступают в крылонебный узел, постганглионарные волокна которого достигают слюнной железы, желез слизистой оболочки носа и неба

Основным медиатором ацетилхолин. Преобладание активности парасимпатической системы, обеспечивает реакции типа "отдыха и восстановления", что приводит к восстановлению сил организма. При этом сила, частота сердечных сокращений и просвет воздухоносных путей уменьшаются, артерии скелетных мышц суживаются, а желудочно-кишечного тракта расширяются. Это приводит к уменьшению кровотока в мышцах, миокарде и увеличению в пищеварительном тракте, что усиливает пищеварение.

27 Гуморальная (ауто-, пара- и эндокринная) регуляция функций органов челюстно-лицевой области.

Гуморальная регуляция — один из эволюционно ранних механизмов регуляции процессов жизнедеятельности в организме, осуществляемый через жидкие среды организма (кровь, лимфу, тканевую жидкость, слюну) с помощью гормонов, выделяемых клетками, органами, тканями. У высокоразвитых животных, включая человека, гуморальная регуляция подчинена нервной регуляции и составляет совместно с ней единую систему нейрогуморальной регуляции.

Эндокринная, или дистантная регуляция. Секреция гормона происходит во внутреннюю среду, клетки-мишени могут отстоять от эндокринной клетки сколь угодно далеко. Наиболее яркий пример: секреторные клетки эндокринных желёз, гормоны из которых поступают в систему общего кровотока.

- **Паракринная регуляция.** Продукт биологически активного вещества и клетка-мишень расположены рядом, молекулы гормона достигают мишени путём диффузии в межклеточном веществе. Например, в париетальных клетках желёз желудка секрецию H^+ стимулируют гастрин и гистамин, а подавляют соматостатин и простагландины, секретируемые рядом расположенными клетками.
- **Аутокринная регуляция.** При аутокринной регуляции сама клетка-продукт гормона имеет рецепторы к этому же гормону (другими словами, клетка-продукт гормона в то же время является собственной мишенью). В качестве примера приведём эндотелины, вырабатываемые клетками эндотелия и воздействующие на эти же эндотелиальные клетки.

28 Гормоны, метаболиты, медиаторы, биологически активные вещества (определение, классификация). Механизмы их действия и роль в регуляции челюстно-лицевой области.

Биологически активные вещества (БАВ) — химические вещества, необходимые для поддержания жизнедеятельности живых организмов, обладающие высокой физиологической активностью при небольших концентрациях по отношению к определенным группам живых организмов или их клеткам, злокачественным опухолям, избирательно задерживающие или ускоряющие их рост или полностью подавляющие их развитие.

К биологически активным веществам относятся: ферменты, витамины и гормоны

Гормон – химическое сигнальное в-во, выделяемое эндокринной клеткой в кровь и воздействующее на рецепторы клеток-мишеней. Гормоны могут также выделяться специализированными органами и тканями (почки, пищевар.тракт).

Классификация гормонов

1. Белки: гормоны передней доли гипофиза (кроме АКТГ), инсулин, паратгормон.
2. Пептиды: АКТГ, кальцитонин, глюкагон, вазопрессин, окситоцин, факторы гипоталамуса (либерины и статины).
3. Производные аминокислот (адреналин, норадреналин, тироксин, трийодтиронин, гормоны эпифиза).
4. Стероидные (производные холестерина): гормоны коры надпочечников, половые гормоны.
5. Производные полиненасыщенной (арахидоновой) кислоты – простагландины.

Различают следующие типы механизма действия гормонов: мембранный, мембранно-внутриклеточный и внутриклеточный (цитозольный).

Мембранный механизм. Гормон связывается с клеточной мембраной и в месте связывания изменяет её проницаемость для глюкозы, аминокислот и некоторых ионов. В этом случае гормон выступает как эффектор транспортных средств мембраны. Такое действие оказывает инсулин, изменяя транспорт глюкозы. Но этот тип транспорта гормонов редко встречается в изолированном виде. Инсулин, например, обладает как мембранным, так и мембранно-внутриклеточным механизмом действия.

Мембранно-внутриклеточный механизм. По мембранно-внутриклеточному типу действуют гормоны, которые не проникают в клетку и поэтому влияют на обмен веществ через внутриклеточного химического посредника. К ним относят белково-пептидные гормоны (гормоны гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной и парашитовидной желез, тиреокальцитонин щитовидной железы); производные аминокислот (гормоны мозгового слоя надпочечников – адреналин и норадреналин, щитовидной железы – тироксин, трийодтиронин).

Внутриклеточный (цитозольный) механизм действия. Он характерен для стероидных гормонов (кортикостероидов, половых гормонов – андрогенов, эстрогенов и гестагенов). Стероидные гормоны взаимодействуют с рецепторами, находящимися в цитоплазме. Образовавшийся гормон-рецепторный комплекс переносится в ядро и действует непосредственно на геном, стимулируя или угнетая его активность, т.е. действует на синтез ДНК, изменяя скорость транскрипции и количество информационной (матричной) РНК (мРНК). Увеличение или уменьшение количества мРНК влияет на синтез белка в процессе трансляции, что приводит к изменению функциональной активности клетки.

Медиатор – это группа химических веществ, которая принимает участие в передаче возбуждения или торможения в химических синапсах с пресинаптической на постсинаптическую мембрану.

Механизм действия медиаторов. В постсинаптическую мембрану встроены протеины, которые образуют каналы для ионов. Открытие каналов определяется конформационными изменениями этих протеинов. Конформация протеинов зависит от связывания протеинов с молекулами трансмиттера. В постсинаптической мембране выделяют субсинаптическую зону, которая иначе называется активной зоной синапса, где находятся протеины, связывающиеся с медиатором. Их называют рецепторами. У холинергических синапсов есть два типа рецепторов – чувствительные к никотину (никотиновый Ach-рецептор) и к мускарину (мускариновый Ach-рецептор). Рецепторный протеин для Ach состоит из пяти субъединиц, которые вместе образуют канал, пронизывающий клеточную мембрану. Каждый из таких каналов может находиться в двух состояниях – открытом или закрытом. В открытом состоянии каналы проницаемы для строго определенных ионов. Большую часть времени этот канал закрыт. Но если две молекулы Ach связываются с белком канала, то заряд внутри макромолекулы сдвигается и, как следствие, происходит аллостерическое изменение его формы. Центральная часть канала расширяется. Благодаря этому он становится проходимым для катионов Na^+ и K^+ . Для анионов канал остается непроходимым из-за имеющихся на внутренней стенке зарядов. Рассмотренный тип рецептора называют ионотропным. Канал, который открывается при связывании трансмиттера-лиганда, – это канал, управляемый лигандами. На постсинаптической мембране есть и другой тип рецепторов. Это рецепторы, в которых открытие ионного канала связано с подключением других химических процессов. Такие рецепторы называются метаботропными.

Критерии, по которым вещество относят к группе медиаторов:

- 1) вещество должно выделяться на пресинаптической мембране, терминали аксона;
- 2) в структурах синапса должны существовать ферменты, которые способствуют синтезу и распаду медиатора, а также должны быть рецепторы на постсинаптической мембране, которые взаимодействуют с медиатором;
- 3) вещество, претендующее на роль медиатора, должно при очень низкой своей концентрации передавать возбуждение с пресинаптической мембраны на постсинаптическую мембрану. Классификация медиаторов:
 - 1) химическая, основанная на структуре медиатора;
 - 2) функциональная, основанная на функции медиатора.

Химическая классификация.

1. Сложные эфиры – ацетилхолин (АХ).
2. Биогенные амины:
 - 1) катехоламины (дофамин, норадреналин (НА), адреналин (А));
 - 2) серотонин;
 - 3) гистамин.
3. Аминокислоты:
 - 1) гамма-аминомасляная кислота (ГАМК);
 - 2) глутаминовая кислота;
 - 3) глицин;
 - 4) аргинин.
4. Пептиды:

- 1) опиоидные пептиды:
 - а) метэнкефалин;
 - б) энкефалины;
 - в) лейэнкефалины;
- 2) вещество «Р»;
- 3) вазоактивный интестинальный пептид;
- 4) соматостатин.
5. Пуриновые соединения: АТФ.
6. Вещества с минимальной молекулярной массой:
 - 1) NO;
 - 2) СО.

Функциональная классификация.

1. Возбуждающие медиаторы, вызывающие деполяризацию постсинаптической мембраны и образование возбуждающего постсинаптического потенциала:
 - 1) АХ;
 - 2) глутаминовая кислота;
 - 3) аспарагиновая кислота.
2. Тормозящие медиаторы, вызывающие гиперполяризацию постсинаптической мембраны, после чего возникает тормозной постсинаптический потенциал, который генерирует процесс торможения:
 - 1) ГАМК;
 - 2) глицин;
 - 3) вещество «Р»;
 - 4) дофамин;
 - 5) серотонин;
 - 6) АТФ.

29 Гормоны: классификация, цикл жизни гормона, клеточные рецепторы.

Гормон – химическое сигнальное в-во, выделяемое эндокринной клеткой в кровь и воздействующее на рецепторы клеток-мишеней. Гормоны могут также выделяться специализированными органами и тканями (почки, пищевар.тракт).

Классификация гормонов

1. Белки: гормоны передней доли гипофиза (кроме АКТГ), инсулин, паратгормон.
2. Пептиды: АКТГ, кальцитонин, глюкагон, вазопрессин, окситоцин, факторы гипоталамуса (либерины и статины).
3. Производные аминокислот (адреналин, норадреналин, тироксин, трийодтиронин, гормоны эпифиза).
4. Стероидные (производные холестерина): гормоны коры надпочечников, половые гормоны.
5. Производные полиненасыщенной (арахидоновой) кислоты – простагландины.

Цикл жизни гормона:

1. Синтез в клетке
2. Секреция (импульсный, суточный, циклический ритм)
3. Транспорт в свободном или связанном состоянии
4. Взаимодействие с рецепторами
5. Биологический эффект
6. Метаболическая инактивация и/или экскреция.

Существуют 2 основных механизма действия гормонов на уровне клетки: реализация эффекта с наружной поверхности клеточной мембраны и реализация эффекта после проникновения гормона внутрь клетки.

С помощью первого механизма действуют гидрофильные гормоны, которые не могут непосредственно проникать через биологические мембраны внутрь клетки. Они взаимодействуют с рецепторами,

встроенными в мембрану клетки. А передача сигнала к внутриклеточным структурам осуществляется вторичными посредниками, или **мессенджерами**.

Гидрофобные гормоны, которые в силу своей липофильности легко проникают через мембрану внутрь клетки-мишени, связываются в ее цитоплазме со специфическими белками-рецепторами.

Гормонрецепторный комплекс проникает в клеточное ядро, где он выступает или сам как транскрипционный фактор, влияя на активность тех или иных генов, или влияет на сродство определенных транскрипционных факторов к соответствующим участкам ДНК. Причем активность одних генов может возрастать, а других в этой же клетке - уменьшаться. В соответствии с этим усиливается или, напротив, тормозится синтез определенного белка. Так действуют стероидные гормоны. Производные тирозина - гормоны щитовидной железы могут проходить не только в клетку, но и в само ядро, связываясь с ядерными рецепторами. Для гормонов такого типа действия характерна глубокая и длительная перестройка клеточного метаболизма.

Некоторые гормоны после взаимодействия с рецептором подвергаются внутриклеточной деградации; распад гормонрецепторных комплексов или гормона после его отщепления от рецептора происходит в лизосомах.

30 Гипоталамо-гипофизарная система. Рилизинг-гормоны. Гормоны аденогипофиза: химическая природа, классификация, клетки-мишени, эффекты.

Гипоталамо-гипофизарная система определяет функциональное состояние всей эндокринной системы. Анатомическая и функциональная взаимосвязь гипоталамуса и гипофиза обеспечивает также единение нервной и эндокринной систем.

Гипоталамус (подбугорье) занимает часть промежуточного мозга книзу от таламуса под гипоталамической бороздкой и представляет собой скопление нервных клеток с многочисленными афферентными и эфферентными связями. Как вегетативный центр, гипоталамус координирует функцию различных систем и органов, регулирует функцию желез внутренней секреции (гипофиза, яичников, щитовидной железы и надпочечников), обмена веществ (белкового, жирового, углеводного, минерального и водного), температурного баланса и деятельности всех систем организма (вегетососудистой, пищеварительной, выделительной, дыхательной и др.). Эта многогранная функция гипоталамуса обеспечивается нейrogормонами, поступающими в него через портальную систему сосудов после высвобождения из окончаний гипоталамических нервных волокон. Гипоталамические гормоны высвобождаются в пульсирующем режиме и контролируют функцию гипофиза, а их уровень в свою очередь определяется уровнем в крови гормонов периферических эндокринных желез, достигающих гипоталамуса, по принципу обратной связи (сигналами активации при недостатке гормонов или ингибирования при высоком их уровне).

По утвержденной Международной номенклатуре, гипоталамические рилизинг-гормоны делятся по функциональному значению на люлиберины и статины (освобождающие и тормозящие). К настоящему времени известно 10 рилизинг-гормонов: люлиберин и фолиберин (гонадотропные либерины), кортиколиберин, тиролиберин, соматолиберин, пролактолиберин, меланолиберин, соматостатин, пролактостатин и меланостатин. Мишенью для либеринов и статинов, секретлируемых гипоталамусом, является гипофиз. Каждый из либеринов взаимодействует с определенной популяцией клеток гипофиза и вызывает в них синтез соответствующих тропинов: тиреотропина, соматотропина, АКТГ и тд. Всего же нейроны гипоталамуса секретируют около 40 соединений, многие из которых выполняют роль синаптических модуляторов или медиаторов нейросекреторной функции гипоталамуса. В нем, в частности, локализуются вазопрессин, окситоцин, нейрофизин.

ГОРМОНЫ АДЕНОГИПОФИЗА

В передней доле гипофиза вырабатываются эффекторные гормоны (гормон роста — соматотропин и пролактин), а также тропные гормоны: тиреотропный гормон (тиреотропин), аденокортикотропный гормон (кортикотропин) и гонадотропные гормоны (гонадотропины).

А. Эффекторные гормоны. 1. Гормон роста (соматотропин) По химическому составу представляет собой белок принимает участие в регуляции роста. Это обусловлено способностью гормона усиливать образование белка в организме. Наиболее выражено влияние гормона на костную и хрящевую ткани. Под влиянием соматотропина происходит усиленный рост эпифизарных хрящей в длинных костях верхних и нижних конечностей, в результате наблюдается рост костей в длину. Влияние соматотропина (СТГ) на рост, обмен белка и другие функции, в частности его способность усиливать секрецию инсулина, опосредуется за счет соматомединов, образующихся в печени. Эффекты СТГ осуществляются по следующей схеме: СТГ -> соматомедины -> специфические рецепторы соматомединов -> эффекты. В случае нарушения функций гипофиза возникают различные изменения в росте и развитии организма человека. Если активность передней доли гипофиза увеличивается (гиперфункция) в детском организме, то это приводит к усиленному росту тела в длину — гигантизму. При снижении функции передней доли гипофиза (гипофункция) отмечается карликовость. Избыточное образование гормона у взрослого человека не отражается на росте тела в целом, так как он уже завершен. Отмечается лишь увеличение размеров тех частей тела, которые еще сохраняют способность расти: пальцев рук и ног, кистей и стоп, носа и нижней челюсти, языка, органов грудной и брюшной полостей. Такое заболевание получило название акромегалии.

2. Пролактин представляет собой полипептид из 198 аминокислот, способствует образованию молока в альвеолах молочной железы. Свое действие на молочную железу пролактин оказывает после предварительного влияния на нее женских половых гормонов — эстрогенов и прогестерона. Эстрогены вызывают рост протоков молочной железы, прогестерон — развитие ее альвеол. После родов усиливается секреция гипофизом пролактина и наступает лактация — образование и выделение молока молочными железами. Пролактин обладает также лютеотропным действием, т.е. способствует продолжительному функционированию желтого тела и образованию им гормона прогестерона.

3. Меланоцитстимулирующий гормон (МСГ, меланотропин) является одним из ферментов полипептида проопиомеланокортина. У человека вырабатывается в очень малых количествах и существенной роли в пигментации кожи не играет.

Б. Тройные гормоны аденогипофиза.

1. Тиреотропный гормон (тиреотропин) – гликопротеин. Избирательно действует на щитовидную железу, повышая ее функцию. Под влиянием этого гормона наступают также гистологические изменения в щитовидной железе, свидетельствующие о повышении ее активности: уменьшается количество коллоида в полости фолликулов, происходит его вакуолизация, а затем разжижение. Тиреотропный гормон активирует протеолитические ферменты, под влиянием которых происходят расщепление тиреоглобулина и освобождение из него гормонов тироксина и трийодтиронина. Тиреотропин обладает также способностью стимулировать образование белка тиреоглобулина в клетках фолликулов щитовидной железы и поступление его в полость фолликула.

2. Адренкортикотропный гормон (кортикотропин) – полипептид (39 АК) является физиологическим стимулятором пучковой зоны коры надпочечников, в которой образуются гормоны глюкокортикоиды. В меньшей степени выражено влияние гормона на клубочковую и сетчатую зоны. Образование АКТГ происходит в особых клетках аденогипофиза — проопиомеланокортинсинтезирующих клетках (ПОМК-клетки). В этих клетках из одного высокомолекулярного предшественника образуются три вещества — бета-эндорфин, альфа-меланоцитстимулирующий гормон (α-МСГ) и кортикотропин. Вненадпочечниковое действие кортикотропина выражается в стимуляции процессов липолиза, усилении пигментации, анаболическом влиянии.

3. Гонадотропные гормоны (гонадотропины). К ним относятся фолликулостимулирующий (фоллитропин) и лютеинизирующий (лютропин) гормоны. По химической природе – гликопротеины.

Фоллитропин стимулирует рост в яичнике везикулярного фолликула, секрецию фолликулярной жидкости, формирование оболочек, окружающих фолликул. Влияние фоллитропина на образование женских половых гормонов — эстрогенов небольшое. Этот гормон имеется как у женщин, так и у мужчин. У мужчин под влиянием фоллитропина происходит образование половых клеток — сперматозоидов.

Лютропин необходим для роста везикулярного фолликула яичника на стадиях, предшествующих овуляции, и для самой овуляции, т.е. разрыва оболочки созревшего фолликула и выхода из него яйцеклетки. Без этого гормона не происходит овуляции и образования желтого тела на месте лопнувшего фолликула. Лютропин стимулирует образование женских половых гормонов — эстрогенов. Однако для того чтобы этот гормон осуществил свое действие на яичник (рост фолликулов, овуляция, секреция

эстрогенов), необходимо предварительное длительное воздействие фоллитропина на везикулярные фолликулы. Следовательно, эффект, вызываемый лютропином, зависит от стадии развития фолликула. Под воздействием лютропина происходит также образование желтого тела из лопнувшего фолликула и стимуляция выработки им прогестерона. Лютропин имеется как у женщин, так и у мужчин. Значение этого гормона у мужчин заключается в том, что он способствует образованию мужских половых гормонов — андрогенов.

31 Нейрогипофиз, его связь с гипоталамусом. Гормоны нейрогипофиза: химическая природа, клетки-мишени, эффекты. Регуляция секреции нейрогипофиза.

Нейрогипофиз секретирует два гормона пептидной природы — антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин) и окситоцин. Оба гормона образуются в нейросекреторных клетках переднего гипоталамуса, поступают по их аксонам в заднюю долю гипофиза, выделяются из терминалей и накапливаются в нейрогипофизе, откуда затем поступают в кровоток.

Антидиуретический гормон усиливает реабсорбцию воды из мочи в дистальных отделах почечных канальцев и является важнейшим регулятором водного баланса организма. Эпителий дистальных почечных канальцев отличается относительно плохой проницаемостью для воды. Поэтому она не может свободно следовать за реабсорбируемым в канальцах натрием, и моча становится относительно гипотоничной. Под влиянием АДГ стенка дистального канальца становится водонепроницаемой, вода реабсорбируется по осмотическому градиенту, происходит концентрация мочи и уменьшение ее конечного объема.

Вазопрессорный эффект АДГ выражен лишь при его концентрации, во много раз (примерно 10^3) превышающей антидиуретическую. В физиологических условиях вазопрессорное действие обычно не проявляется.

Основным регулирующим секрецию АДГ фактором является осмотическое давление крови, которое воспринимается осморцепторным аппаратом, расположенным в той же области гипоталамуса, где образуется АДГ. При повышении осмотического давления крови секреция АДГ усиливается, стимулируется реабсорбция воды в почечных канальцах и гиперосмия крови устраняется. При понижении осмотического давления крови происходят противоположные процессы. Опосредованно через реабсорбцию натрия в регуляции секреции АДГ участвует альдостерон, в свою очередь связанный с изменениями объема крови и почечного кровотока.

На секрецию АДГ оказывают определенное влияние и другие факторы: высокая температура стимулирует, а низкая тормозит секрецию; усиливают ее стрессорные факторы никотин, морфин и др. Окситоцин вызывает сокращение мышцы матки в процессе родов и активизирует процесс лактации в период кормления. О функциях окситоцина в мужском организме достоверных сведений нет. Окситоцин принимает участие в репродуктивных процессах и, соответственно, его секреция стимулируется импульсами, связанными с этими процессами: растяжением родовых путей, раздражением наружных половых органов, а также грудных сосков при кормлении грудью.

32 Щитовидная железа. Роль йодсодержащих гормонов в организме. Регуляция секреции гормонов щитовидной железы. Основные проявления гипо- и гипертиреоза.

Функция ЩЖ находится под контролем гипоталамо-гипофизарной системы. В гипоталамусе синтезируется вещество, регулирующее деятельность ЩЖ - **тиротропин-рилизинг гормон (ТРГ)**. Этот гормон, попадая в гипофиз, приводит к продукции **имтиреотропного гормона (ТТГ)**, который стимулирует деятельность ЩЖ и образование T_4 и T_3 . Из них основным гормоном является T_4 . Достигая своих "органов-мишеней", он превращается T_3 , который непосредственно воздействует на клетку.

T_4 (тетрайодтиронин), или гормон тироксин, – это основной гормон щитовидной железы (более 80% всех её гормонов). Тироксин содержит в своём составе **4 молекулы йода**, связанных с транспортным белком. Основное назначение гормона T_4 – трансформация в активный гормон T_3 (трийодтиронин); кроме того, он обеспечивает энергией мозг и клетки крови.

T_3 (трийодтиронин) содержит в своём составе **3 молекулы йода**. Это активный гормон щитовидной железы (от 7 до 20 %). Именно T_3 максимально влияет на уровень энергии тела,

скорость обменных процессов, общий уровень здоровья человека. Т3, кроме прямого синтеза в щитовидной железе, образуется при потере одной молекулы йода Т4.

Т2 (дийодтиронин) содержит **две молекулы йода** в своём составе. Именно из-за недостаточности Т2 у женщины появляется избыточный вес, который очень трудно скорректировать.

Т1 (монойодтиронин, амин) поддерживает функцию щитовидной железы и влияет на работу сердца.

Тиреокальцитонин реагирует на высокий уровень **кальция** в крови. Он тормозит избыточное выделение кальция из костей и препятствует развитию **остеопороза**.

Симптомы снижения функции щитовидной железы (гипотиреоза)

- сонливость, особенно при полноценном ночном сне; требуется сон во второй половине дня
- апноэ во сне, одышка
- забывчивость, туманное и заторможенное мышление, вязкость мыслей, низкая скорость чтения
- сниженное настроение, апатия, синдром хронической усталости; состояние в чём-то похоже на настоящую депрессию, симптомы также похожи на анемию
- суицидальные мысли, общая тревога, беспокойство, истощение на физическом, умственном, духовном, эмоциональном уровне
- негармоничные отношения с кем-либо, сильная раздражительность, нетерпимость к другим.
- выпадение волос; при хроническом процессе происходит выпадение или истончение бровей; волосы становятся сухими; рост новых седых волос, или вообще нет роста волос
- сухость кожи, особенно на голени; змеиная, потрескавшаяся кожа; ребристые ногти; ломкость и слоение ногтей
- прыщи на лице и на волосистой части головы; фурункулы и гнойничковые заболевания кожи (в этом процессе участвует и щитовидная железа, и надпочечники)
- лишний вес (без смены рациона); вес не уходит после родов, даже при увеличении физической нагрузки; неспособность похудеть, постоянный набор веса
- при выраженном гипотиреозе часто снижается температура тела, замедляются обменные процессы; появление чувства мерзлявости, холодные руки и ноги, частый озноб
- задержка жидкости до состояния застойной сердечной недостаточности, опухшие ноги, отёки, отёчность
- проблемы кровяного давления – слишком низкое или высокое, варикозная болезнь
- звон в ушах, головокружение от жидкости во внутреннем ухе, внутренний зуд в ушах
- пониженная выносливость, меньше энергии, чем у других, длительный период восстановления после любой деятельности
- онемение рук после любой нагрузки на руки; неспособность долго стоять на ногах, замедление темпа ходьбы даже при незначительном подъеме
- отсутствие либидо и овуляции; кровотечения; нестабильный цикл; выражен предменструальный синдром, болезненные менструации
- невозможность забеременеть или выкидыши
- аллергия – крапивница, непереносимость лактозы и т.д. (может быть связана с усталостью надпочечников, которая часто сопровождает гипофункцию щитовидной железы)
- остеопороз – грозное осложнение гипотиреоза; возникает вследствие снижения синтезатиреокальцитонина; сопровождается болью в суставах, костях, мышцах; боль в ногах (подошвенный фасциит), болезненность подошв ног
- неспособность принятия пищи по утрам, отсутствие аппетита, выраженный голод вечером
- жёсткий кал, запоры, синдром раздражённого кишечника, тошнота
- высокий уровень холестерина

Симптомы гиперактивной щитовидной железы (гипертиреоза)

Гипертиреоз встречается значительно реже. Основные симптомы:

- избыток энергии
- сердцебиения
- резкое похудение (без изменения питания)
- нездоровый блеск в глазах; глаза навывкате
- повышенная температура тела (субфебрильная)
- нарушения сна (человек переполнен энергией, не может спать от перевозбуждения нервной системы)

33 Гормональный контроль уровня Са в крови: роль паратгормона, кальцитонина и производных витамина D.

Кальций является одним из важнейших ионов организма, который принимает участие в регуляции свертывания крови, мышечном сокращении, синаптической передаче нервного импульса, является вторичным внутриклеточным посредником в реализации эффектов многих гормонов и БАВ, определяет жесткость и прочность костей. Основное количество кальция идет именно на построение скелета, который одновременно играет роль и основного депо кальция. В организме взрослого человека содержится около 1000 г кальция. 99% всего кальция находится в костях. Около 99% кальция костей входит в состав кристаллов гидроксиапатита. Лишь 1% кальция костей находится в виде фосфатных солей, именно эти соли легко обмениваются между костью и кровью и играют роль буфера («обменный кальций») при изменениях концентрации кальция в плазме крови.

Регуляция концентрации кальция в крови путем депонирования его в кости или мобилизации из костей определяется двумя гормонами с противоположными эффектами: кальцитонин парафолликулярных клеток щитовидной железы и паратгормон (паратиреоидный гормон, паратирин) околотщитовидных желез. Человек имеет 2 пары околотщитовидных желез, расположенных на задней поверхности или погруженных внутрь щитовидной железы. Главные, или оксифильные, клетки этих желез вырабатывают паратгормон. Кроме того, в регуляции концентрации кальция и, главное, в его депонировании в кости принимает участие еще один гуморальный фактор - активная форма витамина D₃.

Кальцитонин и паратгормон регулируют концентрацию кальция в крови в зависимости от его концентрации – по принципу отклонения.

КАЛЬЦИТОНИН - пептидный гормон парафолликулярных клеток щитовидной железы, кроме этого он образуется в тимусе и легких. Стимулом для секреции является значительное повышение концентрации кальция в крови (выше 4,5 мМоль/л) гормоны желудочно-кишечного тракта, особенно гастрин. Этот гормон вместе с паратирином и кальцитриолом регулирует уровень кальция в крови, так же, как и два другие гормона основные эффекты оказывает на кости, кишечник и почки.

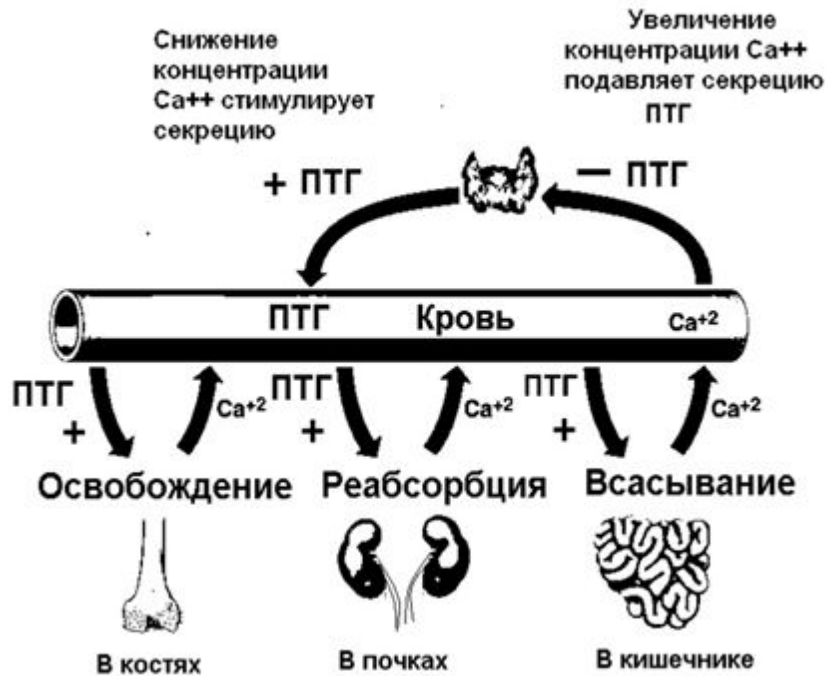
В костях облегчает минерализацию и подавляет резорбцию костной ткани. Это происходит в результате действия гормона на костную ткань, где он активирует функцию остеобластов и усиливает процессы минерализации. Функция остеокластов, разрушающих костную ткань, напротив, угнетается.

В почках - снижает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов.

В кишечнике эффекты в норме выражены очень слабо и заключаются в снижении всасывания кальция.

ПАРАТИРИН- гормон околотщитовидных желез. Стимулом для выделения служит снижение концентрации кальция в крови ниже 2 мМоль/л. Инактивация гормона тоже происходит под влиянием концентрации кальция - при повышении концентрации иона в плазме просто происходит разрушение гормона. По физиологическим эффектам - антагонист кальцитонина, вместе с которым регулирует уровень кальция в крови. Рецепторы ПТГ — трансмембранные гликопротеины, связанные с G белком — в значительном количестве содержатся в костной ткани (остеобласты) и корковой части почек (эпителий извитых канальцев нефрона). Основной эффект паратирина - повышение концентрации кальция в крови (рисунок 20).

Околощитовидные железы



Значение [витамина D](#) начинает проясняться в последнее время. Получены доказательства, что при физиологических условиях [кальциферолы](#) функционально инертны. По данным Г. де Лука и соавт., [витамина D](#) выполняет свои биологические функции в [организме](#) в форме образующихся из него активных [метаболитов](#), в частности 1,25-дигидроксиэргостерола [сокращенно обозначается $1,25(OH)_2D_3$] и 24,25-дигидроксиэргостерола [$24,25(OH)_2D_3$]. Имеются бесспорные доказательства, что именно эти активные [метаболиты](#), выполняя скорее гормональную, чем биокаталитическую, роль, функционируют в системе гомеостатической регуляции обмена [кальция](#) и [минерализации костной ткани](#). В частности, $1,25(OH)_2D_3$ участвует в регуляции процессов всасывания Ca и P в кишечнике, резорбции [костной ткани](#) и реабсорбции Ca и P в почечных канальцах. Процессы остеогенеза и ремоделирования [костной ткани](#), напротив, регулируются $24,25(OH)_2D_3$. Методом ауторадиографии показано накопление $1,25(OH)_2D_3$ в [ядрах клеток](#) органов-мишеней (почки, мозг, поджелудочная [железа](#), [гипофиз](#), молочная [железа](#)), где он способствует синтезу [мРНК](#), Ca-связывающих [белков](#) и [гормонов](#), регулирующих обмен [кальция](#); в то же время он не обнаруживается в [печени](#), селезенке, скелетной и сердечной мышцах. Подтвердилось предположение о существовании специфического внутриклеточного [белка](#), являющегося [рецептором кальциферолов](#). Показано, что $1,25(OH)_2D_3$ вызывает дифференцировку некоторых лейкозных [клеток](#), что, по-видимому, указывает на возможную связь между [витаминами](#) группы D и опухолевым ростом.

34 Гормоны поджелудочной железы: синтез, химическая природа, эффекты. Регуляция эндокринной функции поджелудочной железы.

Регуляция секреции поджелудочной железы осуществляется комплексом нейрогуморальных механизмов (гипоталамо-гипофизарная система).

Гормоны поджелудочной железы имеют характерные отличия и выполняют определенные, присущие только им, функции в организме человека.

Инсулин

Инсулин является полипептидным гормоном, который вырабатывает поджелудочная железа. Его структуру составляют две цепочки аминокислот, которые соединены химическими мостиками. Инсулин,

отличающийся своей структурой, присутствует у всех живых существ, даже у амебы. Поджелудочная железа вырабатывает инсулин из проинсулина путем отделения с-пептида.

Основная роль инсулина заключается в том, чтобы регулировать уровень глюкозы в крови путем ее расщепления и проникновения в органы и ткани организма. Инсулин способствует поглощению глюкозы жировыми и мышечными тканями организма, а также способствует превращению глюкозы в гликоген, который откладывается в мышцах и печени. Он используется организмом в случае дефицита глюкозы при повышенных физических нагрузках.

Инсулин препятствует образованию в печени глюкозы, то есть препятствует возникновению гликогенолиза и гликонеогенеза. Кроме того, он снижает возможность расщепление жира, и образование кетоновых тел. Важную роль играет инсулин в жизни спортсменов, поскольку он стимулирует расход нуклеотидов и аминокислот для синтеза ДНК и РНК, а также нуклеиновых кислот.

Глюкагон

Глюкагон является полипептидом, структуру которого составляет всего одна цепочка аминокислот.

Функции глюкагона прямо противоположно отличаются от функций инсулина. Роль глюкагона заключается в способности организма расщеплять липиды в жировых тканях. Он отвечает также за увеличение количества глюкозы в крови, которая образуется в печени.

Глюкагон также как и инсулин способствует поддержанию нормального уровня сахара в крови человека, осуществляя соответствующую защиту.

Однако доказано, что помимо этих двух гормонов в этом процессе нормализации участвуют и другие гормоны, и биологически активные соединения. К ним можно причислить соматотропин, кортизол и адреналин. Глюкагон играет важную роль в организме человека. Он усиливает почечный кровоток, нормализует уровень холестерина в крови, а также повышает способность печени к саморегенерации. Глюкагон способствует быстрому выведению натрия из организма, что снижает вероятность развития отеков.

Неправильная регуляция глюкагона способствует развитию такого заболевания как злокачественная опухоль поджелудочной железы или глюкагонома. К счастью для пациентов данная болезнь является достаточно редкой.

Соматостатин

Соматостатин также считается полипептидным гормоном, роль которого заключается в торможении или прекращении синтеза различных гормонов: тиреотропных гормонов, инсулина, соматотропина, глюкагона и других, не менее важных гормонов. Нарушение выработки соматостатина нередко приводит к развитию многих серьезных патологий, связанных с процессом пищеварения, поскольку именно соматостатин подавляет секрецию пищеварительных ферментов и желчи.

35 Гормоны коры надпочечников: классификация, химическая природа, эффекты. Регуляция секреции гормонов коры надпочечников. Роль в стресс-реакции.

В надпочечниках выделяют корковое и мозговое вещество. Корковое вещество включает клубочковую, пучковую и сетчатую зоны. В клубочковой зоне происходит синтез минералокортикоидов, основным

представителем которых является альдостерон. В пучковой зоне синтезируются глюкокортикоиды. В сетчатой зоне вырабатывается небольшое количество половых гормонов.

Альдостерон усиливает в дистальных канальцах почек реабсорбцию ионов Na^+ , одновременно увеличивая при этом выведение с мочой ионов K^+ . Аналогичное усиление натрий-калиевого обмена происходит в потовых слюнных железах, а также в кишечнике. Это приводит к изменению электролитного состава плазмы крови (гипернатриемия и гипокалиемия). Кроме того, под влиянием альдостерона резко возрастает почечная реабсорбция воды, которая всасывается пассивно по осмотическому градиенту, создаваемому ионами Na^+ . Это приводит к существенным изменениям гемодинамики — увеличивается объем циркулирующей крови, возрастает АД. Вследствие усиленного обратного всасывания воды уменьшается диурез. При повышенной секреции альдостерона увеличивается склонность к отекам, что обусловлено задержкой в организме натрия и воды, повышением гидростатического давления крови в капиллярах и в связи с этим — усиленной экссудацией жидкости из просвета сосудов в ткани. За счет усиления процессов экссудации и отечности тканей альдостерон способствует развитию воспалительной реакции и является провоспалительным гормоном. Под влиянием альдостерона увеличивается также секреция ионов H^+ в канальцевом аппарате почек, что приводит к снижению их концентрации во внеклеточной жидкости и изменению кислотно-основного состояния (алкалоз).

Снижение секреции альдостерона вызывает усиленное выведение натрия и воды с мочой, что приводит к дегидратации тканей, снижению объема циркулирующей крови и уровня АД. В результате в организме возникают явления циркуляторного шока. Концентрация калия в крови при этом, наоборот, увеличивается, что является причиной нарушения электрической стабильности сердца и развития сердечных аритмий.

Основным фактором, регулирующим секрецию альдостерона, является функционирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. При снижении уровня АД наблюдается возбуждение симпатической части автономной нервной системы, что приводит к сужению почечных сосудов. Уменьшение почечного кровотока способствует усиленной выработке ренина в юкстагломерулярных нефронах почек. Ренин является ферментом, который действует на плазменный α 2-глобулин ангиотензиноген, превращая его в ангиотензин I. Образовавшийся ангиотензин I затем превращается в ангиотензин II, который увеличивает секрецию альдостерона. Выработка альдостерона может усиливаться также по механизму обратной связи при изменении электролитного состава плазмы крови, в частности при гипонатриемии или гиперкалиемии. В незначительной степени секреция этого гормона стимулируется кортикотропином.

Глюкокортикоиды вызывают следующие эффекты:

1. Влияют на все виды обмена веществ:

а) на белковый обмен. Под влиянием глюкокортикоидов стимулируются процессы распада белка. В основе этого эффекта лежит угнетение транспорта аминокислот из плазмы крови в клетки, что вызывает торможение последующих стадий белкового синтеза. Катаболизм белка приводит к снижению мышечной массы, остеопорозу; уменьшается также скорость заживления ран. Распад белка приводит к уменьшению содержания белковых компонентов в защитном мукоидном слое, покрывающем слизистую оболочку пищеварительного тракта. Последнее способствует увеличению агрессивного действия соляной кислоты и пепсинах что может привести к образованию пептических язв (ульцерогенный эффект глюкокортикоидов);

б) на жировой обмен. Глюкокортикоиды усиливают мобилизацию жира из жировых депо и увеличивают концентрацию жирных кислот в плазме крови. Вместе с тем увеличивается отложение жира в области лица, груди и на боковых поверхностях туловища;

в) на углеводный обмен. Введение глюкокортикоидов приводит к увеличению содержания глюкозы в плазме крови (гипергликемия). В основе этого эффекта лежит стимулирующее действие на процессы глюконеогенеза. Избыток аминокислот, образовавшихся в результате катаболизма белка, используется для синтеза глюкозы в печени. Кроме того, глюкокортикоиды ингибируют активность фермента гексокиназы, что препятствует утилизации глюкозы тканями. Поскольку при избытке глюкокортикоидов основным источником энергии являются жирные кислоты, образующиеся за счет усиленной мобилизации жира, определенное количество глюкозы сберегается от энергетических трат, что также способствует

гипергликемии. Гипергликемический эффект является одним из компонентов защитного действия глюкокортикоидов при стрессе, поскольку в виде глюкозы в организме создается запас энергетического субстрата, расщепление которого помогает преодолеть действие экстремальных стимулов.

Таким образом, по характеру своего влияния на углеводный обмен глюкокортикоиды являются антагонистами инсулина. При длительном приеме этих гормонов с целью лечения или повышенной их выработке в организме может развиваться стероидный диабет.

2. Противовоспалительное действие. Глюкокортикоиды угнетают все стадии воспалительной реакции (альтерацию, экссудацию и пролиферацию), стабилизируют мембраны лизосом, что предотвращает выброс протеолитических ферментов, способствующих развитию воспалительной реакции.

Глюкокортикоиды нормализуют повышенную проницаемость сосудов и тем самым уменьшают процессы экссудации и отечность тканей, а также выделение медиаторов воспалительной реакции.

Глюкокортикоиды угнетают процессы фагоцитоза в очаге воспаления. Кроме того, они уменьшают выраженность лихорадочной реакции, сопутствующей воспалительному процессу, за счет снижения выброса интерлейкина-1 из лейкоцитов, что снижает его стимулирующий эффект на центр теплопродукции в гипоталамусе.

3. Противоаллергическое действие. Изложенные выше эффекты, лежащие в основе противовоспалительного действия, во многом определяют также ингибирующее действие глюкокортикоидов на развитие аллергической реакции (стабилизации лизосом, угнетение образования факторов, усиливающих аллергическую реакцию, снижение экссудации и др.).

Гиперпродукция глюкокортикоидов приводит к снижению числа эозинофилов в крови, увеличенное количество которых обычно является «маркером» аллергии.

4. Подавление иммунитета. Глюкокортикоиды угнетают как клеточный, так и гуморальный иммунитет, что связано со снижением образования антител и процессов фагоцитоза. Длительный прием глюкокортикоидов приводит к инволюции тимуса и лимфоидной ткани, являющихся иммунокомпетентными органами, вследствие чего уменьшается количество лимфоцитов в крови. Подавление иммунитета может являться серьезным побочным эффектом при длительном приеме глюкокортикоидов, поскольку при этом возрастает вероятность присоединения вторичной инфекции. С другой стороны, этот эффект может являться терапевтическим при использовании глюкокортикоидов для подавления роста опухолей, происходящих из лимфоидной ткани, или для торможения реакций отторжения при трансплантации органов и тканей.

5. Участие в формировании необходимого уровня АД. Глюкокортикоиды повышают чувствительность сосудистой стенки к действию катехоламинов, что приводит к гипертензии. Повышению уровня АД способствует также выраженное в небольшой степени минералокортикоидное действие глюкокортикоидов (задержка в организме натрия и воды, сопровождающаяся увеличением объема циркулирующей крови). Гипертензивный эффект является одним из компонентов противошокового действия (шок всегда сопровождается резким падением АД). Противошоковая активность этих гормонов связана также с гипергликемией. Поскольку утилизация глюкозы мозговой тканью не зависит от инсулина, поступление глюкозы в клетки мозга определяется исключительно ее концентрацией в плазме крови. В связи с этим вызванная глюкокортикоидами гипергликемия может расцениваться как важный фактор адекватного энергетического обеспечения мозга, что противодействует развитию шока.

В организме существует определенный суточный ритм выработки глюкокортикоидов. Основная масса этих гормонов вырабатывается в утренние часы (6—8 ч утра). Последнее учитывают при распределении суточной дозы гормонов в процессе длительного лечения глюкокортикоидами.

Производство глюкокортикоидов регулируется кортикотропином. Его выделение усиливается при действии на организм стрессорных стимулов различной природы, что является пусковым моментом для развития адаптационного синдрома.

Половые гормоны. Половые гормоны коры надпочечников — андрогены и эстрогены — играют важную роль в развитии половых органов в детском возрасте, т. е. на том этапе онтогенеза, когда внутрисекреторная функция половых желез еще слабо выражена.

У людей после достижения половой зрелости роль этих гормонов невелика. Однако в старости, после прекращения внутрисекреторной функции половых желез, кора надпочечников становится вновь единственным источником секреции андрогенов и эстрогенов.

39 Системы групп крови: АВ0, Rh и другие. Определение групповой принадлежности крови. Принципы переливания крови, кровезамещающие растворы.

Группа крови — это генетически наследуемый признак, не изменяющийся в течение жизни при естественных условиях. Определение групповой принадлежности крови широко используется в клинической практике при переливании крови и ее компонентов, в гинекологии и акушерстве при планировании и ведении беременности. Система групп крови АВ0 является основной системой, определяющей совместимость (или несовместимость) переливаемой крови, так как эти антигены наиболее иммуногенны. Особенностью системы АВ0 является то, что в плазме у неиммунных людей имеются естественные антитела к отсутствующему на эритроцитах антигену. Систему групп крови АВ0 составляют два групповых эритроцитарных антигена — агглютиногены А и В и два соответствующих антитела — агглютинины плазмы а (анти-А) и b (анти-В). Различные сочетания антигенов и антител образуют 4 группы крови.

Группа 0 ab (I) — на эритроцитах отсутствуют групповые агглютиногены, в плазме присутствуют агглютинины а; и b; Группа Ab (II) — эритроциты содержат только агглютиноген А, в плазме присутствует агглютинин b; Группа Ba (III) — эритроциты содержат только агглютиноген В, в плазме содержится агглютинин а; Группа АВ (IV) — на эритроцитах присутствуют антигены А и В, плазма агглютининов не содержит.

Определение групп крови проводят путем идентификации специфических антигенов и антител (двойной метод, или перекрестная реакция).

Несовместимость крови наблюдается, если эритроциты крови донора (реципиента) несут агглютиногены (А или В), а в плазме крови реципиента (донора) содержатся соответствующие агглютинины (а или b): при этом происходит реакция агглютинации. Переливать эритроциты, плазму и, особенно, цельную кровь от донора к реципиенту нужно строго соблюдая групповую совместимость. Лучше всего переливать кровь, эритроциты и плазму той же группы, которая определена у реципиента. В экстренных случаях эритроциты группы 0 (но не цельную кровь!) можно переливать реципиентам с другими группами крови; эритроциты группы А можно переливать реципиентам с группой крови А и АВ, а эритроциты от донора группы В — реципиентам группы В и АВ.

Помимо ситуаций, связанных с необходимостью переливания крови, определение группы крови, резус-фактора, а также наличия аллоиммунных (изоиммунных) антиэритроцитарных антител должно проводиться при планировании или во время беременности для выявления вероятности иммунологического конфликта матери и ребенка, который может приводить к гемолитической болезни новорожденных.

Появление способов восполнения кровопотери значительно расширило возможности хирургии. Это позволило не только спасать пациентов от массивных кровотечений, но и выполнять большие травматичные хирургические вмешательства. В настоящее время сформировалась отдельная отрасль науки, специальная дисциплина, рассматривающая самые разнообразные аспекты переливания крови, её компонентов и заменителей, - трансфузиология.

Трансфузиология- раздел медицинской науки об управлении функциями организма путём целенаправленного воздействия на морфологический состав крови с помощью переливания цельной крови, её компонентов, а также кровезаменителей и других средств.

Основные трансфузионные средства:

- кровь и её компоненты (эритроцитарная, лейкоцитарная и тромбоцитарная массы, плазма крови); переливание крови и её компонентов называют гемотрансфузией;
- кровезаменители - лечебные растворы, предназначенные для замещения утраченных или нормализации нарушенных функций крови.

40 Эритроциты: строение, количество, функции. Гемолиз и его виды. СОЭ. Цветовой показатель. Регуляция эритропоеза.

Эритроциты имеют форму двояковогнутого диска. Диаметр их равен 7—8 мкм. В 1 л крови мужчин содержится $4,0-5,0 \times 10^{12}$ /л (4,0—5,0 млн. в 1 мм³) эритроцитов, женщин — $3,7-4,7 \times 10^9$ /л (3,7—4,7 млн. в 1 мм³). Повышение количества эритроцитов в крови получило название эритроцитоз, понижение — эритропения. Функции эритроцитов. Дыхательная функция выполняется эритроцитами за счет дыхательного пигмента гемоглобина, который обладает способностью присоединять к себе кислород и углекислый газ. Питательная адсорбирование на их поверхности аминокислот, которые транспортируются к клеткам организма от органов пищеварения. Защитная функция эритроцитов определяется их способностью связывать токсины (вредные, ядовитые для организма вещества) за счет наличия на поверхности эритроцитов специальных веществ белковой природы — антител. Кроме того, эритроциты принимают активное участие в свертывании крови. Ферментативная – явл. носителями разнообразных ферментов. Регуляция pH крови — осуществляется эритроцитами посредством гемоглобина. Гемоглобиновый буфер — один из мощнейших буферов, он обеспечивает 70—75% буферных свойств крови.

Гемолиз и его виды. Гемолизом называют разрушение эритроцитов с выходом гемоглобина в окружающую эритроциты среду. Гемолиз может наблюдаться как в сосудистом русле, так и вне организма. Вне организма гемолиз может быть вызван гипотоническими растворами. Этот вид гемолиза называют осмотическим. Резкое встряхивание крови или ее перемешивание приводит к разрушению оболочки эритроцитов — механический гемолиз. Некоторые химические вещества (кислоты, щелочи, эфир, хлороформ, спирт) вызывают свертывание (денатурацию) белков и нарушение целостности оболочки эритроцитов, что сопровождается выходом из них гемоглобина — химический гемолиз. Изменение оболочки эритроцитов с последующим выходом из них гемоглобина наблюдается также под влиянием физических факторов. В частности, при действии высоких температур происходит свертывание белков. Замораживание крови сопровождается разрушением эритроцитов. В организме постоянно в небольших количествах происходит гемолиз при отмирании старых эритроцитов. В норме он происходит лишь в печени, селезенке, красном костном мозге.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) - показатель скорости разделения крови в пробирке на 2 слоя: плазму и эритроциты. Величина СОЭ зависит от белкового состава плазмы и вязкости крови. Ускорение скорости оседания эритроцитов при острых состояниях связано с уменьшением электрического заряда клеток крови в связи с адсорбцией на их поверхности острофазовых белков воспаления, а при хронической инфекции за счет увеличения уровней фибриногена и иммуноглобулинов. При уменьшении вязкости крови и снижении содержания альбумина в плазме, значительном уменьшении количества эритроцитов, СОЭ увеличивается, а при повышении вязкости крови (полицитемия, эритремия) - уменьшаться. На величину скорости оседания эритроцитов (СОЭ) влияют многие физиологические факторы. Уровень СОЭ зависит от пола - у мужчин СОЭ ниже, чем у женщин. Во время беременности в результате изменения белкового состава крови отмечается повышение СОЭ. В норме у мужчин СОЭ находится в пределах 1-10 мм / ч, у женщин-2-15 мм / час

Цветовой показатель(или фарб индекс) – по нему судят о содержании в эритроцитах гемоглобина— относительной величине, характеризующей насыщение в среднем одного эритроцита гемоглобином. В норме гемоглобина в красных кровяных тельцах (в эритроцитах) должно содержаться от 27 до 33,3 пг (то есть пиктограмм). Единицей или, другими словами, цветовым показателем принято считать величину в 33 пг, а норма – это значение цветового показателя от 0,85–0,86 до 1,05–1. Высчитывается цветовой

показатель по такой формуле: уровень гемоглобина в граммах на литр умножают на 3 и делят на три первые цифры количества эритроцитов. В зависимости от того, насколько он понижен или повышен, можно судить об анемии и её виде.

В зависимости от того, насколько понижен (или повышен) цветовой показатель, можно судить о типе анемии. Так, если он понижен и составляет меньше 0,85, речь идёт о гипохромной анемии. К этой категории относится железодефицитная анемия, анемия при злокачественной опухоли или хронических болезнях, а также хроническая постгеморрагическая. Если же он повышен (больше 1,15) можно диагностировать гиперхромную анемию (такая возникает при дефиците фолиевой кислоты или витамина В12), а также полицитемию.

Регуляция эритропоэза осуществляется системой цитокинов. Наиболее изученным гуморальным фактором является эритропоэтин (ЭП), вырабатываемый в основном почками, а также клетками моноцитарно-макрофагальной системы. ЭП продуцируется в неактивной форме, затем в плазме под влиянием специфического энзима - эритрогенина переходит в активную форму. Регулятором выработки эритропоэтина является содержание кислорода в тканях: гипоксия любого генеза вызывает усиление продукции ЭП, а гипероксигенация - ее снижение. Клетками-мишенями для ЭП являются КОЕ-Э; он повышает их пролиферативную активность и способность к дифференцировке, БОЕ-Э и клетки эритрона малочувствительны к воздействию этого цитокина. Наряду с ЭП стимулирующее влияние оказывают и другие цитокины: ГМ-КСФ, ИЛ-3, трансформирующий ростовой фактор - ТРФ0,. Значительную роль в регуляции эритропоэза играет система микроокружения. Макрофаги костного мозга, вырабатывающие ЭП, располагаются в центре эритробластических островков в костном мозге и играют роль «клеток-кормилиц».

СТИМУЛИРУЮТ: ГИПОКСИЯ, ЕРО, Т3, Т4, КОРТИЗОЛ, ГОРМОН РОСТА, АНДРОГЕНЫ, IL-1, IL-2, СНС (А, НА) .

ПОДАВЛЯЮТ: ЭСТРОГЕНЫ, НЕОБХОДИМЫЕ ВИТАМИНЫ: В12) , фолиевая к-та (синтез ДНК, созревание эритроцитов, С аскорбиновая(обмен Fe), В6 В2 (синтез гема)

41 Лейкоциты: виды, количество, функции. Лейкоцитарная формула. Лейкоцитоз, его виды и значение. Регуляция лейкопоэза.

Лейкоциты, или белые кровяные тельца,— бесцветные клетки, содержащие ядро и протоплазму. Размер их 8—20 мкм. В крови здоровых людей в состоянии покоя количество лейкоцитов колеблется в пределах 4,0—9,0. Увеличение количества лейкоцитов в крови называется **лейкоцитозом**, уменьшение — **лейкопенией**. Лейкоциты делятся на две группы: зернистые лейкоциты, или гранулоциты, и незернистые, или агранулоциты. Зернистые лейкоциты отличаются от незернистых тем, что их протоплазма имеет включения в виде зерен, которые способны окрашиваться различными красителями. К гранулоцитам относятся нейтрофилы, эозинофилы и базофилы. Нейтрофилы по степени зрелости делятся на миелоциты, метамиелоциты (юные нейтрофилы), палочко-ядерные и сегментоядерные. Основную массу в циркулирующей крови составляют сегментоядерные нейтрофилы. Миелоциты и метамиелоциты в крови здоровых людей не встречаются. Агранулоциты не имеют в своей протоплазме включений. К ним относятся лимфоциты и моноциты. Процентное соотношение между отдельными видами лейкоцитов называют лейкоцитарной формулой.

Лейкоцитарная формула взрослого здорового человека
(предельные колебания, %)

Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
		миелоциты	мета-миелоциты	палочко-ядерные	сегментоядерные		
0—1	0,5—5	0	0—1	1—6	47—72	19—37	3—11

Лейкоцитозы: При ряде заболеваний характер лейкоцитарной формулы меняется. При острых воспалительных процессах (острый бронхит, пневмония) увеличивается количество нейтрофильных лейкоцитов (нейтрофилия). При аллергических состояниях (бронхиальная астма, сенная лихорадка) преимущественно возрастает содержание эозинофилов (эозинофилия). Эозинофилия наблюдается также при глистных инвазиях. Для вялотекущих хронических заболеваний (ревматизм, туберкулез) характерно увеличение количества лимфоцитов (лимфоцитоз). Таким образом, анализ лейкоцитарной формулы имеет диагностическое значение.

Свойства лейкоцитов. Амебовидная подвижность — способность лейкоцитов активно передвигаться за счет образования протоплазматических выростов — ложноножек (псевдоподий). Под диапедезом следует понимать свойство лейкоцитов проникать через стенку капилляра. Кроме того, лейкоциты могут поглощать и переваривать инородные тела и микроорганизмы - фагоцитоз. Лейкоциты, поглощающие и переваривающие микроорганизмы, называют фагоцитами. Лейкоциты поглощают не только попавшие в организм бактерии, но и отмирающие клетки самого организма.

Функции лейкоцитов. Одной из важнейших функций, выполняемых лейкоцитами, является защитная. Лейкоциты способны вырабатывать специальные вещества — лейкины, которые вызывают гибель микроорганизмов, попавших в организм человека. Некоторые лейкоциты (базофилы, эозинофилы) образуют антитоксины — вещества, обезвреживающие продукты жизнедеятельности бактерий, и обладают, таким образом, дезинтоксикационным свойством. Лейкоциты способны к выработке антител. Антитела могут длительное время сохраняться в организме, поэтому повторное заболевание человека становится невозможным. Наконец, лейкоциты (базофилы, эозинофилы) имеют отношение к процессам свертывания крови и фибринолиза — защитным реакциям организма.

Лейкоциты стимулируют регенеративные (восстановительные) процессы в организме, ускоряют заживление ран.

Моноциты принимают активное участие в процессах разрушения отмирающих клеток и тканей организма за счет фагоцитоза. Ферментативная функция. Лейкоциты содержат различные ферменты, необходимые для осуществления процесса внутриклеточного пищеварения. Иммуниетет — невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам и веществам, обладающим антигенными свойствами. Иммунная система - совокупность всех лимфоидных органов (вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы) и скопление лимфоидных клеток. Основным элементом лимфоидной системы является лимфоцит.

Различают гуморальный и клеточный иммунитет. Гуморальный иммунитет обеспечивается преимущественно за счет В-лимфоцитов. В-лимфоциты в результате сложных взаимодействий с Т-лимфоцитами и моноцитами превращаются в плазмочиты — клетки, продуцирующие антитела. В результате развития гуморального иммунитета организм освобождается от чужеродных веществ (бактерии, вирусы и др.), которые попадают в него из окружающей среды. Клеточный иммунитет (реакция отторжения пересаженной ткани, уничтожение генетически переродившихся клеток собственного организма) обеспечивается главным образом Т-лимфоцитами. В реакциях клеточного иммунитета могут принимать также участие и макрофаги (моноциты).

Продукция лейкоцитов стимулируется лейкопоэтинами, появляющимися после быстрого удаления из крови большого количества лейкоцитов. Химическая природа и место образования в организме лейкопоэтинов еще не изучены. На лейкопоэз оказывают стимулирующее влияние нуклеиновые кислоты, продукты распада тканей, возникающие при их повреждении и воспалении, и некоторые гормоны. Так, под действием гормонов гипофиза — адренкортикотропного гормона и гормона роста — повышается количество нейтрофилов и уменьшается число эозинофилов в крови. В стимуляции лейкопоэза большую роль играет нервная система. Раздражение симпатических нервов вызывает увеличение нейтрофильных лейкоцитов в крови. Длительное раздражение блуждающего нерва вызывает перераспределение лейкоцитов в крови: их содержание нарастает в крови мезентериальных сосудов и убывает в крови периферических сосудов; раздражение и эмоциональное возбуждение увеличивают количество лейкоцитов в крови. После еды увеличивается содержание лейкоцитов в крови, циркулирующей в

сосудах. В этих условиях, а также при мышечной работе и болевых раздражениях в кровь поступают лейкоциты, находящиеся в селезенке и синусах костного мозга.

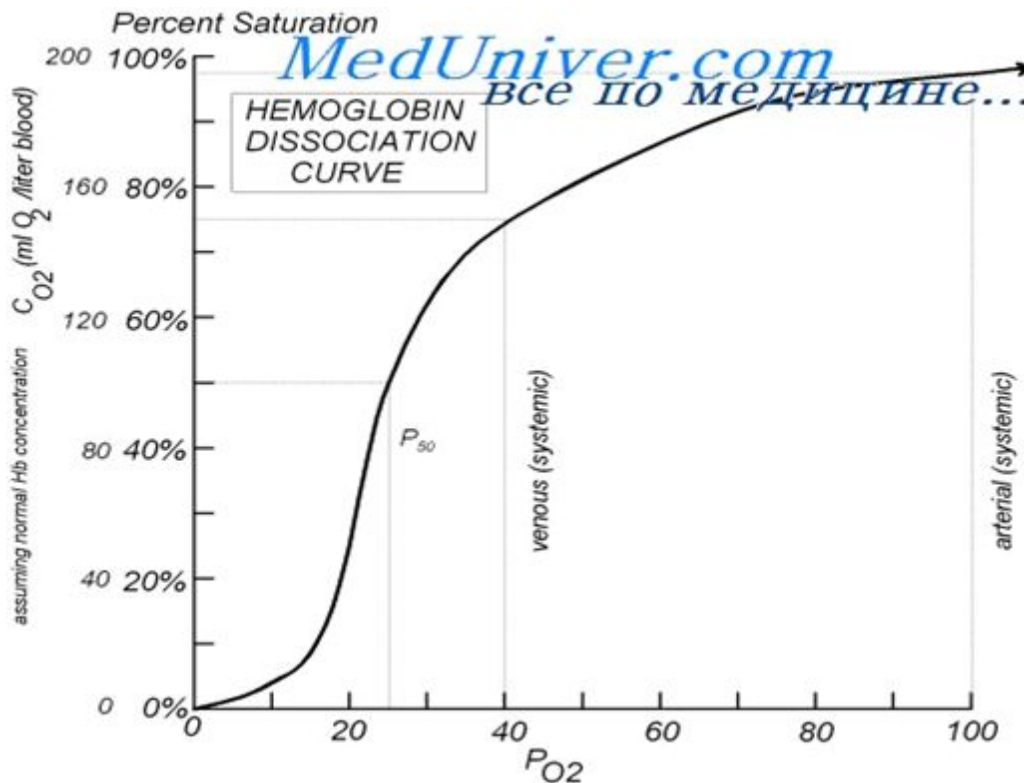
42 Гемоглобин: структура, виды, количество, свойства, соединения, функции. Кривая диссоциации оксигемоглобина и факторы, на нее влияющие.

Гемоглобин — дыхательный пигмент крови — выполняет в организме важную роль переносчика кислорода и принимает участие в транспорте углекислого газа. У мужчин в крови содержится в среднем 130—160 г/л (13—16 г %) гемоглобина, у женщин—120—140 г/л (12—14 г%). Гемоглобин состоит из белка глобина и четырех молекул гема. Молекула гема, содержащая атом железа, обладает способностью присоединять или отдавать молекулу кислорода. В скелетных и сердечной мышцах находится мышечный гемоглобин, или миоглобин. Миоглобин человека связывает до 14% общего количества кислорода в организме. Он играет важную роль в снабжении кислородом работающих мышц. Гемоглобин синтезируется в клетках красного костного мозга. Для нормального синтеза гемоглобина необходимо достаточное поступление железа. Разрушение молекулы гемоглобина осуществляется преимущественно в клетках мононуклеарной фагоцитарной системы (ретикуло-эндотелиальной системы), к которой относятся специальные клетки печени, селезенки, костного мозга, моноциты крови.

Функции гемоглобина. Гемоглобин выполняет свои функции лишь при условии нахождения его в эритроцитах. Если по каким-то причинам гемоглобин появляется в плазме (гемоглобинемия), то он не способен выполнять свои функции, так как быстро захватывается клетками мононуклеарной фагоцитарной системы и разрушается, а часть его выводится через почечный фильтр (гемоглобинурия). Дыхательная функция гемоглобина осуществляется за счет переноса кислорода от легких к тканям и углекислого газа от клеток к органам дыхания.

Соединения гемоглобина. Гемоглобин, присоединивший к себе кислород, превращается в оксигемоглобин (HbO_2). Кислород с гемом гемоглобина образует непрочное соединение, в котором железо остается двухвалентным. Гемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным, или редуцированным, гемоглобином (НЬ). Гемоглобин, соединенный с молекулой углекислого газа, называется карбогемоглобином (HbCO_2). Углекислый газ с белковым компонентом гемоглобина также образует легко распадающееся соединение. Соединение гемоглобина с угарным газом называется карбоксигемоглобином (HbCO). Карбоксигемоглобин является прочным соединением, вследствие этого отравление угарным газом очень опасно для жизни. В некоторых патологических состояниях, например, при отравлении фенацетином, амил- и пропилнитритами и т. д., в крови появляется прочное соединение гемоглобина с кислородом — метгемоглобин, в этом соединении молекула кислорода присоединяется к железу гема, окисляет его и железо становится трехвалентным. В случаях накопления в крови большого количества метгемоглобина транспорт кислорода тканям становится невозможным и человек погибает.

Кривые диссоциации оксигемоглобина справедливы для нормальной крови со средними показателями. Однако существует ряд факторов, которые могут сдвигать эту кривую в одну или другую сторону. Форма кривой диссоциации HbO_2 обусловлена главным образом реакционной способностью гемоглобина, однако сродство крови к кислороду может измениться под действием других факторов, как правило, приводящим к увеличению или уменьшению наклона кривой диссоциации без изменения ее S-образной формы. Такое влияние оказывают температура, рН, напряжение CO_2 и некоторые другие факторы, роль которых возрастает при патологических состояниях.



Влияние температуры. Равновесие реакции оксигенации гемоглобина (как и большинства химических реакций вообще) зависит от температуры. При понижении температуры наклон кривой диссоциации оксигемоглобина увеличивается, а при ее повышении — снижается. У теплокровных животных этот эффект проявляется только при гипотермии или лихорадочном состоянии.

Влияние pH и PCO₂. Форма кривой диссоциации оксигемоглобина в значительной степени зависит от содержания в крови ионов H⁺. При снижении pH, т.е. подкислении крови, сродство гемоглобина к кислороду уменьшается и угол наклона кривой диссоциации оксигемоглобина уменьшается. Влияние pH на характер кривой диссоциации оксигемоглобина называют **эффектом Бора**. pH крови тесно связан с напряжением в ней CO₂ (PCO₂): чем выше PCO₂, тем ниже pH. Увеличение напряжения CO₂ в крови сопровождается снижением сродства гемоглобина к кислороду и уменьшением угла наклона кривой диссоциации HbO₂. Эту зависимость называют также эффектом Бора, хотя при детальном количественном анализе было показано, что влияние CO₂ на форму кривой диссоциации оксигемоглобина нельзя объяснить только изменением pH. Очевидно, сам диоксид углерода оказывает на диссоциацию оксигемоглобина специфическое действие.

Биологический смысл эффекта Бора. Эффект Бора имеет определенное значение как для поглощения кислорода в легких, так и для его высвобождения в тканях (хотя значение этого эффекта не следует преувеличивать). Рассмотрим сначала процессы, происходящие в легких. Поглощение O₂ идет одновременно с выделением CO₂, поэтому по мере насыщения гемоглобина кислородом кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево. По мере того как венозная кровь (PO₂ = 40 мм рт.ст.; PCO₂ = 46 мм рт.ст.), насыщаясь кислородом, превращается в артериальную (PO₂ = 95 мм рт.ст., PCO₂ = 40 мм рт.ст.), сродство гемоглобина к кислороду постоянно увеличивается. В результате, хотя перенос кислорода осуществляется путем диффузии, скорость этой диффузии несколько возрастает. Таким образом, эффект Бора способствует связыванию кислорода в легких.

Влияние патологических факторов. При ряде патологических состояний наблюдаются изменения в процессах переноса кислорода кровью. Так, существуют заболевания (например, некоторые виды анемий), которые сопровождаются сдвигами кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (реже влево). Причины таких сдвигов окончательно не ясны. Известно, что на форму и угол наклона кривой диссоциации оксигемоглобина оказывают выраженное влияние некоторые фосфорсодержащие

органические соединения, концентрация которых в эритроцитах при патологии может изменяться. Наибольший эффект среди таких соединений оказывает 2,3-Дифосфоглицерат. Сродство гемоглобина к кислороду зависит также от содержания в эритроцитах катионов. Необходимо отметить и влияние патологических сдвигов pH: при повышении pH (алкалозе) захват кислорода в легких благодаря эффекту Бора облегчается, но его отдача в тканях затрудняется, а при снижении pH (ацидозе) наблюдается обратная картина. Наконец, значительный сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево имеет место при отравлении CO.

43 Свертывание крови. Факторы, участвующие в свертывании крови. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Свертывание крови (гемокоагуляция) является важнейшим защитным механизмом организма, предохраняющим его от кровопотери в случае повреждения кровеносных сосудов, в основном, мышечного типа. Свертывание крови — сложный биохимический и физико-химический процесс, в итоге которого растворимый белок крови — фибриноген переходит в нерастворимое состояние — фибрин. Свертывание крови по своей сущности главным образом представляет собой ферментативный процесс. Вещества, участвующие в этом процессе, получили название факторов системы свертывания крови, которые делят на две группы:

- 1) обеспечивающие и ускоряющие процесс гемокоагуляции (акцелераторы);
- 2) замедляющие или прекращающие его (ингибиторы).

В плазме крови обнаружены 13 факторов системы гемокоагуляции. Большинство факторов образуется в печени и для их синтеза необходим витамин К. При недостатке или снижении активности факторов свертывания крови может наблюдаться патологическая кровоточивость. В частности, при дефиците плазменных факторов, называемых антигемофильными глобулинами, проявляются различные формы гемофилии.

Процесс свертывания крови осуществляется в три фазы. В **I фазу** процесса свертывания крови образуется протромбиназа. Во время **II фазы** процесса свертывания крови образуется активный протеолитический фермент — тромбин. Этот фермент появляется в крови в результате воздействия протромбиназы на протромбин. **III фаза** свертывания крови связана с превращением фибриногена в фибрин под влиянием протеолитического фермента тромбина. Прочность образовавшегося кровяного сгустка обеспечивается специальным ферментом - фибринстабилизирующим фактором. Он находится в плазме, тромбоцитах, эритроцитах и тканях.

Для осуществления всех фаз процесса свертывания крови необходимы ионы кальция. В дальнейшем под влиянием тромбоцитарных факторов наступает сокращение нитей фибрина (ретракция), в результате чего происходит уплотнение сгустка и выделение сыворотки. Следовательно, сыворотка крови отличается по своему составу от плазмы отсутствием в ней фибриногена и некоторых других веществ, участвующих в процессе свертывания крови. Кровь, из которой удален фибрин, называют дефибринированной. Она состоит из форменных элементов и сыворотки. Ингибиторы гемокоагуляции препятствуют внутрисосудистому свертыванию крови или замедляют этот процесс. Наиболее мощным ингибитором свертывания крови является **гепарин**.

Гепарин — естественный антикоагулянт широкого спектра действия, образуется в лейкоцитах (тучных клетках) и базофильных лейкоцитах. Гепарин тормозит все фазы процесса свертывания крови. Кровь, покидая сосудистое русло, свертывается и тем самым ограничивает кровопотерю. В сосудистом же русле кровь жидкая, поэтому она и выполняет все свои функции. Это объясняется тремя основными причинами:

- 1) факторы системы свертывания крови в сосудистом русле находятся в неактивном состоянии;
- 2) наличие в крови, форменных элементах и тканях антикоагулянтов (ингибиторов), препятствующих образованию тромбина;
- 3) наличие интактного (неповрежденного) эндотелия сосудов.

Антиподом системы гемокоагуляции является фибринолитическая система, основной функцией которой расщепление нитей фибрина на растворимые компоненты. В ее состав входят фермент плазмин (фибринолизин), находящийся в крови в неактивном состоянии, в виде плазминогена (профибринолизина), активаторы и ингибиторы фибринолиза. Активаторы стимулируют превращение плазминогена в плазмин, ингибиторы тормозят этот процесс. Процесс фибринолиза необходимо рассматривать в совокупности с процессом свертывания крови. Изменение функционального состояния одной из них сопровождается компенсаторными сдвигами в деятельности другой. Нарушение функциональных взаимосвязей между системами гемокоагуляции и фибринолиза может привести к тяжелым патологическим состояниям организма, либо к повышенной кровоточивости, либо к внутрисосудистому тромбообразованию. Функциональное состояние систем свертывания крови и фибринолиза поддерживается и регулируется нервными и гуморальными механизмами.

Факторы свертывания крови:

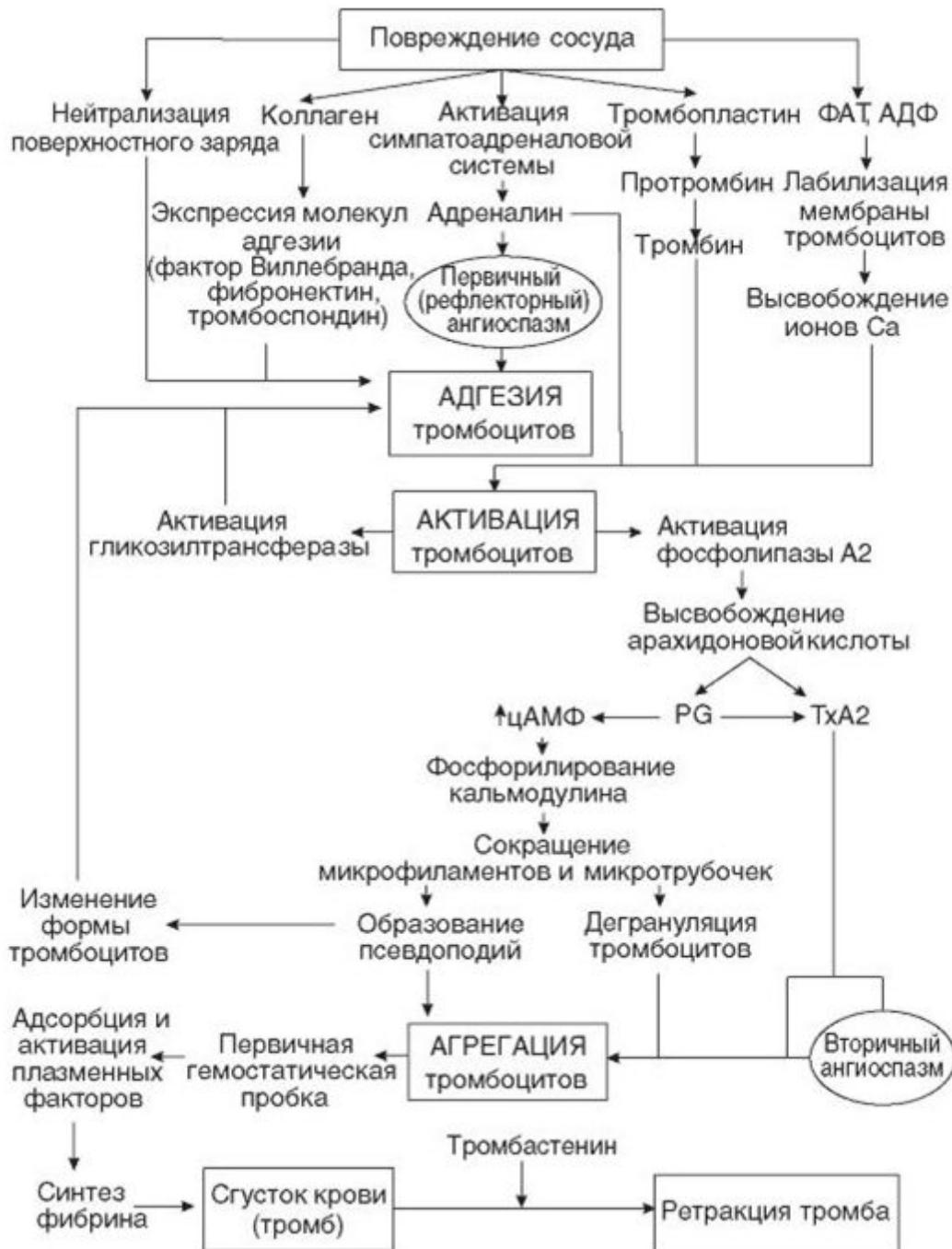
- i. Фибриноген
- ii. Протромбин
- iii. Фактор свёртывания крови III (Тромбопластин)
- iv. Ионы Ca⁺⁺
- v. Фактор свёртывания крови V (Проакцелерин)
- vi. изъят из классификации
- vii. Фактор свёртывания крови VII (Проконвертин)
- viii. Фактор свёртывания крови VIII (Антигемофильный глобулин)
- ix. Фактор свёртывания крови IX (фактор Кристмаса)
- x. Фактор свёртывания крови X (фактор Стюарта-Прауэра)
- xi. Фактор свёртывания крови XI (фактор Розенталя)
- xii. Фактор свёртывания крови XII (фактор Хагемана)
- xiii. Фибриназа (Фибрин-стабилизирующий фактор, фактор Флетчера)

Схема свертывания крови. Повреждение сосуда или клеток крови приводит к активации факторов свертывания, причем активация одного ведет к активации следующего и т.д. и получается каскадная реакция, приводящая к образованию фибриновых нитей и тромба. В зависимости от степени повреждения и вида сосудов, различают два основных механизма гемостаза – сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный. **Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз** наблюдается в мелких сосудах с низким кровяным давлением. При этом механизме в месте повреждения сосуда наблюдается только I этап гемостаза, на котором происходит активация тромбоцитов и выделение ими в плазму клеточных факторов свертывания. Эти факторы, склеиваясь, образуют рыхлую пробку, которая затем уплотняется, превращаясь в тромб, закрепляющийся в поврежденном сосуде. Выделяющийся из тромбоцитов серотонин способствует спазму сосуда, и таким образом заканчивается кровотечение.

Коагуляционный гемостаз имеет место в более крупных сосудах, при этом включается II этап – ферментативного свертывания крови, который состоит из 3 фаз.

I фаза – образование сложного комплекса – так называемой протромбиназы, из разрушенных форменных элементов крови (прежде всего тромбоцитов) и обломков клеток тканей. Важнейшим фактором, инициирующим запуск гемостаза, является так называемый тканевой фактор, представляющий собой трансмембранный гликопротеин, который после выхода из цитоплазмы на поверхность клеток активирует клетки крови, вызывая их слипание и агрегацию, активирует плазменные факторы свертывания крови (начиная с XII и до IV) и способствует образованию протромбиназы. **II фаза** – тромбинообразование, происходит под влиянием протромбиназы и заключается в образовании активного тромбина из протромбина (II фактор). **III фаза** – фибринообразование, происходит под влиянием тромбина и приводит к переходу растворимого белка фибриногена (I фактор) в нерастворимый фибрин, образующий фибриновую сеть, в которой задерживаются тромбоциты, лейкоциты, эритроциты и белки плазмы, образуя сгусток, или фибриновый тромб. Тромб – это сгусток, состоящий из нитей фибрина и осевших в них форменных элементов. Затем происходит ретракция сгустка, тромб плотнее закупоривает сосуд и сближает края раны. Весь процесс гемостаза протекает в течение 3 – 4 минут. Одновременно с

ретракцией, но с меньшей скоростью, начинается фибринолиз – постепенное ферментативное растворение образовавшегося фибрина под влиянием фибринолизина, который в норме находится в плазме в неактивном состоянии. Под влиянием естественных активаторов плазмы он превращается в фибринолизин, растворяющий фибрин. Активаторы фибринолизина возникают в плазме особенно активно после усиленной мышечной работы, эмоций, а также после смерти организма, в результате чего кровь остается жидкой в течение нескольких часов.



44 Свертывание крови. Факторы, участвующие в свертывании крови. Коагуляционный гемостаз.

Свертывание крови (гемокоагуляция) является важнейшим защитным механизмом организма, предохраняющим его от кровопотери в случае повреждения кровеносных сосудов, в основном, мышечного типа. Свертывание крови — сложный биохимический и физико-химический процесс, в итоге которого растворимый белок крови — фибриноген переходит в нерастворимое состояние — фибрин.

Свертывание крови по своей сущности главным образом представляет собой ферментативный процесс. Вещества, участвующие в этом процессе, получили название факторов системы свертывания крови, которые делят на две группы:

- 1) обеспечивающие и ускоряющие процесс гемокоагуляции (акцелераторы);
- 2) замедляющие или прекращающие его (ингибиторы).

В плазме крови обнаружены 13 факторов системы гемокоагуляции. Большинство факторов образуется в печени и для их синтеза необходим витамин К. При недостатке или снижении активности факторов свертывания крови может наблюдаться патологическая кровоточивость. В частности, при дефиците плазменных факторов, называемых антигемофильными глобулинами, проявляются различные формы гемофилии.

Процесс свертывания крови осуществляется в три фазы. В **I фазу** процесса свертывания крови образуется протромбиназа. Во время **II фазы** процесса свертывания крови образуется активный протеолитический фермент — тромбин. Этот фермент появляется в крови в результате воздействия протромбиназы на протромбин. **III фаза** свертывания крови связана с превращением фибриногена в фибрин под влиянием протеолитического фермента тромбина. Прочность образовавшегося кровяного сгустка обеспечивается специальным ферментом - фибринстабилизирующим фактором. Он находится в плазме, тромбоцитах, эритроцитах и тканях.

Для осуществления всех фаз процесса свертывания крови необходимы ионы кальция. В дальнейшем под влиянием тромбоцитарных факторов наступает сокращение нитей фибрина (ретракция), в результате чего происходит уплотнение сгустка и выделение сыворотки. Следовательно, сыворотка крови отличается по своему составу от плазмы отсутствием в ней фибриногена и некоторых других веществ, участвующих в процессе свертывания крови. Кровь, из которой удален фибрин, называют дефибринированной. Она состоит из форменных элементов и сыворотки. Ингибиторы гемокоагуляции препятствуют внутрисосудистому свертыванию крови или замедляют этот процесс. Наиболее мощным ингибитором свертывания крови является **гепарин**.

Гепарин — естественный антикоагулянт широкого спектра действия, образуется в тромбоцитах (тучных клетках) и базофильных лейкоцитах. Гепарин тормозит все фазы процесса свертывания крови. Кровь, покидая сосудистое русло, свертывается и тем самым ограничивает кровопотерю. В сосудистом же русле кровь жидкая, поэтому она и выполняет все свои функции. Это объясняется тремя основными причинами:

- 1) факторы системы свертывания крови в сосудистом русле находятся в неактивном состоянии;
- 2) наличие в крови, форменных элементах и тканях антикоагулянтов (ингибиторов), препятствующих образованию тромбина;
- 3) наличие интактного (неповрежденного) эндотелия сосудов.

Антиподом системы гемокоагуляции является фибринолитическая система, основной функцией которой является расщепление нитей фибрина на растворимые компоненты. В ее состав входят фермент плазмин (фибринолизин), находящийся в крови в неактивном состоянии, в виде плазминогена (профибринолизина), активаторы и ингибиторы фибринолиза. Активаторы стимулируют превращение плазминогена в плазмин, ингибиторы тормозят этот процесс. Процесс фибринолиза необходимо рассматривать в совокупности с процессом свертывания крови. Изменение функционального состояния одной из них сопровождается компенсаторными сдвигами в деятельности другой. Нарушение функциональных взаимосвязей между системами гемокоагуляции и фибринолиза может привести к тяжелым патологическим состояниям организма, либо к повышенной кровоточивости, либо к внутрисосудистому тромбообразованию. Функциональное состояние систем свертывания крови и фибринолиза поддерживается и регулируется нервными и гуморальными механизмами.

Факторы свертывания крови:

- i. Фибриноген
- ii. Протромбин

- iii. Фактор свёртывания крови III (Тромбопластин)
- iv. Ионы Ca⁺⁺
- v. Фактор свёртывания крови V (Проакцелерин)
- vi. изъят из классификации
- vii. Фактор свёртывания крови VII (Проконвертин)
- viii. Фактор свёртывания крови VIII (Антигемофильный глобулин)
- ix. Фактор свёртывания крови IX (фактор Кристмаса)
- x. Фактор свёртывания крови X (фактор Стюарта-Прауэра)
- xi. Фактор свёртывания крови XI (фактор Розенталя)
- xii. Фактор свёртывания крови XII (фактор Хагемана)
- xiii. Фибриназа (Фибрин-стабилизирующий фактор, фактор Флетчера)

Схема свертывания крови. Повреждение сосуда или клеток крови приводит к активации факторов свертывания, причем активация одного ведет к активации следующего и т.д. и получается каскадная реакция, приводящая к образованию фибриновых нитей и тромба. В зависимости от степени повреждения и вида сосудов, различают два основных механизма гемостаза – сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный. **Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз** наблюдается в мелких сосудах с низким кровяным давлением. При этом механизме в месте повреждения сосуда наблюдается только I этап гемостаза, на котором происходит активация тромбоцитов и выделение ими в плазму клеточных факторов свертывания. Эти факторы, склеиваясь, образуют рыхлую пробку, которая затем уплотняется, превращаясь в тромб, закрепляющийся в поврежденном сосуде. Выделяющийся из тромбоцитов серотонин способствует спазму сосуда, и таким образом заканчивается кровотечение.

Коагуляционный гемостаз имеет место в более крупных сосудах, при этом включается II этап – ферментативного свертывания крови, который состоит из 3 фаз.

I фаза – образование сложного комплекса – так называемой протромбиназы, из разрушенных форменных элементов крови (прежде всего тромбоцитов) и обломков клеток тканей. Важнейшим фактором, инициирующим запуск гемостаза, является так называемый тканевой фактор, представляющий собой трансмембранный гликопротеин, который после выхода из цитоплазмы на поверхность клеток активирует клетки крови, вызывая их слипание и агрегацию, активирует плазменные факторы свертывания крови (начиная с XII и до IV) и способствует образованию протромбиназы. **II фаза** – тромбинообразование, происходит под влиянием протромбиназы и заключается в образовании активного тромбина из протромбина (II фактор). **III фаза** – фибринообразование, происходит под влиянием тромбина и приводит к переходу растворимого белка фибриногена (I фактор) в нерастворимый фибрин, образующий фибриновую сеть, в которой задерживаются тромбоциты, лейкоциты, эритроциты и белки плазмы, образуя сгусток, или фибриновый тромб. Тромб – это сгусток, состоящий из нитей фибрина и осевших в них форменных элементов. Затем происходит ретракция сгустка, тромб плотнее закупоривает сосуд и сближает края раны. Весь процесс гемостаза протекает в течение 3 – 4 минут. Одновременно с ретракцией, но с меньшей скоростью, начинается фибринолиз – постепенное ферментативное растворение образовавшегося фибрина под влиянием фибринолизина, который в норме находится в плазме в неактивном состоянии. Под влиянием естественных активаторов плазмы он превращается в фибринолизин, растворяющий фибрин. Активаторы фибринолизина возникают в плазме особенно активно после усиленной мышечной работы, эмоций, а также после смерти организма, в результате чего кровь остается жидкой в течение нескольких часов.

Гемостаз – остановка кровотечения. Это защитная реакция организма при повреждении стенки сосуда, проявляющаяся в спазме кровеносных сосудов и появлении тромба – кровяного сгустка. В реакции гемостаза принимают участие окружающая сосуд ткань, стенка сосуда, плазменные факторы свертывания, тромбоциты и биологически активные вещества. В интактном организме факторы свертывания находятся в неактивном состоянии. При повреждении сосуда вытекающая из него кровь начинает сворачиваться, образуя через 3 – 4 минуты плотный сгусток. Свертывание связано с превращением находящегося в плазме крови растворимого белка фибриногена в нерастворимый фибрин. Процесс свертывания крови протекает с участием веществ, находящихся в плазме крови (плазменные факторы), а также тромбоцитарных, тканевых и лейкоцитарных (клеточные) факторов. Как правило, плазменные факторы – это проферменты, которые синтезируются в печени или эндотелии сосудов и входят в глобулиновую фракцию белков плазмы. В активную форму они переходят в процессе свертывания крови. Например, фактор I – это фибриноген, фактор II – протромбин, фактор III – тромбопластин, фактор IV – ионы Ca²⁺. Факторы VIII и IX – так называемые антигемофильные факторы, так как при их отсутствии нарушается свертывание крови и развивается гемофилия. Фактор XII – контактный фактор (фактор Хагемана), активность которого повышается при повреждении стенки сосуда. Клеточные факторы находятся в тромбоцитах и клетках эндотелия и лейкоцитов и обозначаются арабскими цифрами от 1 до 12.

Схема свертывания крови. Повреждение сосуда или клеток крови приводит к активации факторов свертывания, причем активация одного ведет к активации следующего и т.д. и получается каскадная реакция, приводящая к образованию фибриновых нитей и тромба. В зависимости от степени повреждения и вида сосудов, различают два основных механизма гемостаза – сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный. **Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз** наблюдается в мелких сосудах с низким кровяным давлением. При этом механизме в месте повреждения сосуда наблюдается только I этап гемостаза, на котором происходит активация тромбоцитов и выделение ими в плазму клеточных факторов свертывания. Эти факторы, склеиваясь, образуют рыхлую пробку, которая затем уплотняется, превращаясь в тромб, закрепляющийся в поврежденном сосуде. Выделяющийся из тромбоцитов серотонин способствует спазму сосуда, и таким образом заканчивается кровотечение. **Коагуляционный гемостаз** имеет место в более крупных сосудах, при этом включается II этап – ферментативного свертывания крови, который состоит из 3 фаз.

I фаза – образование сложного комплекса – так называемой протромбиназы, из разрушенных форменных элементов крови (прежде всего тромбоцитов) и обломков клеток тканей. Важнейшим фактором, инициирующим запуск гемостаза, является так называемый тканевой фактор, представляющий собой трансмембранный гликопротеин, который после выхода из цитоплазмы на поверхность клеток активирует клетки крови, вызывая их слипание и агрегацию, активирует плазменные факторы свертывания крови (начиная с XII и до IV) и способствует образованию протромбиназы. **II фаза** – тромбинообразование, происходит под влиянием протромбиназы и заключается в образовании активного тромбина из протромбина (II фактор). **III фаза** – фибринообразование, происходит под влиянием тромбина и приводит к переходу растворимого белка фибриногена (I фактор) в нерастворимый фибрин, образующий фибриновую сеть, в которой задерживаются тромбоциты, лейкоциты, эритроциты и белки плазмы, образуя сгусток, или фибриновый тромб. Тромб – это сгусток, состоящий из нитей фибрина и осевших в них форменных элементов. Затем происходит ретракция сгустка, тромб плотнее закупоривает сосуд и сближает края раны. Весь процесс гемостаза протекает в течение 3 – 4 минут. Одновременно с ретракцией, но с меньшей скоростью, начинается фибринолиз – постепенное ферментативное растворение образовавшегося фибрина под влиянием фибринолизина, который в норме находится в плазме в неактивном состоянии. Под влиянием естественных активаторов плазмы он превращается в фибринолизин, растворяющий фибрин. Активаторы фибринолизина возникают в плазме особенно активно после усиленной мышечной работы, эмоций, а также после смерти организма, в результате чего кровь остается жидкой в течение нескольких часов.

Противосвертывающая система крови. Кровь в организме находится в жидком состоянии, хотя в ней есть все компоненты для свертывания. Это объясняется наличием специальных противосвертывающих механизмов. Противосвертывающие вещества, или антикоагулянты, – это вещества, которые растворяют тромбы или препятствуют свертыванию крови. Они подразделяются на:

- первичные антикоагулянты, самостоятельно синтезируемые в организме: антитромбин, гепарин (содержащийся в базофилах и тучных клетках), протеин С,
- вторичные антикоагулянты, образующиеся в процессе свертывания крови и фибринолиза: фибрин и продукты деградации фибриногена и фибрина. Неповрежденный эндотелий сосудов также действует как мощная антикоагулянтная система, препятствующая свертыванию крови. В здоровом организме все три системы – гемокоагуляции, фибринолиза и эндогенных антикоагулянтов – находятся в тесной функциональной взаимосвязи и уравнивают друг друга, образуя единую систему регуляции агрегатного состояния крови – РАСК, которая находится под контролем нервных и гуморальных механизмов.

Причины нарушения свертываемости крови. Врожденные причины нарушения свертываемости крови:

1. Гемофилия
2. Болезнь Виллебранда

Приобретенные причины нарушения свертываемости крови

1. Дефицит витамина К. геморрагическая болезнь новорожденным. механическая желтуха. нарушение всасываемости жиров
2. Заболевания печени
3. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
4. Аутоиммунные заболевания, например СКВ
5. Массивные переливания крови
6. Лекарственные средства - гепарин, варфарин, тромболитики.

46 Свойства сердечной мышцы. Особенности строения клеток проводящей системы и рабочих кардиомиоцитов. Автоматия, градиент автоматии.

Свойства сердечной мышцы:

1. Автоматия- это способность спонтанно генерировать ПД(возбуждение спонтанно)
2. Возбудимость-это способность генерировать ПД
3. Рефрактерность- способность к расслаблению
4. Сократимость- это способность миокарда изменять длину при возбуждении
5. Проводимость- это способность миокарда распространять импульс до сократительных мышечных волокон(кардиомиоцитов)

Миокард имеет клеточную структуру, но благодаря межклеточным структурам все клетки возбуждаются практически одновременно. В составе миокарда выделяют:

- клетки рабочего миокарда(кардиомиоциты-сокращают сердце)
- клетки проводящей системы(проводят импульсы и генерируют их):
 1. Р-клетки
 2. Переходные клетки
 3. Клетки Пуркинье

Автоматия сердца — это способность ритмически сокращаться под влиянием импульсов, зарождающихся в самом сердце без каких-либо раздражений. Автоматию сердца можно наблюдать на удаленном, и помещенном в раствор Рингера, сердце лягушки. Главным центром автоматии 1 порядка, датчиком, водителем (пейсмекером) ритма сердечных сокращений является синоатриальный узел, так как в Р–клетках этого узла отмечается наибольшая скорость диастолической деполяризации и генерации потенциала действия, связанного с изменением ионной проницаемости клеточных мембран. В нормальных условиях функционирует только автоматия синоатриального узла, а автоматия других отделов подавлена более высокой частотой его возбуждений. Это было доказано Станниусом методом наложения лигатур на разные отделы сердца лягушки. Так, если у лягушки наложить первую лигатуру, отделив венозный синус от предсердий, то сокращения сердца временно прекратятся. Затем через некоторое время или сразу после наложения второй лигатуры на предсердно–желудочковый узел начнутся сокращения предсердий или желудочка (в зависимости от того, как ляжет лигатура и куда отойдет узел), но во всех случаях эти сокращения будут иметь более редкий ритм ввиду меньшей

способности к автоматии атриовентрикулярного узла. Волокна проводящей системы сердца своими многочисленными разветвлениями соединяются с волокнами рабочего миокарда. В области их контакта происходит задержка передачи возбуждения в 30 мс, что имеет определенное функциональное значение. Одиночный импульс, пришедший раньше других по отдельному волокну проводящей системы, может вообще не пройти на рабочий миокард, а при одновременном приходе нескольких импульсов они суммируются, что облегчает их переход на миокард.

Градиент автоматии – уменьшение способности к автоматии у клеток проводящей системы сердца по мере удаления от синоатриального узла. У человека синоатриальный узел (САУ) генерирует ПД с частотой 60-80 в минуту, атриовентрикулярный узел (АВУ) – с частотой 40-50 в мин, клетки системы Гиса – 30-40 в мин, волокна Пуркинье – 10-20 в мин. (Опыт Станниуса с «тремя лигатурами» доказывает наличие градиента автоматии в сердце лягушки).

47 Изменение возбудимости сердечной мышцы в сердечном цикле. Экстрасистола и компенсаторная пауза, механизмы их возникновения. Значение рефрактерности сердца для обеспечения насосной функции.

Степень возбудимости сердечной мышцы в процессе сердечного цикла меняется. Во время возбуждения она теряет способность реагировать на новый импульс раздражения. Такое состояние полной невозбудимости сердечной мышцы называется абсолютной рефрактерностью и занимает практически все время систолы (когда кровь выбрасывается из сердца). По окончании абсолютной рефрактерности к началу диастолы (наполнение камер сердца кровью) возбудимость постепенно возвращается к норме — относительная рефрактерность. В это время (в середине или в конце диастолы) сердечная мышца способна отвечать на более сильное раздражение внеочередным сокращением — экстрасистолой. За желудочковой экстрасистолой, когда внеочередной импульс зарождается в атриовентрикулярном узле, наступает удлинённая (компенсаторная) пауза.

Она возникает в результате того, что очередной импульс, который идет от синусового узла, поступает к желудочкам во время их абсолютной рефрактерности, вызванной экстрасистолой и этот импульс или одно сокращение сердца выпадает. После компенсаторной паузы восстанавливается нормальный ритм сокращений сердца. Если дополнительный импульс возникает в синоатриальном узле, то происходит внеочередной сердечный цикл, но без компенсаторной паузы. Пауза в этих случаях будет даже короче обычной. За периодом относительной рефрактерности наступает состояние повышенной возбудимости сердечной мышцы (экзальтационный период) когда мышца возбуждается и на слабый раздражитель. Период рефрактерности сердечной мышцы продолжается более длительное время, чем в скелетных мышцах, поэтому сердечная мышца не способна к длительному титаническому сокращению. Иногда отмечаются патологические режимы распространения возбуждения, при которых предсердия и желудочки возбуждаются самопроизвольно с высокой частотой и сокращаются неодновременно. Если эти возбуждения периодичны, то такую аритмию называют трепетанием, если они неритмичны — мерцанием. Как трепетание, так и мерцание желудочков вызывает наибольшую опасность для жизни.

48. Свойства сердечной мышцы.

Свойства сердечной мышцы:

1. Автоматия- это способность спонтанно генерировать ПД (возбуждение спонтанно)
2. Возбудимость- это способность генерировать ПД
3. Рефрактерность- способность к расслаблению
4. Сократимость- это способность миокарда изменять длину при возбуждении
5. Проводимость- это способность миокарда распространять импульс до сократительных мышечных волокон (кардиомиоцитов)

Отделы проводящей системы сердца:

1. Синоатриальный узел источник возникновения электрических импульсов в норме. Здесь импульсы возникают и распространяются по сердцу. Скорость проведения 0,08-0,4 м/с. Нормальная частота ритма в покое — от 60 до 80 ударов в минуту. ниже 60 - брадикардией, а выше 90 — тахикардия. Существует дыхательная синусовая аритмия. При дыхательной аритмии ЧСС на вдохе увеличивается, а на выдохе уменьшается, что связано с изменением тонуса блуждающего нерва и изменением кровенаполнения отделов сердца при повышении и понижении давления в грудной клетке.

2. Атриовентрикулярный узел является «фильтром» для импульсов из предсердий. Он расположен возле самой перегородки между предсердиями и желудочками. В этом узле самая низкая скорость распространения электрических импульсов во всей проводящей системе сердца. Она равна примерно 10 см/с. импульсы 40-60 раз в минуту.

3. Пучок и ножки Гиса проходят в межжелудочковой перегородке, после чего делится на левую и правую. левый желудочек крупнее, то левой ножке приходится разделиться на две ветви — переднюю и заднюю. Пат процессы могут нарушать распространение импульса по ножкам и ветвям пучка Гиса, что видно на ЭКГ.

5. Волокна Пуркинье связывают конечные разветвления ножек и ветвей пучка Гиса с сократительным миокардом желудочков. Скорость проведения 2,0-5,0 м/с

Автоматизмом обладает не только Синоатриальный узел (является водителем ритма первого порядка). Если по какой-то причине синоатриальный узел выйдет из строя, станет активным атриовентрикулярный узел — водитель ритма 2-го порядка. Водителем ритма третьего порядка являются ножки и ветви пучка Гиса, а также волокна Пуркинье. Автоматизм водителя ритма третьего порядка равен 15-40 импульсов в минуту. Водитель ритма также называют пейсмекером

Проведение импульса в проводящей системе сердца.

В норме активен только водитель ритма первого порядка, остальные «спят». Такое происходит, потому что электрический импульс приходит к другим автоматическим водителям ритма раньше, чем в них успевает сгенерироваться собственный. Если автоматические центры не повреждены, то нижележащий центр становится источником сокращений сердца только при патологическом повышении его автоматизма.

49. Насосная функция сердца.

Циркуляцию крови по сердечно-сосудистой системе обеспечивает насосная функция сердца - непрерывная работа сердечной мышцы, характеризующаяся чередованием систолы (сокращения) и диастолы (расслабления). Сокращения сердца сопровождаются характерными изменениями давления в его полостях и выходящих из него аорте и легочной артерии. Сокращение сердца начинается с систолы предсердий, длящейся 0,1 с. После окончания систолы предсердий начинается систола желудочков, в общей продолжительности которой (0,33 с) выделяют период напряжения (0,08 с) и период изгнания крови из желудочков (0,25 с). Диастола желудочков включает в себя период изометрического расслабления и период наполнения. Наполнение сердца кровью обуславливают несколько причин. Одной из них является остаточная движущая сила венозной крови, вызванная предыдущим сокращением сердца. Благодаря наличию этой силы среднее давление в полых венах выше, чем в правом предсердии. Вторая причина поступления крови в сердце - присасывание ее грудной клеткой, особенно во время вдоха, когда снижается внутригрудное давление. Третьей причиной притока крови к сердцу, особенно при мышечной деятельности, является сокращение скелетных мышц и периодическое сдавливание вен. Благодаря наличию в венах клапанов работает своеобразный мышечный насос. При сдавливании венозных сосудов кровь продвигается по ним вверх к сердцу. Движению крови в обратном направлении препятствуют закрытые клапаны вен. В момент расслабления мышц стенки вен расправляются, и они вновь наполняются кровью. Благодаря многократному повторению этого процесса кровь активно продвигается к сердцу. Объем крови, содержащийся в желудочках в конце диастолы, называется конечно-диастолическим объемом. В покое за время систолы сердце выбрасывает в аорту около 70 мл крови. Этот объем называется систолическим (СО), или ударным, объемом (УО). Объем крови, остающийся в сердце после систолы, называется конечно-систолическим объемом. При напряженной мышечной деятельности конечный систолический объем может уменьшиться до 10-30 мл. Вместе с тем при работе, благодаря значительному увеличению притока крови к сердцу в диастолу, конечный диастолический объем может возрасти у тренированных лиц до 200-250 мл. В условиях значительного увеличения конечного диастолического объема и уменьшения конечного систолического систолический объем по сравнению с покоем при мышечной работе может возрасти более чем вдвое.

Минутный объем крови (МОК) - это систолический объем (когда кровь выбрасывается из левого желудочка) х ЧСС (частота сердечных сокращений).

ЧСС — количество сокращений, которое делает сердце за определенный момент времени. ЧСС (в покое) составляет от 60 до 80 ударов в минуту.

Повышение частоты сердечных сокращений является важным адаптационным механизмом увеличения МОК, осуществляющим быстрое приспособление его величины к требованиям организма. При некоторых

экстремальных воздействиях на организм сердечный ритм может повышаться в 3—3,5 раза по отношению к исходному.

50. Сердечный цикл и его фазы.

Цикл состоит из 3-х основных фаз: 1. систола предсердий (0.1 сек),

2. систола желудочков (0.3 сек), 3. общая пауза или общая диастола сердца (0.4 сек).

Общая диастола сердца: предсердия расслаблены, желудочки расслаблены. Давление = 0. Клапаны: атриовентрикулярные открыты, полулунные закрыты. Происходит наполнение желудочков кровью, объем крови в желудочках увеличивается на 70%. Систола предсердий: давление крови 5-7 мм рт.ст. Клапаны: атриовентрикулярные открыты, полулунные закрыты. Происходит дополнительное наполнение желудочков кровью, объем крови в желудочках увеличивается на 30%.

Систола желудочков состоит из 2-х периодов: период напряжения и период изгнания.

Систола желудочков:

1) период напряжения

-фаза асинхронного сокращения

-фаза изометрического сокращения

Фаза асинхронного сокращения: возбуждение распространяется по миокарду желудочков. Отдельные мышечные волокна начинают сокращаться. Давление около 0.

Фаза изометрического сокращения: сокращаются все волокна миокарда желудочков. Давление увеличивается. Закрываются атриовентрикулярные клапаны (т.к. давление в ж становится больше, чем в предсердиях). Полулунные клапаны еще закрыты (т.к. давление в ж пока еще меньше, чем в аорте и легочной артерии). Объем крови в желудочках не меняется (в это время нет ни притока крови из предсердий, ни оттока крови в сосуды). Изометрический режим сокращения (длина мышечных волокон не меняется, напряжение растет).

2) период изгнания

фаза быстрого изгнания

фаза медленного изгнания

Период изгнания: продолжают сокращаться все волокна миокарда желудочков. Давление крови в желудочках становится больше, чем диастолическое давление в аорте (70 мм рт.ст.) и легочной артерии (15 мм рт.ст.). Полулунные клапаны открываются. Кровь поступает из левого желудочка в аорту, из правого желудочка - в легочную артерию. Изотонический режим сокращения (мышечные волокна укорачиваются, их напряжение не меняется). Давление растет до 120 мм рт.ст. в аорте и до 30 мм рт.ст. в легочной артерии.

Минутный объем крови (МОК) - это систолический объем (когда кровь выбрасывается из левого желудочка) х ЧСС (частота сердечных сокращений). Систолический объем (СО) $CO(ЛЖ) = CO(ПЖ) = 70 \text{ мл}$
 $МОК = CO \times ЧСС = 70 \times 70 = 4900$ (около 5л)

МОК - количество крови, которое выбрасывается из желудочка за 1 минуту. При значительной физической нагрузке минутный объем сердца доходит до 30 л.

51. Регуляция работы сердца: внутрисердечные механизмы.

Регуляция работы сердца:

1. Гетерометрическая регуляция - Осуществляется в результате изменения длины волокон миокарда в ответ на изменение притока крови к сердцу

2. Гомеометрическая регуляция - Осуществляется при исходной одинаковой длине волокон миокарда (постоянное кровенаполнение камер сердца)

Гетерометрическая саморегуляция.

Закон сердца Франка-Старлинга: Чем больше растяжение миокарда в диастолу, тем сильнее его сокращение в систолу, или сила сокращения миокарда пропорциональна степени его кровенаполнения в диастолу.

Смысл закона сердца: Приспособление сердца к перенагрузке;

Увеличение притока крови при физической работе; Мобилизация крови из депо; Горизонтальное положение тела.

Гомеометрический механизм. Эффект Анрепа - При повышении давления в артериальном сосуде увеличивается сила сокращения желудочка (при этом сердечный выброс не снижается!)

Факторы, ведущие к саморегуляции сердца:

Эффект "ЛЕСТНИЦЫ":

Ритмовозависимый механизм: Чем больше частота раздражающих стимулов, тем выше амплитуда сокращений сердца (уменьшается длительность диастолы, увеличение ионов Na и Ca в клетке, увеличение входа ионов Ca).

Внутрисердечные рефлексы; метасимпатическая система

1) Кардиостимулирующий рефлекс

При раздражении рецепторов предсердий (увеличение притока крови); При снижении кровенаполнения желудочков и давления в аорте; При сочетанном действии этих факторов

2) Кардиоингибирующий рефлекс

При раздражении рецепторов предсердий и желудочков на фоне переполнения желудочков кровью и повышения давления в аорте

Внутрисердечные рефлексы; периферические рефлексы

Рецепторы – механо-хеморецепторы миокарда предсердий и ЛЖ

Афферентные, вставочные, эфферентные нейроны ганглиев сердца

Эффекторы- кардиомиоциты

Значение: Коррекция механизмов саморегуляции; Стабилизация сердечного выброса.

52. Нервная регуляция работы сердца: парасимпатические

Нервная регуляция характеризуется рядом особенностей:

1. Нервная система оказывает пусковое и корригирующее влияние на работу сердца.
2. Нервная система регулирует интенсивность обменных процессов.

Симпатические нервы оказывают на сердце 5 влияний:

- 1) хронотропный (изменяют частоту сердечных сокращений);
- 2) инотропный (изменяют силу сердечных сокращений);
- 3) батмотропный (влияют на возбудимость миокарда);
- 4) дромотропный (влияет на проводимость);
- 5) тонотропный (влияют на тонус миокарда);

Они оказывают влияние на интенсивность обменных процессов.

Влияние парасимпатических нервов.

1. Отрицательное хронотропное влияние – ацх взаимодействует с М-холинорецепторами синоартиального узла. В результате открываются калиевые каналы, уменьшается скорость медленной диастолической спонтанной поляризации, в итоге уменьшается количество сокращений в минуту (за счёт увеличения продолжительности действия ПД).

2. Отрицательное инотропное влияние - ацх взаимодействует с М-холинорецепторами кардиомиоцитов. В результате тормозится активность аденилатциклазы и активируется гуанилатциклазный путь.

Ограничение аденилатциклазного пути уменьшает окислительное фосфорилирование, уменьшается количество макроэргических соединений, в итоге уменьшается сила сердечных сокращений.

3. Отрицательное батмотропное влияние - ацх взаимодействует с М-холинорецепторами всех образований сердца. В результате увеличивается проницаемость клеточной мембраны кардиомиоцитов для K^+ . Величина мембранного потенциала увеличивается (гиперполяризация). Порог раздражения увеличивается - возбудимость уменьшается.

4. Отрицательное дромотропное влияние - т. к. возбудимость уменьшается, то малые круговые токи медленнее распространяются, поэтому уменьшается скорость проведения возбуждения.

5. Отрицательный тонотропный эффект - под действием *n.vagus* не происходит активации обменных процессов.

Влияние симпатических нервов.

1. Положительный инотропный эффект - норадреналин взаимодействует с бета1- рецепторами кардиоцитов.

Эффекты: -увеличивается синтез АТФ - увеличивается сила сокращений. -увеличивается проницаемость для Ca^{2+} , который участвует в мышечных сокращениях, обеспечивая образование актомиозиновых мостиков. -под действием Ca^{2+} увеличивается активность белка кальмомодулина, увеличивает силу сокращений. -активируются Ca^{2+} -зависимые протеинкиназы. -под действием норадреналина АТФ-азная активность миозина (фермент АТФ-аза). Это самый важный для симпатической нервной системы фермент.

2. Положительный батмотропный эффект: норадреналин взаимодействует с бета 1-адренорецепторами всех клеток, увеличивается проницаемость для Na^+ и Ca^{2+} , т. о. возникает деполяризация клеточной

мембраны. Мембранный потенциал приближается к критическому. Это снижает порог раздражения, а возбудимость клетки увеличивается.

3. Положительное дромотропное влияние - вызвано повышением возбудимости.

4. Положительное тонотропное влияние - связано с адаптационно-трофической функцией симпатической нервной системы.

Для ПНС наиболее важен отрицательный хронотропный эффект, а для СНС - положительное инотропное и тонотропное влияние.

Условно-рефлекторная регуляция сердца.

Выделяют 3 группы сердечных рефлексов:

1. собственные или кардиокардиальные – возникают при раздражении рецепторов самого сердца;
2. кардиовазальные – наблюдаются при возбуждении рецепторов сосудов;
3. сопряженные – связаны с возбуждением рецепторов, не относящихся к системе кровообращения.

К собственным относятся рефлексы с механорецепторов миокарда:

1. рефлекс Бейнбридж – учащение сердцебиения при растяжении кровью правого предсердия;
2. рефлекс проявления урежения сердечных сокращений при растяжении мускулатуры желудочков. Кардиовазальными являются рефлексы с рефлексогенных зон дуги аорты, синусов сонных артерий и других крупных артерий. При повышении АД возбуждаются барорецепторы этих зон, от них нервный импульс по афферентным нервам поступает в продолговатый мозг, активируя нейроны центров вагуса. От них импульсы идут к сердцу, частота и сила сердечных сокращений изменяется и это способствует снижению артериального давления. Хеморецепторы этих зон возбуждаются при недостатке O₂ или избытке CO₂ в крови. В результате их возбуждения центры вагусов тормозятся, усиливается влияние симп нервов на сердце, ЧСС и ССС возрастают, скорость кровотока увеличивается, кровь и ткани насыщаются кислородом и освобождаются от углекислого газа.

Примерами сопряженного рефлекса является рефлекс Гольца и Данини-Ашнера. При механическом раздражении брюшины или органов брюшной полости происходит вагусное урежение сердечных сокращений, и даже остановка сердца. Это рефлекс Гольца. Рефлекс Данини-Ашнера – урежение сердцебиения при надавливании на глазные яблоки. Он также объясняется стимуляцией центров вагуса.

53. Гуморальная регуляция деятельности сердца. Влияние

Гуморальная регуляция обеспечивает более длительное приспособление деятельности сердца к потребностям организма. Влияние гормонов на работу сердца:

1. Адреналин и норадреналин надпочечников. увеличивают частоту, силу сердечных сокращений, возбудимость и проводимость сердечной мышцы, повышают проницаемость клеточных мембран для ионов Ca²⁺. Норадреналин - стимулирует обменные процессы в сердце, повышает расход энергии и тем самым увеличивает потребность миокарда в кислороде.
2. Тироксин повышает чувствительность кардиомиоцитов к действию катехоламинов, т.е. адреналина и норадреналина, а также стимулирует метаболизм. Поэтому он вызывает учащение и усиление сердцебиения.
3. Глюкокортикоиды улучшают обмен веществ в сердечной мышце и способствуют повышению ее сократимости.
4. ангиотензин и серотонин увеличивают силу сокращений миокарда.
5. альдостерон улучшают реабсорбцию ионов натрия и выведение ионов калия из организма.
6. Глюкагон повышает содержание глюкозы в крови за счет расщепления гликогена, что оказывает положительный инотропный эффект.
7. АХ уменьшает возбудимость сердечной мышцы и силу ее сокращений.
8. Простагландины – оказывают разнообразное действие на сердце в зависимости от вида и концентрации. Метаболиты – улучшают коронарный кровоток в сердечной мышце. Кинины действуют на гладкомышечные клетки сосудов.

Влияние электролитов на работу сердца:

Ион К: Избыток приводит к замедлению ритма сердца, уменьшению силы сердечных сокращений, торможению распространения возбуждения по проводящей системе сердца, снижению возбудимости сердечной мышцы. При снижении концентрации повышается возбудимость вплоть до нарушения ритма. При повышении концентрации скорость проведения возрастают. При повышении концентрации выше 8 мМ возбудимость, скорость проведения и длительность ПД падают-остановка сердца.

Ион Са: При снижении концентрации снижается сила сокращений. При повышении концентрации сила сокращений возрастает

54. Артериальное давление; факторы, его определяющие.

Артериальное давление(АД) - это давление крови, внутри стенок сосудов.

АД является интегральным показателем функционирования ССС.

По величине показателей АД можно судить о:

- 1.насосной функции сердца
- 2.тонусе резистивных сосудов(артериолы, прекапиллярные сфинктеры)
- 3.объеме циркулирующей крови

АД(в покое)=110-125/70-80 мм рт.ст.

От величины АД зависит объемная скорость кровотока и адекватное кровоснабжение органов и тканей в соответствии с их функциональной активностью.

Факторы, определяющие движение крови по сосудам:

- 1.Насосная функция сердца и градиент давления, создаваемый сердцем. ГД=120
- 2.Отрицательное давление грудной полости
- 3.Присасывающая способность сердца
- 4.Мышечный насос (фазное сокращение скелетных мышц)

Виды артериального давления:

- 1)Систолическое - это давление, которое создается в результате систолы левого желудочка. У взрослых оно должно быть не выше 139 мм рт.ст.
- 2)Диастолическое - наименьшая величина давления крови в конце диастолы. Уровень диастолического давления в основном определяется величиной тонуса резистивных сосудов. У взрослых людей это давление должно быть не выше 89 мм рт.ст.
- 3)Пульсовое давление - это разница между величинами систолического и диастолического давлению.

Методы определения. Определять величину АД можно с помощью прямых и непрямых методов.

Прямой метод - основывается на непосредственном введении в кровяное русло иглы соединенной с манометром.

Непрямой метод – основывается на регистрации изменения кровенаполнения в условиях дозированной компрессии и декомпрессии, создаваемые манжетой соединенной с манометром:

- 1.Пальпаторный (Рива-Роччи), определяет систолическое артериальное давление. Для этого обследуемому накладывают на плечевую часть левой руки полую резиновую манжету, соединенную с грушей для нагнетания воздуха и манометром (ртутным, стрелочным или цифровым). При надувании манжета сдавливает плечевую часть руки, и манометр показывает величину давления в манжете. Если поднять давление в манжете выше уровня систолического (верхнего) артериального давления крови, то манжета перекрывает просвет артерии и кровоток в ней прекращается.
- 2.Аускультативный (Короткова), который позволяет установить систолическое и диастолическое артериальное давление.
- 3.Осциллографический - для установления систолического, диастолического и среднединамического артериального давления.

55.Микроциркуляция. Транспорт веществ через стенку

Микроциркуляция - это движение крови по сосудам микроциркуляторного русла. Капилляры, относятся к обменным сосудам. Они обеспечивают газообмен, снабжение клеток питательными, пластическими веществами, и выведение продуктов метаболизма. Стенка капилляров представляет собой полупроницаемую мембрану, тесно связанную функционально и морфологически с межклеточным веществом, то есть капилляры неотделимы от органов, они являются составной частью самих органов.

Обмен осуществляемый через стенку капилляров, между кровью и интерстициальной жидкостью тканей, которые снабжаются этими капиллярами. Из крови микроциркуляторного русла в интерстициальную жидкость поступают вещества необходимые для метаболизма тканей, а из интерстициальной жидкости в кровь транспортируются конечные продукты метаболизма.

Различают три способа обмена веществами через стенку кровеносных капилляров:

- 1.обмен путем диффузии
- 2.обмен путем фильтрации и реабсорбции
- 3.обмен путем пиноцитоза.

1) Диффузия происходит за счет градиента концентрации в-в. Диффузия имеет 2-сторонний характер, скорость очень высокая. Проходя через капилляр жидкость плазмы 40 раз, полностью обменивается с межклеточной жидкостью. Через общую обменную поверхность организма скорость диффузии приблизительно равна 60 л/мин, в сутки составляет в среднем 85000 л. Неполарные (жирорастворимые) вещества и мелкие незаряженные молекулы (O_2 , CO_2 , NH_3 и вода) могут диффундировать непосредственно через стенку капилляров, без крайне важности движения через поры. Скорость их диффузии через стенку капилляра во много раз выше скорости транспорта полярных молекул. Полярные вещества (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} ; сахара, нуклеотиды, макромолекулы белка и нукл к-т) сами по себе не проникают через мембраны, для их транспорта необходимы переносчики и ионные каналы (поры). Разность концентраций веществ по обе стороны капиллярной мембраны влияет на скорость диффузии.

2) Интенсивность фильтрации и реабсорбции зависят от следующих переменных: гидростатического давления в капиллярах ($P_{гк}$), гидростатического давления в интерстициальной жидкости тканей ($P_{гт}$), онкотического давления плазмы крови капилляра ($P_{ок}$), онкотического давления межклеточной жидкости тканей ($P_{от}$), коэффициента фильтрации (K).

Под действием $P_{гк}$ и $P_{от}$ жидкость выходит из капилляра в ткани, а под действием $P_{гт}$ и $P_{ок}$ - движется из тканей в кровь.

3) Обмен веществами через стенки капилляров путем пиноцитоза. Крупные молекулы, не способны проникать через поры капилляров. При этом мембрана клетки капилляра инвагинируется, образуя вакуоль, окружающую молекулу. После этого на противоположной стороне клетки происходит обратный процесс (эмиоцитоз). Через стенку капилляра свободно диффундируют вещества, растворяющие жиры, а также кислород и двуокись углерода. Поскольку диффузия этих веществ идет по всей поверхности мембраны капилляра, а не только по распределенным по стенке капилляра специальным каналам, скорость их транспорта гораздо выше, чем водорастворимых веществ.

Регуляция кровообращения в сосудистой системе челюстно-лицевой области и полости рта осуществляется нейро- и миогенными механизмами. Подобно сосудам других областей сосуды челюстей и пульпы зуба получают по симпатическим волокнам тоническую импульсацию от сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Симпатическая иннервация осуществляется в основном волокнами, отходящими от верхнего шейного симпатического узла. Средняя частота тонической импульсации в констрикторных волокнах этой области равна 1-2 имп./с. Тоническая импульсация вазоконстрикторных волокон имеет существенное значение для поддержания тонуса резистивных сосудов, так как нейрогенный тонус является преобладающим в этих сосудах челюстно-лицевой области.

Констрикторные реакции резистентных сосудов челюстно-лицевой области и пульпы зуба на импульсы симпатических волокон осуществляются путем освобождения в их синаптических окончаниях норадреналина и возбуждения альфа-адренорецепторов. Однако, в сосудах челюстей обнаружены и бета-адренорецепторы, возбуждение которых приводит к расширению сосудов. Сосуды челюстно-лицевой области обладают также собственно миогенным местным механизмом регуляции тонуса. Повышение миогенного тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров приводит к резкому сужению и даже частичному закрытию микроциркуляторного русла, что значительно ограничивает трансапиллярный обмен. Это предотвращает усиленную фильтрацию жидкости в ткани и повышение внутрисосудистого давления крови, т. е. является физиологической защитой тканей от развития отека. Миогенный механизм регуляции кровотока и трансапиллярного обмена играет особую роль в обеспечении жизнедеятельности пульпы, находящейся в замкнутом пространстве, ограниченном стенками полости зуба. Ослабление регуляторных механизмов миогенного тонуса сосудов может явиться одним из существенных факторов развития отека тканей пульпы, пародонта и других участков тканей полости рта при воспалении. В гуморальной регуляции тонуса сосудов челюстно-лицевой области, кроме адреналина, могут принимать участие вазопрессин, ангиотензин-П, серотонин, гистамин, простагландины, брадикинин.

56. Дыхание: этапы; механизмы вдоха и выдоха. Ротовое и

Дыхание – сложный непрерывный процесс, в результате которого постоянно обновляется газовый состав крови. В процессе дыхания различают три звена: внешнее(легочное) дыхание, транспорт газов кровью и внутреннее (тканевое) дыхание.

1. Внешнее дыхание — это газообмен между организмом и окружающим его атмосферным воздухом.

Осуществляется в два этапа — обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом и газообмен между

кровью легочных капилляров и альвеолярным воздухом. Аппарат внешнего дыхания включает в себя дыхательные пути, легкие, плевру, скелет грудной клетки и ее мышцы, а также диафрагму. Основной функцией аппарата внешнего дыхания является обеспечение организма кислородом и освобождение его от избытка углекислого газа. О функциональном состоянии аппарата внешнего дыхания можно судить по ритму, глубине, частоте дыхания, по величине легочных объемов, по показателям поглощения кислорода и выделения углекислого газа и т. д.

2. Транспорт газов осуществляется кровью. Он обеспечивается разностью парциального давления газов по пути их следования: кислорода от легких к тканям, углекислого газа от клеток к легким.

3. Внутреннее (тканевое) дыхание также может быть разделено на два этапа. Первый - обмен газов между кровью и тканями. Второй — потребление кислорода клетками и выделение ими углекислого газа (клеточное дыхание).

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦИКЛ. Дыхательный цикл состоит из вдоха, выдоха и дыхательной паузы. Длительность вдоха у взрослого человека от 0,9 до 4,7 с, длительность выдоха — 1,2—6 с. Дыхательная пауза различна по величине и даже может отсутствовать. Дыхательные движения совершаются с определенным ритмом и частотой, которые определяют по числу экскурсий грудной клетки в 1 мин. У взрослого человека частота дыхательных движений составляет 12—18 в 1 мин. Глубину дыхательных движений определяют по амплитуде экскурсий грудной клетки и с помощью специальных методов, позволяющих исследовать легочные объемы.

Механизм вдоха. Вдох обеспечивается расширением грудной клетки вследствие сокращения дыхательных мышц — диафрагма, наружные межреберные и межхрящевые мышцы. При спокойном дыхании объем грудной клетки изменяется в основном за счет сокращения диафрагмы и перемещения ее купола. При глубоком форсированном дыхании в инспирации участвуют дополнительные, или вспомогательные, мышцы вдоха: трапециевидные, передние лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Лестничные мышцы поднимают два верхних ребра и активны при спокойном дыхании. Грудино-ключично-сосцевидные мышцы поднимают грудину и увеличивают сагиттальный диаметр грудной клетки. Поступление воздуха в легкие в значительной степени зависит от отрицательного давления в плевральной полости.

Механизм выдоха. Выдох (экспирация) осуществляется в результате расслабления дыхательной мускулатуры (Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные и мышцы брюшной стенки, или мышцы тяги живота. Последние нередко относят к главным экспираторным мышцам.), а также вследствие эластической тяги легких, стремящихся занять исходное положение. Эластические силы легких представлены тканевым компонентом и силами поверхностного натяжения, которые стремятся сократить альвеолярную сферическую поверхность до минимума. Однако альвеолы в норме никогда не спадаются. Причина этого — наличие в стенках альвеол поверхностно-активного стабилизирующего вещества — сурфактанта, вырабатываемого альвеолоцитами. Легкие — парные дыхательные органы, расположенные в герметически замкнутой грудной полости. Их воздухоносные пути представлены носоглоткой, гортанью, трахеей. Трахея в грудной полости делится на два бронха — правый и левый, каждый из которых, многократно разветвляясь, образует бронхиальное дерево. Мельчайшие бронхи — бронхиолы на концах расширяются в слепые пузырьки — легочные альвеолы. В дыхательных путях газообмен не происходит, и состав воздуха не меняется. Пространство, заключенное в дыхательных путях называется мертвым, или вредным. При спокойном дыхании объем воздуха в мертвом пространстве составляет 140—150 мл. Строение легких обеспечивает выполнение ими дыхательной функции. Наличие эластических элементов и гладких мышечных волокон обеспечивает быстрое и легкое растяжение альвеол, благодаря чему они могут вмещать большие количества воздуха. Каждая альвеола покрыта густой сетью капилляров, на которые разветвляется легочная артерия. Каждое легкое покрыто снаружи серозной оболочкой — плеврой, состоящей из двух листков: пристеночного и легочного (висцерального). Между листками плевры имеется узкая щель, заполненная серозной жидкостью — плевральная полость. Расправление и спадение легочных альвеол, а также движение воздуха по воздухоносным путям сопровождается возникновением дыхательных шумов, которые можно исследовать методом выслушивания (аускультации). Давление в плевральной полости и в средостении в норме всегда отрицательное. За счет этого альвеолы всегда находятся в растянутом состоянии. Отрицательное внутригрудное давление играет значительную роль в гемодинамике, обеспечивая венозный возврат крови к сердцу и улучшая кровообращение в легочном круге, особенно в фазу вдоха.

57. Регуляция внешнего дыхания: дыхательный центр, его

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении газообмена O_2 и CO_2 между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями. В целом эту функцию регулирует сеть многочисленных нейронов ЦНС, которые связаны с ДЦ продолговатого мозга. Перерезка продолговатого мозга в области дна IV желудочка приводит к прекращению дыхания. Поэтому под главным дыхательным центром понимают совокупность нейронов специфических дыхательных ядер продолговатого мозга.

Дыхательный центр управляет двумя основными функциями: двигательной, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и гомеостатической, связанной с поддержанием постоянства внутренней среды организма при сдвигах в ней содержания O_2 и CO_2 . Двигательная (моторная) функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна. Под паттерном дыхания следует иметь в виду длительность вдоха и выдоха, величину дыхательного объема, минутного объема дыхания. Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает стабильные величины дыхательных газов в крови и внеклеточной жидкости мозга, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды и другим факторам среды обитания.

Локализация и функциональные свойства дыхательных нейронов. В передних рогах спинного мозга на уровне С3 - С5 располагаются мотонейроны, образующие диафрагмальный нерв. Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, находятся в передних рогах на уровнях Т2 - Т10. Установлено, что одни мотонейроны регулируют преимущественно дыхательную, а другие - преимущественно познотоническую активность межреберных мышц.

Нейроны бульбарного дыхательного центра располагаются на дне IV желудочка в медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга и образуют дорсальную и вентральную дыхательные группы. Дыхательные нейроны, активность которых вызывает инспирацию или экспирацию, называются соответственно инспираторными и экспираторными нейронами. Между группами нейронов, управляющими вдохом и выдохом, существуют реципрокные отношения. Возбуждение экспираторного центра сопровождается торможением в инспираторном центре и наоборот. Инспираторные и экспираторные нейроны, в свою очередь, делятся на "ранние" и "поздние". Каждый дыхательный цикл начинается с активизации "ранних" инспираторных нейронов, затем возбуждаются "поздние" инспираторные нейроны. Также последовательно возбуждаются "ранние" и "поздние" экспираторные нейроны, которые тормозят инспираторные нейроны и прекращают вдох. Современные исследования показали, что в продолговатом мозге нет четкого деления на инспираторный и экспираторный отделы, а есть скопления дыхательных нейронов с определенной функцией.

В варолиевом мосту находятся ядра дыхательных нейронов, образующих пневмотаксический центр. Дыхательные нейроны продолговатого мозга и варолиева моста связаны между собой восходящими и нисходящими нервными путями и функционируют согласованно. Получив импульсы от инспираторного центра продолговатого мозга, пневмотаксический центр посылает их к экспираторному центру продолговатого мозга, возбуждая последний. Инспираторные нейроны тормозятся. Разрушение мозга между продолговатым мозгом и мостом удлиняет фазу вдоха. Гипоталамические ядра координируют связь дыхания с кровообращением. Определенные зоны коры больших полушарий осуществляют произвольную регуляцию дыхания в соответствии с особенностями влияния на организм факторов внешней среды и связанными с этим гомеостатическими сдвигами.

Рефлекторная регуляция дыхания

Нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Благодаря этим связям осуществляется весьма многообразная, сложная и биологически важная рефлекторная регуляция дыхания и ее координация с другими функциями организма. Различают несколько типов механорецепторов: медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких, ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы и J-рецепторы - "юстакапиллярные" рецепторы легких.

Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких расположены в гладких мышцах трахеи и бронхов. Эти рецепторы возбуждаются при вдохе, импульсы от них по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. Под их влиянием тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга. Вдох прекращается, начинается выдох, при котором рецепторы растяжения неактивны. Рефлекс торможения вдоха при растяжении легких называется рефлексом Геринга - Брейера. Этот рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Он является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким.

Ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы, локализованные в слизистой оболочке трахеи и бронхов, возбуждаются при резких изменениях объема легких, при растяжении или спадении легких, при действии на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей. Результатом раздражения ирритантных рецепторов является частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс, или рефлекс бронхоконстрикции.

"юктакапиллярные" рецепторы легких находятся в интерстиции альвеол и дыхательных бронхов вблизи от капилляров. Импульсы от J-рецепторов при повышении давления в малом круге кровообращения, или увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек легких), или эмболии мелких легочных сосудов, а также при действии биологически активных веществ (никотин, простагландины, гистамин) по медленным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр - дыхание становится частым и поверхностным (одышка).

Важное биологическое значение, особенно в связи с ухудшением экологических условий и загрязнением атмосферы, имеют защитные дыхательные рефлексы - чихание и кашель. Чихание. Раздражение рецепторов слизистой оболочки полости носа, например, пылевыми частицами или газообразными наркотическими веществами, табачным дымом, водой вызывает сужение бронхов, брадикардию, снижение сердечного выброса, сужение просвета сосудов кожи и мышц. Различные механические и химические раздражения слизистой оболочки носа вызывают глубокий сильный выдох - чихание, способствующее стремлению избавиться от раздражителя. Аfferентным путем этого рефлекса является тройничный нерв.

Кашель возникает при раздражении механо- и хеморецепторов глотки, гортани, трахеи и бронхов. При этом после вдоха сильно сокращаются мышцы выдоха, резко повышается внутригрудное и внутрилегочное давление (до 200 мм рт. ст.), открывается голосовая щель, и воздух из дыхательных путей под большим напором высвобождается наружу и удаляет раздражающий агент. Кашлевой рефлекс является основным легочным рефлексом блуждающего нерва.

Рефлексы с проприорецепторов дыхательных мышц

От мышечных веретен и сухожильных рецепторов Гольджи, расположенных в межреберных мышцах и мышцах живота, импульсы поступают в соответствующие сегменты спинного мозга, затем в продолговатый мозг, центры головного мозга, контролирующие состояние скелетных мышц. В результате происходит регуляция силы сокращений в зависимости от исходной длины мышц и оказываемого им сопротивления дыхательной системы.

58. Система пищеварения: структура и назначение ее частей.

Система пищеварения – сложная физиологическая система, обеспечивающая переваривание пищи, всасывание питательных компонентов и адаптацию этого процесса к условиям существования. Система пищеварения включает: 1) весь желудочно-кишечный тракт; 2) все пищеварительные железы; 3) механизмы регуляции.

Желудочно-кишечный тракт начинается с ротовой полости, продолжается пищеводом, желудком и заканчивается кишечником. Железы расположены на протяжении всей пищеварительной трубки и выделяют в просвет органов секреты.

Все функции делятся на пищеварительные и неп пищеварительные. К пищеварительным относятся: 1) секреторная активность пищеварительных желез; 2) моторная деятельность желудочно-кишечного тракта; 3) всасывательная функция. Неп пищеварительные функции: 1) эндокринная; 2) экскреторная; 3) защитная; 4) деятельность микрофлоры. Эндокринная функция осуществляется за счет наличия в составе органов желудочно-кишечного тракта отдельных клеток, вырабатывающих гормоны – инкреты. Экскреторная заключается в выделении непереваренных продуктов пищи, образующихся в ходе процессов метаболизма. Защитная обусловлена наличием неспецифической резистентности организма, которая обеспечивается благодаря присутствию макрофагов и лизоцима секретов, а также за счет приобретенного иммунитета. Большую роль играет и лимфоидная ткань, которая выделяет в просвет желудочно-кишечного тракта лимфоциты и иммуноглобулины. Лимфоциты обеспечивают тканевую иммунитет. Иммуноглобулины, особенно группы А, не подвергаются деятельности протеолитических ферментов пищеварительного сока, препятствуют фиксации антигенов пищи на слизистой оболочке и способствуют их распознаванию, формируя определенный ответ организма. Деятельность микрофлоры связана с присутствием в составе аэробных бактерий (10 %) и анаэробных (90 %). Они расщепляют раст волокна до ЖК, участвуют в синтезе вит. К и группы В, тормозят процессы гниения и брожения в тонком кишечнике, стимулируют иммунную систему организма. Отрицательным является образование в ходе молочнокислого брожения индола, скатола и фенола.

Выделяют три типа пищеварения:

1. Внеклеточное пищеварение происходит за пределами клетки, которая синтезирует ферменты. В свою очередь, оно делится на полостное и внеполостное. При полостном пищ ферменты действуют на расстоянии, но в определенной полости. Внеполостное осуществляется за пределами организма, в котором образуются ферменты.

2. Мембранное (пристеночное) пищеварение. Оно осуществляется на границе между внеклеточным и внутриклеточным пищеварением, т. е. на мембране. У человека осуществляется в тонком кишечнике, поскольку там

имеется щеточная кайма. Она образована микроворсинками – это микровыросты мембраны энтероцитов. Благодаря такому строению увеличивается площадь контакта кишечника с содержимым.

Особенности мембранного пищеварения: осуществляется за счет ферментов, имеющих двойное происхождение; ферменты фиксируются на клеточной мембране таким образом, чтобы активный центр был направлен в полость; происходит только в стерильных условиях; является заключительным этапом в обработке пищи; сближает процесс расщепления и всасывания за счет того, что конечные продукты переносятся на транспортных белках. В организме чел. полостное пищеварение обеспечивает расщепление 20–50 % пищи, а мембранное – 50–80 %.

Методы изучения пищеварительных функций.

Острые опыты. Острые опыты на наркотизированных животных продолжают применять для решения аналитических задач. Для этих же целей используют опыты на изолированных *in vitro* органах, тканях и клетках.

Методы хронического эксперимента. Принцип хронического эксперимента заключается в хирургической (оперативной) подготовке животных, в ходе которой накладывают фистулу (отверстие, снабженное специальной трубкой, выходящей наружу) того или иного отдела пищеварительного тракта или выводных протоков пищеварительных желез. Опыты ставят на выздоровевших после операции животных.

Широкое распространение получили операции выведения наружу и вживления в кожную рану выводных протоков слюнных и поджелудочной желез, желчного выводного протока. Разработаны методы, предотвращающие потерю пищеварительных секретов вне экспериментов.

Фистульная методика позволяет в любое время наблюдать за функцией органа, который имеет нормальные кровоснабжение и иннервацию. Из фистулы собирают чистые пищеварительные соки, изучают их состав и свойства натошак, после кормления животных или иной стимуляции секреции. На фистульных животных изучают моторную и секреторную функции органов пищеварения, процессы гидролиза и всасывания питательных веществ в различных отделах пищеварительного тракта на практически здоровых животных в почти естественных условиях хронических экспериментов.

59. Механическая и химическая обработка пищи в ротовой

Пищеварение начинается в ротовой полости, где происходит механическая и химическая обработка пищи. Оно начинается с приема пищи, который является пусковым механизмом для функционирования желудочно-кишечного тракта.

Жевание — рефлексорный акт. В результате его пища измельчается. В процессе жевания происходит смешивание измельченной пищи со слюной и формирование пищевого комка. Рефлексорный центр акта жевания локализуется в продолговатом мозге (входит в состав комплексного пищевого центра). Жевание является мощным фактором, стимулирующим секрецию слюны и отделение других пищеварительных соков.

Слюнные железы делятся на малые и большие. Многочисленные малые слюнные железы имеются в слизистой оболочке губ, щек, твердого и мягкого неба, языка и глотки. Большие слюнные железы находятся вне ротовой полости и связаны с ней выводными протоками. Самой крупной из слюнных желез является околоушная. Вторыми по величине слюнными железами являются подчелюстные и затем подъязычные.

Состав, свойства и значение слюны. Слюна — первый пищеварительный сок. У взрослого человека за сутки ее образуется 0,5—2 л. В слюне имеются самые различные по происхождению белки, в том числе белковое слизистое вещество — муцин. Пищевой комок, увлажненный слюной, благодаря муцину становится скользким и легко проходит по пищеводу. Основными ферментами слюны являются амилаза и мальтаза. Амилаза расщепляет крахмал (полисахарид) до мальтозы (дисахарид). Мальтаза действует на мальтозу и сахарозу и расщепляет их до глюкозы. Благодаря наличию в слюне лизоцима она обладает бактерицидными свойствами и предупреждает развитие кариеса.

Слюна выполняет ряд функций:

Пищеварительная функция осуществляется за счет ферментов амилазы и мальтазы; благодаря растворению пищевых веществ обеспечивает воздействие пищи на вкусовые рецепторы и способствует возникновению вкусовых ощущений; смачивает и связывает благодаря муцину отдельные частицы пищи и тем самым участвует в формировании пищевого комка; стимулирует секрецию желудочного сока; необходима для акта глотания.

Экскреторная функция слюны заключается в том, что в составе могут выделяться некоторые продукты обмена, такие как мочевины, мочевая кислота, лекарственные средства и ряд других веществ, поступивших в организм. Защитная функция состоит в отмывании раздражающих веществ, попавших в ротовую полость; бактерицидным действием обладает благодаря присутствию лизоцима;

кровоостанавливающим действием в связи с наличием тромбопластических веществ. Пища находится в полости рта непродолжительное время, поэтому в ротовой полости не происходит полного расщепления крахмала. Однако действие ферментов слюны продолжается некоторое время в желудке. Это становится возможным потому, что пищевой комок, попавший в желудок, пропитывается кислым желудочным соком не сразу, а постепенно — в течение 20—30 мин. В это время во внутренних слоях пищевого комка продолжается действие ферментов слюны и происходит расщепление углеводов. Влияние состава пищевых продуктов на слюноотделение. Качество и количество отделяемой слюны определяется характером раздражителя. Если в состав пищи входят продукт растительного происхождения, то в слюне увеличивает количество ферментов, обеспечивающих расщепление углеводов. Количество слюны также зависит от характера пищи. Если в пище содержится мало воды, например, при употреблении сухарей, то выделяется слюна с большим содержанием жидкости. Когда же в состав пищи включено значительное количество воды, то ее содержание в выделяющейся слюне уменьшается.

Регуляция слюноотделения. Слюноотделение является реакцией на раздражение рецепторов ротовой полости, на раздражение рецепторов желудка, при эмоциональном возбуждении.

Эфферентными (центробежными) нервами, иннервирующими каждую слюнную железу, являются парасимпатические и симпатические волокна. Парасимпатическая иннервация слюнных желез осуществляется секреторными волокнами, проходящими в составе языко-глоточного и лицевого нервов. Симпатическая иннервация слюнных желез осуществляется симпатическими нервными волокнами, которые начинаются от нервных клеток боковых рогов спинного мозга (на уровне 2—6-го грудных сегментов) и прерываются в верхнем шейном симпатическом ганглии. Раздражение парасимпатических волокон приводит к образованию обильной и жидкой слюны. Раздражение симпатических волокон вызывает отделение небольшого количества густой слюны. Центр слюноотделения находится в ретикулярной формации продолговатого мозга. Он представлен ядрами лицевого и языкоглоточного нервов. Чувствительными (центростремительными, афферентными) нервами, связывающими ротовую полость с центром слюноотделения, являются волокна тройничного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. По этим нервам передаются импульсы в центральную нервную систему от вкусовых, тактильных, температурных, болевых рецепторов ротовой полости. Слюноотделение осуществляется по принципу безусловных и условных рефлексов. Безусловнорефлекторное слюноотделение происходит при попадании пищи в ротовую полость. Слюноотделение может осуществляться и условнорефлекторно. Вид и запах пищи, звуковое раздражение, связанные с приготовлением пищи, приводят к отделению слюны. У человека и животных условнорефлекторное слюноотделение возможно только при наличии аппетита.

Глотание. Глотание является безусловнорефлекторным актом, в результате которого пищевой комок из полости рта проводится через пищевод в желудок. Твердая пища проходит по пищеводу в течение 6—8 с, жидкая — 2—3 с. Акт глотания обеспечивается многочисленными связями нейронов центра глотания с другими центрами, расположенными в продолговатом мозге.

Механизм открытия кардиального сфинктера. Кардиальный сфинктер открывается рефлекторно при раздражении механорецепторов нижнего отдела пищевода, а также рецепторов слизистой оболочки ротовой полости и глотки. Блуждающие нервы понижают тонус кардиального сфинктера и способствуют его открытию. Симпатические нервы повышают тонус сфинктера и обеспечивают его закрытие.

Существуют экспериментальные и клинические методы изучения слюноотделения. Экспериментальные: острый: раздражение, перерезка нервов, иннервирующих слюнные железы, удаление слюнных желез, регистрация биопотенциалов слюнных желез;

хронический (по Павлову) - проток околоушной железы животного выводится наружу. Собирают слюну. Изучают: механизмы слюноотделения, состав и количество слюны в зависимости от вида веществ, помещаемых в ротовую полость. Клинические - изучают механизм слюноотделения у человека. Прибор - капсула Лешли-Красногорского: воронка, в центре ее другая воронка, каждая имеет отдельную выводную трубку. Из наружной воронки с помощью груши отсасывают воздух, она присасывается к слизистой в месте выводного протока. По отводной трубке из внутренней воронки собирают слюну. Метод сиалографии - рентгенографическое исследование слюнных желез; регистрация биотоков слюнных желез.

60.Пищеварение в желудке. Желудочный сок: состав и

Желудок является резервуаром для пищи. Его вместимость у взрослого человека около 3 л. Функции желудка. Секреторная функция желудка обеспечивается железами, находящимися в его слизистой

оболочке. Моторная функция осуществляется за счет сокращения мускулатуры стенки желудка, благодаря чему происходит перемешивание пищи в желудке и продвижение ее в двенадцатиперстную кишку. Всасывательная функция способствует поступлению в организм из желудка воды, минеральных солей, спирта, лекарственных веществ, продуктов расщепления белка.

Экскреторная функция желудка заключается в выделении с желудочным соком продуктов обмена белка, углеводов, различных лекарственных веществ. Инкреторная функция связана с тем, что в желудке образуется ряд гормонов, которые оказывают специфическое действие на процесс пищеварения. Кроме того, в желудке образуется антианемический гормон. Желудок регулирует температуру принятой пищи, участвует в регуляции реакции внутренней среды организма. Бактерицидная функция осуществляется за счет соляной кислоты желудочного сока, которая стерилизует содержимое желудка.

Железы желудка. В слизистой оболочке желудка различают три вида желез: кардиальные, собственные железы желудка и железы привратника (пилорические). Железы состоят из главных, добавочных, мукоцитов, париетальных glanduloцитов (обкладочных клеток). Главные клетки вырабатывают пепсиноген, добавочные клетки и мукоциты — мукоидный секрет. Обкладочные клетки выделяют HCL. Кроме того, в слизистой оболочке желудка обнаружены клетки, которые продуцируют биогенные амины, и клетки, вырабатывающие гастрин. Желудочный сок малой кривизны желудка, дна и тела желудка кислый. В направлении к двенадцатиперстной кишке количество и размер обкладочных клеток уменьшается, и в антральной части желудка они отсутствуют. Вследствие этого и сок этой части желудка имеет щелочную реакцию. Состав, свойства и значение желудочного сока. У взрослого человека в течение суток образуется около 2—2,5 л желудочного сока. Желудочный сок содержит ферменты, HCL, гастромукопротеин, слизь, минеральные вещества, воду. Первостепенное значение среди ферментов имеет пепсин. Пепсин проявляет свое действие только в кислой среде. Он расщепляет белки до альбумоз и пептонов. Ферментативная активность гастринина близка к активности пепсина. Химозин вызывает створаживание молока. В желудочном соке обнаружены также непротеолитические ферменты. Одним из таких ферментов является лизоцим, обеспечивающий бактерицидные свойства желудочного сока.

Влияние состава пищевых продуктов на желудочную секрецию. Железы желудка вне процесса пищеварения выделяют только слизь и пилорический сок. После поступления пищи в ротовую полость или при виде пищи, ее запахе и действии на организм других раздражителей, связанных с едой, начинается сокоотделение в желудке. Сокоотделение начинается через 5—9 мин после того, как человек или животное начали есть. Продолжительность секреторного процесса, количество и качество желудочного сока находятся в строгой зависимости от характера пищи. Начало секреции при любом пищевом раздражителе всегда связано с обстановкой, предшествующей и сопутствующей принятию пищи, а также рефлекторным воздействием с рецепторов ротовой полости и глотки на железистый аппарат желудка. В результате в 1-й час количество и качество желудочного сока, выделяющегося при употреблении хлеба и мяса, не зависели от химических свойств пищи. В последующие часы интенсивность и продолжительность секреции желудочного сока определяется химическими свойствами пищи. Обнаружено также, что больше всего сока выделяется после приема мяса, меньше — хлеба и молока. Длительность секреции сока различна: на мясо сок выделяется в течение 7 ч, на хлеб — 10 ч, на молоко — 6ч. Самая высокая кислотность желудочного сока наблюдается после употребления мяса и наиболее низкая — после приема хлеба.

Регуляция желудочной секреции. Весь период желудочной секреции делят на три фазы:

Сложнорефлекторная фаза осуществляется на базе условных и безусловных рефлексов. Сок, который начинает выделяться при раздражении обонятельных, зрительных, слуховых рецепторов, Павлов назвал запальным, аппетитным. Этот сок выделяется в небольшом количестве, но он богат ферментами и, следовательно, обладает большой переваривающей способностью. С момента попадания пищи в ротовую полость начинается безусловнорефлекторное отделение желудочного сока. От рецепторов ротовой полости нервные импульсы поступают в пищевой центр продолговатого мозга по волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточного нервов. Возбуждение от пищевого центра по эфферентным волокнам достигает желез желудка и повышает их секреторную активность. Первая фаза желудочной секреции длится 30—40 мин и имеет большое значение для пищеварения. Желудочная фаза секреции наступает при соприкосновении пищи со слизистой оболочкой самого желудка. Под влиянием раздражения пищей механорецепторов желудка возникшее возбуждение достигает по чувствительным волокнам блуждающего нерва пищевого центра продолговатого мозга и от него по секреторным нервам нервные импульсы поступают к железам желудка. К числу химических веществ, способных оказывать

непосредственное влияние на секрецию желез слизистой оболочки желудка, относятся экстрактивные вещества, спирты, продукты расщепления пищи (альбумозы и пептоны). Сильное действие на желудочную секрецию оказывает гистамин, который содержится в пищевых веществах и слизистой оболочке желудка, а также ацетилхолин, освобождающийся при соприкосновении пищевых веществ со слизистой оболочкой канала привратника. В слизистой оболочке привратниковой части желудка образуется гормон гастрин, который, всасываясь в кровь, также стимулирует отделение желудочного сока. Кишечная фаза желудочной секреции начинается с момента поступления пищи в кишечник. Пищевая кашица раздражает механо-, осмо-, хеморецепторы слизистой оболочки кишечника и рефлекторно изменяет интенсивность желудочной секреции. Секреция желез желудка тормозится продуктами расщепления жира, гормонами: гастрогастроном и энтерогастроном, вырабатываемыми слизистой оболочкой желудка и верхнего отдела тонкого кишечника. Моторная функция желудка. Три вида двигательных явлений в желудке: перистальтические, систолические и тонические. Моторная функция желудка обеспечивается работой гладкой мускулатуры. Эта функция способствует перемешиванию, размельчению и продвижению содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Перистальтические движения осуществляются за счет сокращения циркулярных мышц желудка. Волна сокращения начинается в области кардиального отдела и распространяется до сфинктера привратника. Перистальтические волны возникают у человека с частотой 3 раза в 1 мин. Систолические сокращения связаны с сокращением мышц антральной части пилорического отдела желудка. Эти движения обеспечивают переход значительной части содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Тонические сокращения — неперистальтические движения желудка, обусловленные изменением тонуса мышц. Они способствуют перемещению содержимого желудка. При пустом желудке возникают периодические его сокращения (голодная моторика), которые сменяются состоянием (периодом) покоя. Этот вид сокращения мышц желудка связан с ощущением голода. У человека продолжительность периодов работы желудка составляет 20 - 50 мин, периоды покоя длятся 45—90 мин и более. Периодические сокращения желудка прекращаются с началом еды и пищеварения. Кроме указанных видов сокращения в желудке различают антиперистальтику, которая наблюдается при акте рвоты.

Регуляция моторной функции желудка. Осуществляется за счет нейрогуморальных механизмов. Блуждающие нервы возбуждают моторную активность желудка, симпатические в большинстве случаев угнетают. На моторику желудка оказывают влияние гуморальные факторы. Возбуждают сокращение гладкой мускулатуры желудка инсулин, гастрин, гистамин, ионы калия, тормозят — энтерогастрон, холецистокинин-панкреозимин, адреналин, норадреналин. В эксперименте основным методом исследования функций желудка является хронический опыт. Впервые операцию наложения фистулы желудка произвел в 1842 г. хирург В.А. Басов. Однако с помощью басовской фистулы было невозможно получить чистый желудочный сок. Поэтому И.П. Павлов и Шумова-Симоновская предложили методику мнимого кормления. Это операция наложения фистулы желудка в сочетании с перерезкой пищевода – эзофаготомией (табл.). Данная методика позволила не только изучать чистый желудочный сок, но и обнаружить сложнорефлекторную фазу желудочной секреции. В это же время Гейденгайн предложил операцию изолированного желудочка. Она заключается в вырезании треугольного лоскута стенки желудка из большой кривизны. В последующем края лоскута и остальной части желудка сшиваются и формируется маленький желудочек (рис). Однако методика Гейденгайна не позволяла исследовать рефлекторные механизмы регуляции секреции, так как перерезались нервные волокна идущие к желудочку. Поэтому И.П. Павлов предложил свою модификацию этой операции. Она заключается в формировании изолированного желудочка из лоскута большой кривизны, когда сохраняется серозный слой. В этом случае идущие там нервные волокна не перерезаются.

В клинике желудочный сок забирается толстым желудочным зондом по методике Боаса-Эвальда. Чаще используется зондирование тонким зондом по С.С. Зимницкому. При этом порции сока собирают через каждые 15 минут в течение часа и определяют его кислотность. Перед зондированием дают пробный завтрак. По Боасу-Эвальду это 50 г белого хлеба и 400 мл теплого чая. Кроме того в качестве пробного завтрака применяют мясной бульон по Зимницкому, капустный сок, 10 % раствор спирта, раствор кофеина или гистамина. В качестве стимулятора секреции используют также подкожное введение гастрина. Моторику желудка в эксперименте исследуют используя механоэлектрические датчики вживляемые в стенку желудка. В клинике применяется рентгеноскопия с сульфатом бария. Сейчас для диагностики нарушений секреции и моторики широко используется метод фиброгастроскопии.

61.Панкреатический сок: состав, свойства и роль в

У взрослого человека за сутки выделяется 1,5-2 л поджелудочного сока. В состав поджелудочного сока входят органические и неорганические вещества. К протеолитическим ферментам панкреатического сока относятся: трипсин, химотрипсин, эластаза и карбоксипептидазы. Под их влиянием нативные белки и продукты их распада (высокомолекулярные полипептиды) расщепляются до низкомолекулярных полипептидов и аминокислот. В панкреатическом соке содержатся также ингибиторы протеолитических ферментов. Они имеют существенное значение в предохранении поджелудочной железы от самопереваривания (аутолиз). К амилалитическим ферментам поджелудочного сока относятся амилаза, расщепляющая углеводы до мальтозы, мальтаза, превращающая солодовый сахар (мальтозу) в глюкозу, лактаза, расщепляющая молочный сахар (лактозу) до моносахаридов. В состав липолитических ферментов входят липаза и фосфолипаза А. Липаза расщепляет жиры до глицерина и жирных кислот. Фосфолипаза А действует на продукты расщепления жиров. Регуляция секреции поджелудочной железы. Секреция поджелудочного сока протекает в три фазы: сложнорефлекторную (мозговую), желудочную и кишечную. Сложнорефлекторная фаза осуществляется на основе условных и безусловных рефлексов. Вид пищи, ее запах, звуковые раздражения, связанные с приготовлением пищи, разговор о вкусной пище или воспоминания о ней при наличии аппетита приводят к отделению поджелудочного сока. В этом случае выделение сока происходит под влиянием нервных импульсов, идущих от коры большого мозга к поджелудочной железе, то есть условнорефлекторно. Безусловнорефлекторная секреция поджелудочного сока происходит при раздражении пищей рецепторов ротовой полости и глотки. Первая фаза секреции поджелудочного сока непродолжительная, сока выделяется мало, но он содержит значительное количество органических веществ, в том числе ферментов. Желудочная фаза секреции панкреатического сока связана с раздражением рецепторов желудка поступившей пищей. Нервные импульсы от рецепторов желудка по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в продолговатый мозг к ядрам блуждающих нервов. Под влиянием нервных импульсов нейроны ядер блуждающих нервов возбуждаются. Это возбуждение по эфферентным секреторным волокнам блуждающего нерва передается к поджелудочной железе и вызывает отделение панкреатического сока. Желудочная фаза секреции панкреатического сока обеспечивается также гормоном гастрином, который действует непосредственно на секреторные клетки поджелудочной железы. Сок, выделяющийся во вторую фазу, как и в первую, богат органическими веществами, но содержит меньше воды и солей. Кишечная фаза секреции поджелудочного сока осуществляется при участии нервного и гуморального механизмов. Под влиянием кислого содержимого желудка, поступившего в двенадцатиперстную кишку, и продуктов частичного гидролиза питательных веществ происходит возбуждение рецепторов, которое передается в центральную нервную систему. По блуждающим нервам нервные импульсы от центральной нервной системы поступают к поджелудочной железе и обеспечивают образование и выделение панкреатического сока.

Гуморальная регуляция секреторной активности поджелудочной железы. В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и верхнем отделе тонкого кишечника находится особое вещество (секретин), которое активируется хлористоводородной кислотой и гуморально стимулирует секрецию поджелудочной железы. В настоящее время установлено участие и других биологически активных веществ, образующихся в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, в регуляции секреторной активности поджелудочной железы. К ним относятся холецистокинин (панкреозимин) и уропанкреозимин. Влияние состава пищи на отделение поджелудочного сока. В периоды покоя поджелудочной железы секреция полностью отсутствует. Во время и после еды секреция поджелудочного сока становится непрерывной. При этом количество выделяющегося сока, его переваривающая способность и продолжительность секреции зависят от состава и количества принятой пищи. Наибольшее количество сока выделяется на хлеб, несколько меньше — на мясо и минимальное количество сока секреторируется на молоко. Сок, полученный на мясо, имеет более щелочную реакцию, чем сок, выделяющийся на хлеб и молоко. При употреблении пищи, богатой жирами, в поджелудочном соке содержание липазы в 2—5 раз больше, чем в соке, который выделился на мясо. Преобладание в пищевом рационе углеводов приводит к увеличению количества амилазы в поджелудочном соке. При мясной диете в поджелудочном соке обнаруживается значительное количество протеолитических ферментов.

62. Голод и насыщение: мозговые центры, нервные и

Голод – состояние организма, возникающее при длительном отсутствии пищи, в результате возбуждения латеральных ядер гипоталамуса. Для чувства голода характерны два проявления:

1) объективное (возникновение голодовых сокращений желудка, приводящих к пищедобывающему поведению);

2) субъективное (неприятные ощущения в эпигастральной области, слабость, головокружение, тошнота). Выделено два пути влияния:

- 1) рефлекторный (через хеморецепторы рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы);
- 2) гуморальный (бедная питательными веществами кровь притекает к нейронам гипоталамуса и вызывает их возбуждение).

Согласно «периферической» теории голодовые сокращения желудка передаются на латеральные ядра и приводят к их активации.

Аппетит – страстное желание еды, эмоциональные ощущения, связанные с приемом пищи. Он возникает на уровне коры больших полушарий по принципу условного рефлекса и не всегда в ответ на состояние голода, а иногда и на снижение уровня питательных веществ в крови (в основном глюкозы). Появление чувства аппетита связано с выделением большого количества пищеварительных соков, содержащих высокий уровень ферментов. Насыщение возникает при удовлетворении чувства голода, сопровождающееся возбуждением вентромедиальных ядер гипоталамуса по принципу безусловного рефлекса. Существует два вида проявлений: 1) объективные (прекращение пищедобывающего поведения и голодовых сокращений желудка); 2) субъективные (наличие приятных ощущений).

В настоящее время разработано две теории насыщения: 1) первичная сенсорная; 2) вторичная или истинная. Первичная теория основана на раздражении механорецепторов желудка. Доказательство: в опытах при введении в желудок животного баллончика через 15–20 мин наступает насыщение, сопровождающееся повышением уровня питательных веществ, взятых из депонирующих органов. Согласно вторичной (или метаболической) теории истинное насыщение возникает лишь спустя 1,5–2 ч после приема пищи. В результате повышается уровень питательных веществ в крови, приводящих к возбуждению вентромедиальных ядер гипоталамуса. За счет наличия реципрокных взаимоотношений в коре больших полушарий наблюдается торможение латеральных ядер гипоталамуса.

Таким образом, пищевой центр регулирует деятельность системы пищеварения и обеспечивает различные формы пищедобывающего поведения организмам человека и животных.

Пищевой центр — сложное образование, компоненты которого локализируются в продолговатом мозге, гипоталамусе и в коре большого мозга и функционально объединены между собой. В продолговатом мозге располагается бульбарное звено пищевого центра — ядра V, VII, IX и X пар черепных нервов. Большая роль в регуляции всех этапов процесса пищеварения принадлежит ядрам гипоталамуса. Вентро-медиальные ядра гипоталамуса получили название «центра насыщения», латеральные — «центра питания». В регуляции процессов питания и пищеварения существенная роль принадлежит коре большого мозга, особенно тем ее отделам, которые являются мозговыми концами вкусового и обонятельного анализаторов.

Деятельность пищевого центра многообразна. За счет его активности формируется пищедобывательное поведение (пищевая мотивация), при этом происходит сокращение скелетной мускулатуры (пищу надо найти, обработать, приготовить). Пищевой центр регулирует моторную, секреторную и всасывательную функции желудочно-кишечного тракта, обеспечивает возникновение сложных субъективных ощущений, таких как голод, аппетит, чувство сытости и жажды.

63. Терморегуляция. Гомеотермия и роль гипоталамического

Обмен тепловой энергии между организмом и окружающей средой называется теплообменом. Один из показателей теплообмена - температура тела, которая зависит от двух факторов: образования тепла, то есть от интенсивности обменных процессов в организме, и отдачи тепла в окружающую среду. Постоянство температуры тела называется изотермией. Она обеспечивает независимость обменных процессов в тканях и органах от колебаний температуры окружающей среды. Температура отдельных участков тела человека различна. Наиболее низкая температура кожи отмечается на кистях и стопах, наиболее высокая — в подмышечной впадине - 36—37° С. Способность поддерживать температуру на постоянном уровне обеспечивается за счет взаимосвязанных процессов – теплообразования и выделения тепла из организма во внешнюю среду. Если теплообразование равно теплоотдаче, то температура тела остается постоянной. Процесс образования тепла в организме получил название химической терморегуляции, процесс, обеспечивающий удаление тепла из организма, - физической терморегуляции.

Сократительный термогенез, включающий терморегуляторное миотоническое состояние и мышечную дрожь скелетных мышц, является одним из главных механизмов теплопродукции в организме и повышения температуры тела при лихорадке. Доказательством этому является то, что фармакологическая блокада сократительного термогенеза увеличивает латентный период лихорадочной реакции и снижает повышение температуры тела.

Несократительный термогенез является другим важным механизмом теплопродукции при лихорадке. Причины: активация симпатических влияний на метаболические процессы и повышение уровня тиреоидных гормонов в

крови. Центры регуляции теплообмена. Терморегуляция осуществляется рефлекторно. Колебания температуры окружающей среды воспринимаются терморцепторами. В большом количестве терморцепторы располагаются в коже, в слизистой оболочке полости рта, верхних дыхательных путях. Обнаружены терморцепторы во внутренних органах, венах, а также в некоторых образованиях центральной нервной системы. Терморцепторы кожи очень чувствительны к колебаниям температуры окружающей среды. Нервные импульсы, возникающие в терморцепторах, по афферентным нервным волокнам поступают в спинной мозг. По проводящим путям они достигают зрительных бугров, а от них идут в гипоталамическую область и к коре большого мозга. В результате возникают ощущения тепла или холода. В спинном мозге находятся центры некоторых терморегуляторных рефлексов. Гипоталамус является основным рефлекторным центром терморегуляции. Передние отделы гипоталамуса контролируют механизмы физической терморегуляции, т. е. они являются центром теплоотдачи. Задние отделы гипоталамуса контролируют химическую терморегуляцию и являются центром теплообразования. Важная роль в регуляции температуры тела принадлежит коре головного мозга. Афферентными нервами центра терморегуляции являются главным образом симпатические волокна. В регуляции теплообмена участвует и гормональный механизм, в частности гормоны щитовидной железы и надпочечников. Гормон щитовидной железы — тироксин, повышая обмен веществ в организме, увеличивает теплообразование. Поступление тирокина в кровь возрастает при охлаждении организма. Гормон надпочечников — адреналин — усиливает окислительные процессы, увеличивая тем самым теплообразование. Кроме того, под действием адреналина происходит сужение сосудов, в частности сосудов кожи, за счет этого уменьшается теплоотдача.

Приспособление организма к пониженной температуре окружающей среды. При понижении температуры окружающей среды происходит рефлекторное возбуждение гипоталамуса. Повышение его активности стимулирует гипофиз, результатом чего является усиленное выделение тиреотропина и кортикотропина, повышающих активность щитовидной железы и надпочечников. Гормоны данных желез стимулируют теплопродукцию.

В реальной жизни процессы теплопродукции не всегда соответствуют процессам теплоотдачи. Так, в случае преобладания одного из процессов над другим температура ядра меняется. Температура может изменяться под влиянием эндогенных или экзогенных фактов. Гипотермия – это снижение центральной температуры тела ниже 35°C. В условиях очень низкой окружающей температуры расширение сосудов кожи может привести к увеличению теплопотерь, снижение температуры ядра, и человек может замерзнуть. Снижение температуры ядра, согласно правилу Вант-Гоффа, сопровождается снижением активности обменных процессов. Смерть при охлаждении наступает при температуре ядра 26-28 ° С. Но еще перед этим низкая температура приведет к резкому угнетению активности нейронов ЦНС, в «засыпания» и обмороки. Противоположный гипотермии состояние называют гипертермией. Это происходит, например, при интенсивной физической работы, когда теплоотдача отстает от теплотворности. При повышении температуры тела более 41 ° С развивается отек мозга, нарушается процесс терморегуляции и без медицинской помощи может наступить смерть. Гипертермия сопровождается многими болезнями. Полагают, что механизм появления лихорадки обусловлен смещением "заданного значения» температуры в гипоталамическом центре. Изменение функции центра является следствием воздействия на него пирогенов - полисахаридов бактериальных мембран, которые поступают в кровь и вызывают синтез лейкоцитарных пирогенов. Вследствие изменения «заданного уровня» центр терморегуляции за «норму» считает другую температуру и налаживает все механизмы терморегулирования на новом уровне. Повышение температуры происходит вследствие дрожания(сократительного термогенеза), уменьшение потоотделения и сужение сосудов кожи. Вывод пирогенов способствует повышению активности механизмов теплоотдачи: усиливается потоотделение, расширяются сосуды кожи, и температура тела снижается.

64.Общий обмен и его составляющие; процессы,

Обмен веществ и энергии, или метаболизм,— совокупность химических и физических превращений веществ и энергии, происходящих в живом организме и обеспечивающих его жизнедеятельность. Обмен веществ и энергии составляет единое целое и подчиняется закону сохранения материи и энергии. Обмен веществ складывается из процессов анаболизма и катаболизма. Ассимиляция (анаболизм) — процесс усвоения организмом веществ, при котором расходуется энергия. Диссимиляция (катаболизм) — процесс распада сложных органических соединений, протекающий с высвобождением энергии. Единственным источником энергии для организма человека является окисление органических веществ, поступающих с пищей. При расщеплении пищевых продуктов до конечных элементов — CO₂ и воды,— выделяется энергия, часть которой переходит в механическую работу, выполняемую мышцами, другая часть используется для синтеза более сложных соединений или накапливается в специальных макроэргических соединениях.

Макроэргическими соединениями называют вещества, расщепление которых сопровождается выделением большого количества энергии. В организме человека роль макроэргических соединений выполняют АТФ и креатинфосфат

(КФ). Под основным обменом понимают минимальный уровень энергозатрат, необходимых для поддержания жизнедеятельности организма в условиях относительно полного физического, эмоционального и психического покоя. В состоянии относительного покоя энергия затрачивается на осуществление функций нервной системы, постоянно идущий синтез веществ, работу ионных насосов, поддержание температуры тела, деятельность дыхательной мускулатуры, гладких мышц, работу сердца и почек. Энергозатраты организма возрастают при физической и умственной работе, психоэмоциональном напряжении, после приема пищи, при понижении температуры среды. Для того, чтобы исключить влияние перечисленных факторов на величину энергозатрат, определение основного обмена проводят в стандартных строго контролируемых условиях: утром, в положении лежа, при максимальном расслаблении мышц, в состоянии бодрствования, в условиях температурного комфорта (около 22 °С), натощак. Полученные в таких условиях величины основного обмена характеризуют исходный «базальный» уровень энергозатрат организма. Для взрослого человека среднее значение величины основного обмена равно 1 ккал/кг/ч (4,19 кДж). для взрослого мужчины массой 70 кг величина энергозатрат составляет около 1700 ккал/сут, для женщин — около 1500 ккал/сут. Интенсивность основного обмена тесно связана с размерами поверхности тела, что обусловлено прямой зависимостью величины отдачи тепла от площади поверхности тела. У теплокровных организмов, имеющих разные размеры тела, с 1 м² поверхности тела в окружающую среду рассеивается одинаковое количество тепла. На этом основании сформулирован закон поверхности тела, согласно которому энергетические затраты теплокровного организма пропорциональны величине поверхности тела. Для определения количества затрачиваемой организмом энергии применяют прямую и непрямую калориметрию. Прямая калориметрия заключается в непосредственном измерении тепла, выделяемого организмом. Для вычисления теплопродукции используются данные о теплоемкости жидкости, ее объеме, протекающем через камеру за единицу времени, и разности температур поступающей в камеру и вытекающей жидкости. Непрямая калориметрия основана на том, что источником энергии в организме являются окислительные процессы, при которых потребляется кислород и выделяется углекислый газ. Поэтому энергетический обмен можно оценивать, исследуя газообмен.

65.Требования к пищевому рациону человека. Пластическая и

Качественный и количественный состав пищевых рационов должен обеспечивать потребность организма в веществах, из которых в его клетках и тканях могут синтезироваться собственные структуры, необходимые для процессов жизнедеятельности, приспособительных и защитных реакций. Исходным материалом для создания живой ткани и её постоянного обновления, а также единственным источником энергии для человека и животных являются органические и неорганические вещества, поступающие в организм вместе с пищей. Пища – сложная смесь органических и неорганических веществ, получаемых организмом из окружающей среды и используемых для построения и возобновления тканей, поддержания жизнедеятельности и восполнения расходуемой энергии. Энергетический эквивалент пищи. человек относится к гетеротрофам, которые получают энергию, потребляя животную и растительную пищу. Она содержит готовые питательные вещества – белки, жиры, углеводы, минеральные элементы, воду и витамины. Количество энергии, выделяемой при окислении какого-либо соединения, не зависит от количества промежуточных этапов его распада, т.е. от того, сгорели ли оно или окислилось в ходе катаболических процессов. Белки окисляются в организме не полностью. Аминогруппы отщепляются от молекулы белка и выводятся с мочой в форме мочевины. Поэтому при сжигании белка в калориметрической бомбе выделяется больше энергии, чем при его окислении в организме. Запасание энергии в форме жира является наиболее экономичным способом длительного хранения энергии в организме. Для поддержания процессов жизнедеятельности, приспособительных и защитных реакций питание должно обеспечивать не только энергетические, но и пластические потребности организма. С пищей организм получает вещества, необходимые для биосинтеза, обновления биологических структур. Энергия поступающих в организм питательных веществ преобразуется и используется для синтеза компонентов клеточных мембран и органелл клетки, для выполнения механической, химической, осмотической и электрической работы. Биологическая и энергетическая ценность пищевых продуктов определяется содержанием в них питательных веществ: белков, жиров, углеводов, минеральных солей, органических кислот, воды, ароматических и вкусовых веществ. Важное значение имеют такие свойства питательных веществ, как их перевариваемость и усвояемость. Потребность организма в пластических веществах может быть удовлетворена тем минимальным уровнем их потребления с пищей, который будет уравновешивать потери структурных белков, липидов и углеводов при поддержании энергетического баланса. Эти потребности индивидуальны и зависят от таких факторов, как возраст человека, состояние здоровья, интенсивность и виды труда. Питание должно соответствовать потребностям организма в пластических веществах и энергии, минеральных солях, витаминах и воде, обеспечивать нормальную жизнедеятельность, хорошее самочувствие, высокую работоспособность, сопротивляемость инфекциям, рост и развитие организма. Калорийность пищевого

рациона должна соответствовать энергетическим затратам организма на все виды жизнедеятельности. Необходимо учитывать питательную ценность пищевых веществ. В пищевом рационе должно содержаться оптимальное для данного индивидуума или профессиональной группы количество белков, жиров и углеводов, минеральных веществ, витаминов и воды. Принимаемая пища должна с учетом ее усвояемости восполнять энергетические затраты человека на основной обмен, на специфическое динамическое действие пищи и расхода на выполняемую работу. Калорийность пищевого рациона = Общим энерготратам за сутки + 10% основного обмена на неполное усвоение пищевых веществ.

При составлении пищевого рациона нормы питания являются рекомендациями величины потребления основных пищевых веществ и энергии для различных контингентов населения нашей страны. Они дают научную базу для оценки фактического питания, являются основой построения рационального питания (смотри таблицы). У женщин всех профессиональных и возрастных групп потребность в пищевых веществах (кроме железа) и энергии в среднем на 15% ниже, чем у мужчин. Важнейшим принципом сбалансированного питания является определение правильного и обоснованного соотношения основных пищевых и биологически активных веществ – белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных элементов в зависимости от пола, возраста, характера трудовой деятельности и общего жизненного уклада.

Желательно принимать пищу четырехкратно и в одно и то же время суток в зависимости от режима дня. Это позволяет выработать условные рефлексы на время, что в свою очередь, обеспечивает готовность организма к приему пищи. Интервал между завтраком и обедом, обедом и ужином должен составлять не более 5-6 часов, а между ужином и временем отхода ко сну – не менее 1,5 - 2 часов.

Первый завтрак должен содержать около 15-20% всего суточного рациона, быть преимущественно углеводным, легко усвояемым;

через 3-3,5 часа второй – 25-30%, белково-углеводный, примерно половина суточных жиров;

через 4-4,5 часа: обед – 35-40%, белково-углеводный и оставшаяся часть жиров;

через 2-3 часа, ужин – 15-20%, наиболее усвояемые источники белков и углеводов (кисло-молочные продукты, злаковые).

Белковая пища повышает возбудимость нервной системы, поэтому ее нужно принимать в первой половине дня.

Обильный прием пищи на ночь приводит к преобразованию в жиры недоокисленных углеводов, что может вызвать ожирение. Ужин должен быть малообъемным, легким, желательно из молочных и овощных блюд. Главное в выборе времени – это продолжительность нахождения в желудке съеденной пищи. Бессмысленно есть слишком часто, когда принятая пища до конца не переварилась, и также бессмысленно делать слишком длинные перерывы, т.к. можно повредить слизистую желудка и нарушить нормальную секрецию.

66. Сенсорные системы (анализаторы). Структура: периферический,

Сенсорной системой называют часть нервной системы, состоящую из воспринимающих элементов — сенсорных рецепторов, получающих стимулы из внешней или внутренней среды, нервных путей, передающих информацию от рецепторов в мозг, и тех частей мозга, которые перерабатывают эту информацию. Таким образом, сенсорная система вводит информацию в мозг и анализирует ее. Работа любой сенсорной системы начинается с восприятия рецепторами внешней для мозга физической или химической энергии, трансформации ее в нервные сигналы и передачи их в мозг через цепи нейронов. Процесс передачи сенсорных сигналов сопровождается многократным их преобразованием и перекодированием и завершается высшим анализом и синтезом (опознанием образа), после чего формируется ответная реакция организма.

Психофункциональная классификация сенсорных систем: зрительная, слуховая, обонятельная, вкусовая, вестибулярная, осязательная, температурная, проприоцептивная, интероцептивная (висцеральная), болевая.

Сенсорная система состоит из трёх отделов:

1. Периферический отдел (рецепторы):

Рецептор – специализированное образование (клетка или ее часть), эволюционно предназначенное для: восприятия раздражителей внешней и внутренней среды организма; преобразования энергии раздражителей в электрическую энергию (рецепторный потенциал); кодирования информации о раздражителе. Каждый рецептор имеет свой адекватный раздражитель. В рецепторах происходит трансдукция – промежуточные события между поступлением стимула к рецепторной клетке и появлением рецепторного потенциала. Потенциалы действия в рецепторах не возникают! «Первичные» рецепторы: мышечные веретена, сухожильные рецепторы Гольджи, обонятельные, болевые. «Вторичные» рецепторы: фото-, вестибуло-, вкусовые, механорецепторы кожи и др. Это специализированные рецепторные клетки. Совокупность процессов между поступлением стимула и появлением потенциалов действия – трансформация стимула в нервную деятельность.

2. Проводниковый отдел (цепочка нейронов):

Афферентные нейроны – это первые нейроны, которые участвуют в обработке сенсорной информации. Следующий нейрон расположен в спинном, продолговатом или среднем мозге. Оттуда пути идут к специфическим ядрам таламуса, в которых у большинства сенсорных систем располагается следующий (предпоследний) нейрон. От общего сенсорного коллектора (таламуса) информация поступает в соответствующие проекционные и ассоциативные зоны коры. В проводниковом отделе происходит обработка сенсорной информации.

3.Центральный отдел (нейроны коры больших полушарий):

Для каждой сенсорной системы имеются свои конкретные участки коры больших полушарий, куда приходят импульсы от рецепторного аппарата. В проекционных зонах происходит декодирование информации, возникает представление о модальности сигнала, о его силе и качестве. В ассоциативных участках коры происходит акцепция сигнала с участием памяти.

Таким образом, специфический путь: рецептор - афферентный нейрон - нейрон спинного, продолговатого или среднего мозга - специфические ядра таламуса - проекционные и ассоциативные зоны коры больших полушарий. Неспецифический путь. Неспецифический путь представляет собой ответвление информации по коллатералям к ретикулярной формации, которая расположена в продолговатом и среднем мозге. Отсюда неспецифический путь идёт к неспецифическим ядрам таламуса, а затем информация передается во все участки коры. Благодаря неспецифическому пути: Активируются нейроны коры, что способствует восприятию ими информации, приходящей по специфическому пути; Образуются связи с центрами автономной регуляции в стволе мозга, гипоталамусе, лимбической системе; Возникает эмоциональная окраска восприятия (удовольствие, отвращение); Контролируется состояние сознания; Возникают ориентировочные рефлекс (поворот в сторону новых стимулов). Общие принципы строения сенсорных систем. Многослойность, т.е. наличие нескольких слоёв нервных клеток. Многоканальность, т.е. наличие в каждом слое множества первичных клеток (до миллионов), связанных с множеством клеток следующего слоя. Разное число элементов в соседних слоях («сенсорные воронки»). Основные функции сенсорной системы: обнаружение сигнала, различение сигнала, преобразование сигнала, кодирование сигнала (в основе – двоичный код: «да» - потенциал действия возник; «нет» - потенциал действия не возник. Частотное кодирование). Детектирование признаков сигнала (избирательное выделение сенсорным нейроном того или иного признака раздражителя, имеющего поведенческое значение). Опознавание образов (отнесение образа к тому или иному классу объектов, которые хранятся в памяти).

Адаптация сенсорной системы. Сенсорная адаптация – приспособление к длительно действующему раздражителю. Адаптация может быть на всех стадиях трансформации стимула, на всех уровнях сенсорной системы. Следствие адаптации – мы можем воспринимать изменения стимулов намного лучше, чем неизменную ситуацию.

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

Особенности кодирования в сенсорных системах. В отличие от телефонных или телевизионных кодов, которые декодируются восстановлением первоначального сообщения в исходном виде, в сенсорной системе такого декодирования не происходит. Еще одна важная особенность нервного кодирования — множественность и перекрытие кодов. Так, для одного и того же свойства сигнала (например, его интенсивности) сенсорная система использует несколько кодов: частотой и числом импульсов в пачке, числом возбужденных нейронов и их локализацией в слое. В коре большого мозга сигналы кодируются последовательностью включения параллельно работающих нейронных каналов, синхронностью ритмических импульсных разрядов, изменением их числа. В коре используется также позиционное кодирование. Оно заключается в том, что какой-то признак раздражителя вызывает возбуждение определенного нейрона или небольшой группы нейронов, расположенных в определенном месте нейронного слоя. Например, возбуждение небольшой локальной группы нейронов зрительной области коры означает, что в определенной части поля зрения появилась световая полоска определенного размера и ориентации.

Для периферических отделов сенсорной системы типично временное кодирование признаков раздражителя, а на высших уровнях происходит переход к преимущественно пространственному (в основном позиционному) коду.

67. Сенсорная функция слизистой оболочки

Типы рецепторов полости рта: тепловые, холодовые, вкусовые, болевые, проприоцептивные, тактильные.

Рецепторы - специализированные образования, трансформирующие энергию раздражителя в

специфическую активность нервной системы – в потенциалы действия, которые по чувствительным нервным волокнам направляются в ЦНС. Важнейшее свойство рецепторов – высокая избирательная чувствительность к адекватному раздражителю. Как правило, рецептор высокочувствителен только к одному виду раздражителя: давлению, растяжению, теплу, холоду, химическому веществу и прочее.

Тактильные рецепторы слизистой оболочки полости рта обеспечивают возникновение ощущений прикосновения, давления и вибрации, функционально связаны с механорецепторами пародонта и проприорецепторами мышц (это взаимодействие объясняет их участие в регуляции жевания). Тактильные рецепторы в полости рта распределены неравномерно: Наибольшей чувствительностью обладают кончик языка и красная кайма губ (слизистая- оболочка и красная кайма верхней губы имеет большую чувствительность, чем нижняя). Сравнительно высокий уровень тактильной чувствительности имеет слизистая оболочка твердого неба. Это имеет особое значение при апробации пищи на съедобность во время акта жевания (ориентировочная фаза), а также при формировании пищевого комка и глотании. Наименьшей тактильной чувствительностью обладает слизистая оболочка вестибулярной поверхности десен. **Температурные рецепторы слизистой оболочки** Слизистая оболочка более чувствительна к холоду, чем к теплу, поскольку холодные рецепторы расположены сразу под эпителием, а тепловые – в глубоких слоях слизистой. Холодовые рецепторы преобладают в передних отделах ротовой полости, а тепловые в задних. Слизистая оболочка щек имеет слабую температурную чувствительность, также как и центральная часть задней поверхности языка. В центре твердого неба полностью отсутствует восприятие тепла. Высокой чувствительностью к температурным воздействиям обладают красная кайма губ и кончик языка. Зубы обладают как холодной, так и тепловой чувствительностью. Порогом холодной чувствительности для резцов в среднем является температура 20о С,- для остальных зубов – 11-13о С. Порогом тепловой чувствительности для резцов является температура 52о С, для остальных зубов 60 -70о С. При кариесе термическое раздражение кариозных участков сопровождается болью. Депульпированный зуб на такие раздражения не реагирует. **Вкусовые рецепторы.** Рецепторные клетки собраны во вкусовые почки, которые находятся преимущественно в сосочках языка, а также на мягком небе, задней стенке глотки, надгортаннике. Рецепторные вкусовые клетки являются хеморецепторами, то есть чувствительны к химическим веществам. Существует четыре типа первичных вкусовых ощущений: сладкого, соленого, горького и кислого. Самая высокая чувствительность к горьким веществам. Вкусовая чувствительность отличается в разных зонах слизистой языка; кончик языка наиболее чувствителен к сладкому; боковые поверхности к кислому и соленому, корень – к горькому. **Болевые рецепторы.** Ощущение боли возникает при воздействии повреждающих факторов на специальные рецепторы боли – ноцицепторы, либо при воздействии сверхсильных раздражителей на рецепторы иной модальности. Ноцицепторы реагируют на воздействие механических, химических и термических стимулов, поэтому их называют полимодальными. Болевая чувствительность разных участков слизистой оболочки полости рта различна. Выраженной болевой чувствительностью обладает слизистая оболочка на вестибулярной поверхности нижней челюсти в области боковых резцов, в области фронтальных десневых сосочков. Оральная поверхность слизистой оболочки десен обладает наименьшей болевой чувствительностью.

Болевая чувствительность слизистой оболочки альвеолярного отростка нижней челюсти выше, чем верхней. Самое большое число ноцицепторов расположено в тканях зуба. Так, на границе- дентина и эмали на 1 см² приходится до 75 000 ноцицепторов (для сравнения в коже – не более 200), которые реагируют на раздражители разных модальностей. Высокая чувствительность дентина связана с наличием свободных нервных окончаний в дентинных канальцах. **Проприорецепторы** - это рецепторы опорно-двигательного аппарата, которые расположены в скелетных мышцах, сухожилиях, суставах, надкостнице. Дают ощущение положения различных частей тела в пространстве, играют важную- роль в координации движений.

Активируются при растяжении мышцы (например, при опускании нижней челюсти растягивается жевательная мышца).

68 Ноцицептивная и антиноцицептивная системы. Теории боли. Принципы обезболивания.

Боль – это защитно-приспособительная реакция организма на ноцицептивные (болевые) воздействия факторов внутренней и внешней среды.

Боль сформировалась в процессе эволюции для предотвращения необратимых изменений в организме (физиологическая боль). Вместе с тем чрезмерная боль может стать источником болезни (патологическая боль).

В формировании болевой реакции участвуют 2 системы: ноцицептивная и антиноцицептивная.

Ноцицептивная система (в спинном мозге) обеспечивает формирование болевого ощущения, поведенческих и вегетативных реакций, направленных на защиту от повреждения, т.е мобилизует защитно-приспособительные реакции организма.

Антиноцицептивная система(в структурах головного мозга) препятствует возникновению чрезмерных болевых ощущений. Это адаптационный механизм, позволяющий осуществить поведенческую реакцию вопреки болевому воздействию.

Теория Боли:

Теория интенсивности. Ее сторонники считают, что в организме отсутствуют специальные болевые рецепторы. Боль возникает в том случае, когда низкопороговые механо- и терморецепторы стимулируются с интенсивностью, превышающей определенный уровень

II. **Теория распределения импульсов.** Ее сущность состоит в том, что болевой стимул вызывает особый ход нервных импульсов, отличающийся от распространения разрядов, возникающих при действии неповреждающих факторов.

III. **Теория специфичности.** Предусматривает существование специфических болевых рецепторов — ноцицепторов. Они отвечают только на интенсивные стимулы и таким образом принимают участие в формировании болевых ощущений.

Выделяют следующие виды ноцицепторов:

— механочувствительные ноцицепторы (находятся в коже, скелетных мышцах);

— термочувствительные ноцицепторы — возбуждаются при температуре выше 45°C (рецепторы горячего);

— полимодальные ноцицепторы — возбуждаются как механическими, так и температурными болевыми стимулами;

— хемочувствительные ноцицепторы — возбуждаются химическими болевыми стимулами;

— висцеральные ноцицепторы — возбуждаются растяжением стенки гладкомышечных органов или спастическим сокращением.

Принципы обезболивания:

1. Уменьшение болевой афферентации:

а) уменьшение возбуждения рецепторов (иммобилизация конечностей, расслабление мышц);

б) увеличение порога болевой чувствительности (угнетение образования простагландинов, подавление активности симпатoadреналовой системы);

в) нарушение проведения импульсов от рецепторов по нервным проводникам (принцип анестезии).

2. Модуляция сенсорных входов. При увеличении импульсации по толстым нервным волокнам уменьшается болевая афферентация. Этот принцип лежит в основе физических методов обезболивания.

3. Активация эндогенных антиноцицептивных систем или имитирование их действия введением фармакологических агонистов (введение наркотических анальгетиков).

4. Угнетение, разрушение или удаление центров патологической болевой импульсации в ЦНС.

5. Устранение психогенной болевой патологической доминанты.

69 Возрастные особенности челюстно-лицевой области.

Возрастной период - это отрезок времени, в течение которого происходят однозначные и специфические для данного возраста физиологические изменения.

В развитии челюстных костей различают два периода:

1) Первый период

2) Второй период

Первый период - усиленный рост челюстей в возрасте 4-6 лет, когда челюсть подготавливается к прорезыванию постоянных фронтальных зубов.

В это время между молочными зубами образуются промежутки, так как постоянные фронтальные зубы имеют большие размеры по сравнению с молочными.

Второй период совпадает с развитием и прорезыванием постоянных жевательных зубов и характеризуется усиленным ростом тела челюсти в соответствующих отделах. Этот процесс начинается с 6-летнего возраста с прорезывания первых маляров и продолжается до 12-13 лет, когда имеет место прорезывание вторых маляров.

Прорезывание временных или молочных зубов у детей начинается в 5-7 месячном возрасте и заканчивается к 2,5 - 3 годам. Всего временных зубов 20.

Старение зубов внешне проявляется изменением окраски эмали. Обычно эмаль имеет белый цвет с синеватым или желтоватым оттенком и блестящую поверхность.

Потемнение зубов объясняют образованием значительного количества вторичного дентина, ретракцией и изменением пульпы.

Пожелтение зубов связано с отложением липохромов.

Окраска зубов зависит также от степени проникновения красящих элементов из слюны и пищи в органические вещества эмали, которые их адсорбируют.

В процессе старения твердость эмали увеличивается вследствие накопления минеральных солей (Ca, P, Zn, F). При этом в эмали сужаются межпризмные пространства, снижается пористость, уменьшается количество свободной воды.

Старческая атрофия костной ткани обусловлена не только ее распадом и ослаблением синтеза, но и структурными изменениями костного вещества остеонов, трабекул.

Атрофические процессы в нижней челюсти протекают более интенсивно, чем в верхней. В связи с этим у пожилых людей, лишившихся зубов, отмечают существенное уменьшение просвета нижнечелюстного канала и снижение высоты тела нижней челюсти.

70 **Компенсация и адаптация в стоматологии.**

Способность организма приспосабливаться (адаптироваться) к изменившимся условиям внешней среды выработалась в процессе филогенеза и онтогенеза.

Приспособление (адаптация)

Приспособление в патологии может отражать различные функциональные состояния: функциональное напряжение, снижение или извращение функции ткани (органа). В связи с этим оно может проявляться различными патологическими процессами: 1) атрофией; 2) гипертрофией (гиперплазией); 3) организацией; 4) перестройкой тканей; 5) метаплазией; 6) дисплазией.

Компенсация

Компенсация направлена для коррекции нарушенной функции при болезни. Компенсаторный процесс стадийный, в нем различают три фазы: становления, закрепления и истощения

Процессы адаптации и компенсации функций челюстно-лицевой области протекают по общим законам. Однако каждый орган, каждая составная часть или вся челюстно-лицевая область характеризуются определенной спецификой в проявлении процессов адаптации и компенсации.

Компенсаторные процессы направлены на сохранение функции, обеспечивающей достижение полезного для организма результата. Так, при нарушении функции одного из парных органов компенсаторно увеличивается функция другого.

Например, при поражении патологическим процессом или травме одной околоушной слюнной железы наблюдается гиперфункция другой. При нарушении работы жевательных мышц с одной, и с другой стороны возникает рабочая гипертрофия жевательных мышц.

Примером может быть процесс образования вторичного дентина и последующая его реминерализация зубов с явлением гиперестезии. Гиперестезия может быть особенно резко выражена в первые часы после снятия обильных зубных отложений, при пародонтите вследствие ретракции десен, при формировании кариозных полостей, при обработке зуба под коронку. При этом шейка зуба или дентинные каналы становятся доступными для воздействия внешних неблагоприятных

факторов. Однако с течением времени повышенная чувствительность дентина ослабевает и может исчезнуть. Если ретракция десны и обнажение шеек зубов развиваются в течение длительного времени, гиперестезия не возникает.

Во всех этих случаях происходит компенсаторная выработка заместительного дентина и цемента. Пульпа зуба в ответ на первичные механические и последующие другие внешние раздражители начинает усиленно вырабатывать дентин, который в дальнейшем, как и дентинные каналы, обызвествляется. т.е. подвергается процессу реминерализации.

При увеличении механической нагрузки на зуб и повышенной стираемости возникает компенсаторная реакция в виде гиперцементоза

Компенсаторные реакции можно наблюдать и в периодонте. Правильно функционирующий зуб характеризуется определенным распределением волокон периодонта.

При отсутствии жевательной нагрузки на зуб, например при потере антагониста, меняется положение волокон плотной соединительной ткани и волокнистая ткань становится рыхлой. При возобновлении функции зуба (замещение антагониста) первоначальная структура и ход волокон восстанавливаются.

С возрастом, в связи с уменьшением тонуса мышц происходит опускание дна полости рта, что ведет к изменению резонаторных свойств ротовой полости и к нарушению фонации (дислалия). Однако включение механизмов компенсации в виде изменения характера движения языка и мимических мышц может обеспечить сохранение нормальных голосовых данных.

Восстановительная терапия является одной из важнейших проблем практической ортопедической стоматологии. Ортопедическое лечение предусматривает восстановление жевания и речеобразования, т.е. пищеварительной и коммуникативной функций. Во время ортопедического лечения врач-стоматолог изготавливает зубные протезы различных конструкций, которые помещаются в полость рта. В связи с этим возникает проблема адаптации человека к зубному протезу как инородному телу и как к экстремальному фактору внешней среды.

Проблема адаптации в этом плане может быть связана с особенностями материалов, из которых зубной протез изготовлен, и с особенностями конструкции зубных протезов.

Материалы для протезирования не должны вызывать, например, аллергических реакций или явлений гальванизма в полости рта.

25

Преганглионарные нейроны обоих отделов автономной системы в качестве основного нейромедиатора выделяют ацетилхолин, который действует на никотиновые рецепторы ацетилхолина на постсинаптической мембране постганглионарных (эффectorных) нейронов. Постганглионарные нейроны симпатического отдела выделяют в качестве медиатора норадреналин, который действует на адренорецепторы клеток-мишеней.

Пресинаптические нейроны выделяют ацетилхолин в синапсах в рамках симпатических ганглиев

Симпатическая часть автономной нервной системы имеет центральный аппарат, или спинномозговой центр Якобсона, который представлен симпатическим ядром бокового рога серого вещества спинного мозга. Отростки составляющих ядро клеток называются преганглионарными волокнами.

В слюнных железах раздражение симпатического - тормозит выделение