Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АЭРОКОСМИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ имени академика С.П.Королева» СГАУ

Кафедра радиотехники и медицинских диагностических систем

А.А.Ненашев

Основные регуляторные системы функций организма

Учебное пособие

Рецензенты: профессор Кондурцев В.А.,
профессор Маркелов С.А.

Самара 2005 г.

Оглавление

Предисловие

Глава I

1. ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
1.1.Нейрон
1.2.Глиальные клетки
1.3.Организация нервной системы

2. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
2.1 Рефракторный принцип регуляции
2.2 Нервные центры
2.3 Торможение в центральной нервной системе и его виды
2.4 Классификация видов торможения
2.5 Принципы координационной деятельности центральной нервной системы

3. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
3.1 Спинной мозг
3.2 Ствол мозга
3.2.1 Продолговатый мозг
3.2.2 Варолиев мост
3.2.3 Мозжечок
3.2.4 Средний мозг
3.3 Промежуточный мозг
3.3.1 Таламус
3.3.2 Гипоталамус
3.4 Лимбическая система
3.5 Базальные ядра
3.6 Ретикулярная формация
3.7 Кора больших полушарий
3.8 Электрическая активность коры головного мозга
3.9 Гематоэнцефалический барьер

4. НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА МОЗГА
4.1 Топологическая точность переноса
4.2 Информация в виде образов
4.3 Принцип Гюгенса в тканях мозга
4.4 Волна-образ
4.5 Солитон, как носитель образа
4.6 Распознавательная способность мозга
4.7 Адресация в коре мозга

5. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ФУНКЦИЮ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава II

1. ВЕГЕТАТИВНАЯ (АВТОНОМНАЯ) НЕРВНАЯ СИСТЕМА
1.1 Различия между вегетативной и соматической нервными системами
1.2 Структура и функции вегетативной нервной системы
1.3 Симпатический отдел вегетативной нервной системы
1.4 Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы
1.5 Внутриорганный отдел (энтеральный, метасимпатический)
1.6 Синаптическая передача
1.7 Медиаторы вегетативной нервной системы
1.8 Вегетативные (автономные) рефлексы
1.9 Центры регуляции вегетативных функций
1.10 Средства, влияющие на синаптическую передачу

ГЛАВА III

1. ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ
1.1 Общая физиология желез внутренней секреции
1.2 Регуляция функций желез внутренней секреции

2. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ
2.1 Гипофиз
2.2 Гормоны передней доли гипофиза
2.3 Гормоны задней доли гипофиза
2.4 Щитовидная железа
2.5 Околощитовидные (паращитовидные) железы
2.6 Надпочечники
2.7 Поджелудочная железа
2.8 Половые железы
2.9 Плацента
2.10 Эпифиз
2.11 Тимус (вилочковая железа)

3. ГОРМОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЦЕЛЯХ

ГЛАВА 1

1. ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Особое место в живом организме занимает нервная система, функционально объединяющая клетки, ткани, отдельные органы и системы органов в одно целое. Она осуществляет регуляцию всех процессов жизнедеятельности, обеспечивает связь организма с окружающей средой и приспособление к ее постоянным изменениям. С функциями ЦНС связаны процессы, лежащие в основе поведения и психической деятельности человека. ЦНС — это сложно организованная высокоспецифичная система быстрой передачи информации, ее обработки и управления, которая содержит около 50 миллиардов нервных клеток. Различные нейроны представляют собой единую структуру, которая приобретает новые функции. Активность нервных клеток выражается в генерации и передаче нервных импульсов, которые служат общим механизмом взаимодействия различных отделов ЦНС. Нервная система воспринимает огромное число импульсов от различных сенсорных систем, интегрирует всю эту информацию, анализирует ее и дает команду исполнительным органам, обеспечивая адекватную ответную реакцию. В мозге находятся чувствительные центры, анализирующие изменения, которые происходят как во внешней, так и внутренней среде.

Характеристика ЦНС была бы крайне неполной, если не охарактеризовать еще две важнейших особенностей в ее деятельности.

В структурах ЦНС, располагающихся в гипоталамической области, есть нервные центры, способные отвечать на нервные импульсы, приходящие к ним, не только генерацией нервных ответных импульсов, но и нейросекрецией жизненно важных активных веществ, вплоть до нейросекреции чистейших гормонов.

Коре же головного мозга свойственна тончайшая возможность приспособления организма к условиям окружающей среды.

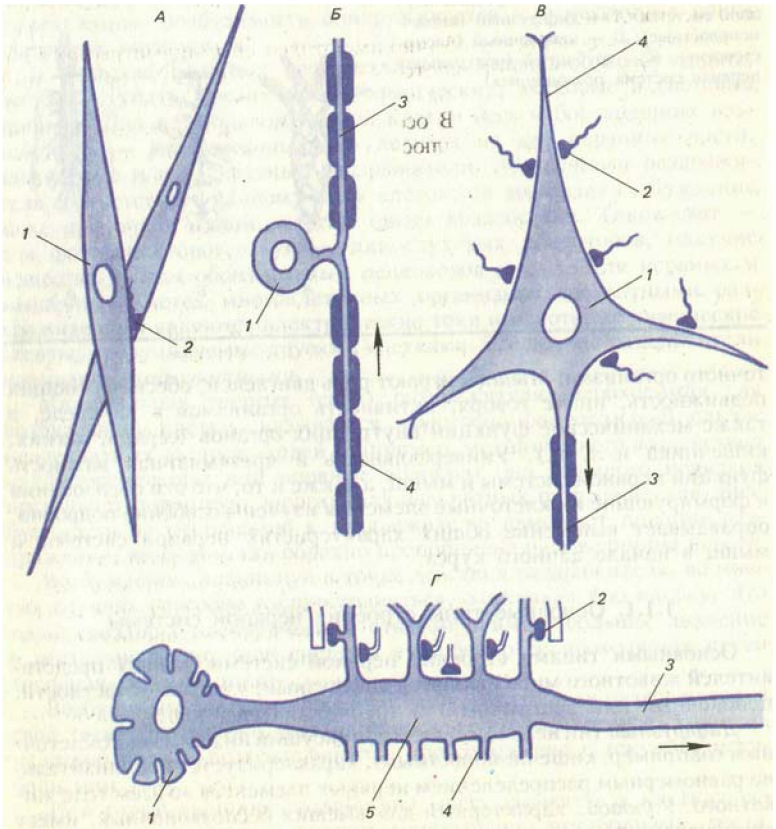
1.1 Нейрон

Нервная клетка (нейрон) — это функциональная единица нервной системы, строение и функции которой приспособлены к передаче и обработке информации. В каждом нейроне различают четыре функционально различные части: тело, дендриты, аксон и аксонные окончания (терминали). Все эти области выполняют строго определенные функции. Центр процессов синтеза в нервной клетке — ее тело (сома), которое содержит ядро, рибосомы, эндоплазматический ретикулум и другие органеллы, здесь синтезируются медиаторы и клеточные белки. И здесь же, т.е. в соме располагается самое воздимое клеточное образование - аксональный холмик, от которого и берет начало отходящий от клетки аксон. При разрушении сомы дегенерирует вся клетка, включая аксон и дендриты. Главная функция аксона состоит в проведении нервных импульсов к другим клеткам — нервным, мышечным или секреторным. Большинство аксонов представляет собой длинные нитевидные отростки (длиной от нескольких миллиметров до нескольких метров). Аксоны чувствительных (сенсорных) нейронов передают информацию от расположенных на периферии рецепторов к ЦНС. Аксоны двигательных (моторных) нейронов проводят нервные импульсы от ЦНС к скелетным мышцам. Другие аксоны соединяют ЦНС с рецепторами, мышечными и секреторными клетками внутренних органов. Специфической функцией аксона является проведение нервных импульсов, которые возникают в результате небольших изменений проницаемости мембраны аксона и проходят по всей длине аксона. Ближе к окончанию аксон ветвится и образует кисточку из конечных ветвей (терминалей). На конце каждая терминаль образует специализированный контакт (синапс) с нервной, мышечной или железистой клеткой. Функция синапса заключается в односторонней передаче информации от клетки к клетке. Когда к окончанию аксона приходит нервный импульс, в нем секретируется небольшое количество нейромедиатора, который высвобождается из окончания и связывается с рецепторами мембраны постсинаптического нейрона, изменяя ее проницаемость. Возникающий в результате этого синаптический потенциал может быть возбуждающим или тормозным. В первом случае он может

вызвать генерацию нервного импульса в постсинаптическом нейроне; тормозный потенциал, напротив, этому препятствует.

Дендриты образуются в результате древовидного разветвления отростков нервной клетки, отходящих от ее тела, их функция заключается в восприятии синаптических влияний. На дендритах и соме нервной клетки оканчиваются терминали аксонов сотен или тысяч нейронов, которые покрывают всю поверхность нейрона. В активном состоянии каждая терминаль высвобождает медиатор, вызывающий местное изменение проницаемости мембраны дендрита, т.е. изменение ее электрического потенциала. Эти возбуждающие и тормозные потенциалы передаются к начальному сегменту аксона (аксонному холмику), который является зоной генерации ПД. Этот участок обладает более низким пороговым уровнем возбуждения, чем тело и дендриты, здесь наиболее высока плотность натриевых каналов. Если мембрана аксонного холмика деполяризуется до критического уровня, то здесь возникают импульсы, частота которых возрастает пропорционально степени деполяризации.

Все нейроны можно разделить на 3 класса: чувствительные (сенсорные), вставочные и эффекторные. Чувствительные нейроны представляют собой афферентные пути, по которым импульсы передаются от рецепторов в ЦНС, а эфферентные нейроны проводят импульсы от ЦНС к эффекторам (мышцам и железам). К эффекторным нейронам относятся двигательные



(моторные) нейроны, иннервирующие скелетные мышцы, и нейроны вегетативной нервной системы, осуществляющие центральную регуляцию гладких мышц и желез. Отростки вставочных нейронов не выходят за пределы ЦНС. Почти все нейроны ЦНС, за исключением сенсорных и эффекторных, являются вставочными. В ЦНС вставочные нейроны образуют цепи, осуществляющие анализ входной сенсорной информации, хранение опыта в виде памяти и формирование соответствующих команд.

Рис. 1.1 Основные типы строения нейронов. А — веретенообразный (кишечнополостные); Б — псевдоуниполярный (сенсорный нейрон позвоночных); К — мультиполярный (позвоночные); Г — типичный нейрон ЦНС беспозвоночных;

/ — сома, 2 — синапс, 3 — аксон, 4 — дендрит, 5 — центральный отросток

1.2 Глиальные клетки

Хотя именно нервные клетки являются функциональными единицами ЦНС, но на их долю приходится лишь 10% общего числа клеток в нервной системе. Большинство же составляют глиальные клетки, заполняющие все пространство между нейронами. Существуют четыре основные разновидности глиальных клеток: астроциты, олигодендроциты и микроглия, находящиеся в головном и спинном мозге, и шванновские клетки, расположенные в периферических нервах. Многие клетки глии — олигодендроциты в ЦНС и шванновские клетки периферических нервов — тесно связаны с нервными путями, образованными пучками аксонов. Многие крупные аксоны заключены в футляр из мембранных выростов глиальных клеток, образующих миелиновую оболочку, которая изолирует мембрану аксона, что способствует повышению скорости проведения нервного импульса. Другие гли-альные клетки — астроциты расположены между кровеносными сосудами и телами нейронов, их отростки контактируют со стенкой капилляров и служат компонентом гематоэнцефалического барьера. Клетки глии регулируют транспорт питательных веществ от капилляров к нейронам. Между клетками глии и связанными с ними нейронами осуществляется обмен белками,

нуклеиновыми кислотами и другими веществами. Активность нейронов способна влиять на мембранный потенциал глиальных клеток путем увеличения концентрации K^+ во внеклеточном пространстве. Клетки микроглии являются фагоцитами мозга и входят в состав ретикулоэндотелиальной системы. Они редки в неповрежденном мозге, в области же повреждений ткани мозга их всегда много.

1.3 Организация нервной системы

Нервная система подразделяется на две части: центральную и периферическую. ЦНС состоит из нейронов, их отростков и глии, расположенных в головном и спинном мозге. Периферическая нервная система образована нейронами, их отростками и глией, находящимися за пределами ЦНС. К ней относятся все нервные отростки, идущие в составе периферических нервов (черепно-мозговых, спинномозговых и вегетативных), а также расположенные на периферии скопления нервных клеток - чувствительные и вегетативные ганглии.

ЦНС организована таким образом, что вставочные нейроны, выполняющие одинаковые функции (с одинаковыми входами и выходами), сгруппированы в виде ядер. В мозге имеются сотни различных ядер, каждое из которых содержит тысячи нейронов, участвующих в интеграции связанных между собой функций. Наиболее сложна нервная организация коры. Все ее отделы состоят из нескольких слоев нейронов и их отростков. В большинстве областей кора образована чередующимися ядерными (содержащими тела клеток) и плексиформными (содержащими дендриты и синаптические окончания) слоями. Разные слои коры состоят из разных нейронов. Центростремительные пути к коре обычно оканчиваются в одном или двух плексиформных слоях; аксоны же, передающие сигналы из коры к другим отделам ЦНС, как правило, отходят от основания одного из ядерных слоев.

2. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВ-

2.1 Рефлекторный принцип регуляции

Основной формой деятельности ЦНС является рефлекс. Рефлекс — это ответная реакция организма на раздражение рецепторов, осуществляемая при участии ЦНС. Впервые понятие о рефлексе как ответной реакции (отражении) на раздражения органов чувств было сформулировано французским ученым Рене Декартом (XVII в.). Это представление было развито чешским физиологом И.Прохаской (XVIII в.) и другими исследователями. Дальнейшее углубление учения о рефлекторной деятельности ЦНС связано с именами отечественных физиологов И.М.Сеченова и И.П.Павлова. В книге «Рефлексы головного мозга» (1863) И.М.Сеченов показал, что рефлексы являются не только реакциями отдельных органов, а представляют собой целостные акты, определяющие поведение. И.М.Сеченов выдвинул идею о рефлекторной природе всех процессов (сознательных и бессознательных), происходящих в головном мозге, включая психические. Но в то время не существовало методов объективной оценки деятельности мозга, которые могли бы подтвердить это предположение.

Такой метод был разработан И.П.Павловым — метод условных рефлексов, с помощью которого он расширил рефлекторную теорию, показав, что наиболее сложные и совершенные формы поведения осуществляются на основе условнорефлекторной деятельности.

Рефлексы можно классифицировать по различным показателям. По биологическому значению рефлексы подразделяются на ориентировочные, оборонительные, пищевые и половые. По расположению рецепторов они делятся на экстерорецептивные — вызываемые раздражением рецепторов, расположенных на внешней поверхности тела; интерорецептивные — вызываемые раздражением рецепторов внутренних органов и сосудов; проприорецептивные — возникающие при раздражении рецепторов, находящихся в мышцах, сухожилиях и связках. В зависимости от органов, которые участвуют в формировании ответной реакции, рефлексы могут быть двигательными (локомоторными), секреторными, сосу-

дистыми и др. В зависимости от того, какие отделы мозга необходимы для осуществления данного рефлекса, различают: спинальные рефлексы, для которых достаточно нейронов спинного мозга; бульбарные (возникающие при участии продолговатого мозга); мезэнцефальные (участвуют нейроны среднего мозга); диэнцефальные (нейроны — промежуточного мозга); кортикальные (для которых необходимы нейроны коры головного мозга). Следует отметить, что в большинстве рефлекторных актов участвуют как высший отдел ЦНС — кора головного мозга, так и низшие отделы одновременно.

Рефлексы можно также разделить на безусловные (врожденные) и условные (приобретенные в процессе индивидуальной жизни).

Структурной основой рефлекса, его материальным субстратом является рефлекторная дуга — нейронная цепь, по которой проходит нервный импульс от рецептора к исполнительному органу (мышце, железе). В состав рефлекторной дуги входят; 1) воспринимающий раздражение рецептор; 2) чувствительное (афферентное) волокно (аксон чувствительного нейрона), по которому возбуждение передается в ЦНС; 3) нервный центр, в который входят один или несколько вставочных нейронов; 4) эфферентное нервное волокно (аксон эфферентного нейрона), по которому возбуждение направляется к органу.

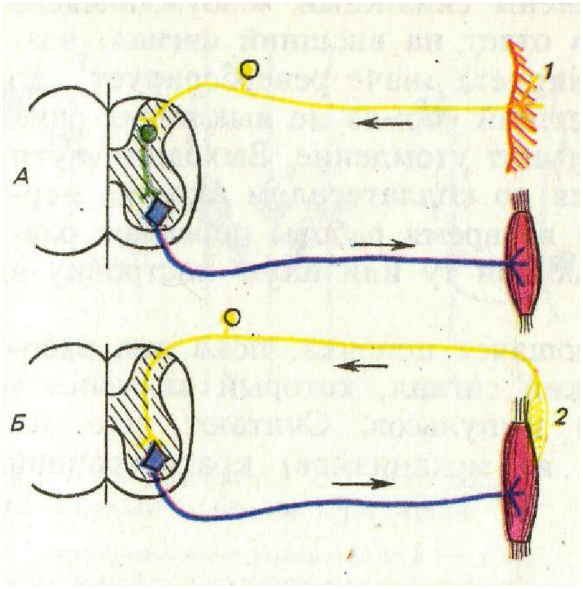


Рис. 1 2. Рефлекторные дуги кожного (А) и мышечного (коленного) (Б) рефлексов млекопитающих. А — трехнейронная, дисинаптическая дуга кожного рефлекса; Б — двухнейронная, моносинаптическая дуга ко-

ленного рефлекса;

I — кожные рецепторы, 2 — мышечные веретена (рецепторы растяжения мышцы, реагирующие на удар по подколенному сухожилию)

В рефлекторной реакции всегда участвуют афферентные нейроны, передающие импульсы от рецепторов (например, проприорецепторов) исполнительного органа в ЦНС. С помощью обратной афферентации происходит коррекция ответной реакции нервными центрами, регулирующими данную функцию. Поэтому понятие «рефлекторная дута» заменяется в настоящее время представлением о рефлекторном кольце, поскольку в функциональном отношении дуга замкнута и на периферии, и в центре беспрерывно циркулирующими во время работы органа нервными сигналами.

Простейшая рефлекторная дуга (моносинаптическая) состоит из двух нейронов: чувствительного и двигательного. Примером такого рефлекса является коленный рефлекс. Большинство рефлексов включают один или несколько последовательно связанных вставочных нейронов и называются полисинаптическими. Наиболее элементарной полисинаптической дугой является трехнейронная рефлекторная дуга, состоящая из чувствительного, вставочного и эфферентного нейронов. В осуществлении пищевых, дыхательных, сосудодвигательных рефлексов участвуют нейроны, расположенные на разных уровнях — в спинном, продолговатом, среднем и промежуточном мозге, в коре головного мозга.

Рефлексы возникают под влиянием специфических для них раздражителей, действующих на их рецептивное поле. Рецептивным полем рефлекса называется участок тела, содержащий рецепторы, раздражение которых всегда вызывает данную рефлекторную реакцию. Так, рефлекс сужения зрачка возникает при освещении сетчатки глаза, разгибание голени наступает при нанесении легкого удара по сухожилию ниже колена и т. д.

2.2 Нервные центры

Нервным центром называется функциональное объединение нейронов, обеспечивающее осуществление какого-либо рефлекса или регуляцию какой-либо определенной функции. Нейроны, входящие в нервный центр, обычно находятся в одном отделе ЦНС, но могут располагаться и в нескольких. Центр дыхания располагается в средней трети продолговатого мозга, центр мочеиспускания — в крестцовом, центр коленного рефлекса — в поясничном отделе спинного мозга. В осуществлении сложных рефлексов целостного организма принимают участие, как правило, не один, а многие центры, расположенные в разных отделах мозга, включая его высшие отделы. Например, в акте дыхания участвует не только центр дыхания в продолговатом мозге, но и нервные клетки варолиева моста, коры головного мозга и мотонейроны спинного мозга.

Особенности распространения возбуждения в ЦНС в основном определяются свойствами нервных центров:

1. Одностороннее проведение возбуждения. В ЦНС возбуждение может распространяться только в одном направлении: от рецепторного нейрона через вставочный к эфферентному нейрону, что обусловлено наличием синапсов.

2. Более медленное проведение возбуждения по сравнению с нервными волокнами. Промежуток времени от момента нанесения раздражения на рецептор до ответной реакции исполнительного органа называется временем рефлекса. Большая его часть тратится на проведение возбуждения в нервных центрах, где возбуждение проходит через синапсы. На выделение и диффузию медиатора в синапсе требуется промежуток времени в 1,5-2 мс (синоптическая задержка). Чем больше нейронов в рефлекторной дуге, тем продолжительнее время рефлекса.

3. Суммация возбуждений (или торможения). Нервные центры могут суммировать афферентные импульсы, что проявляется в усилении рефлекса при увеличении частоты раздражений или числа раздражаемых рецепторов. Различают два вида суммации: временная суммация — если импульсы приходят к нейрону по одному и тому же пути через один синапс с коротким интервалом, то происходит суммирование ВПСП на постсинаптической

мембране и она деполяризуется до уровня, достаточного для генерации ПД; пространственная суммация связана с суммированием ВПСП, возникающих одновременно в разных синапсах одного нейрона. Оба вида суммации происходят в области аксонного холмика, где и генерируется ПД.

4. Конвергенция. В нервном центре несколько клеток могут передавать импульсы к одному нейрону, т. е. возбуждения конвергируют на нем. Конвергенция может быть результатом прихода возбуждающих или тормозных входных сигналов от различных источников. Так, моторные нейроны спинного мозга могут получать импульсы: от периферических нервных волокон, входящих в спинной мозг; волокон, соединяющих сегменты спинного мозга; кортикоспинальных волокон от коры мозга; тормозных путей от ретикулярной формации. В результате конвергенции происходит суммация импульсов от этих источников и возникает ответ, являющийся суммарным эффектом разнородной информации.

5. Дивергенция и иррадиация. Возбуждение даже единственного нервного волокна, по которому импульсы поступают в нервный центр, может послужить причиной возбуждения множества выходящих из центра нервных волокон. Морфологическим субстратом широкого распространения импульсов (иррадиации) возбуждения является ветвление аксонов и наличие большого числа вставочных нейронов в пределах центра.

6. Облегчение и окклюзия. На нейронах нервных центров оканчиваются не только волокна их собственных афферентных входов. Каждый из них получает веточки от афферентов соседнего центра, что может обусловливать развитие окклюзии (закупорки) или, наоборот, облегчения.

Феномен окклюзии состоит в том, что количество возбужденных нейронов при одновременном раздражении афферентных входов обоих нервных центров оказывается меньше, чем арифметическая сумма возбужденных нейронов при раздельном раздражении каждого афферентного входа в отдельности. Явление окклюзии приводит к снижению силы суммарной ответной реакции. Феномен центрального облегчения характеризуется противоположным эффектом. На облегчении основано проторение пути — распространение воз-

буждения не по той цепи нейронов, по которой информация не поступала ранее, а через нейроны, уже облегченные первым раздражением.

7. Трансформация ритма возбуждений. Если сопоставить частоту импульсов в задних (чувствительных) и передних (двигательных) корешках спинного мозга при раздражении рецепторов, то обычно их ритм не совпадает. Центры способны как снижать, так и повышать ритмы возбуждений, поступающих от рецепторов.

8. Рефлекторное последействие. Продолжительность рефлекса всегда больше, чем время раздражения, так как возбуждение в нервных центрах сохраняется в течение некоторого времени после прекращения действия раздражителя. Это объясняется тем, что вставочные нейроны в центре образуют замкнутые цепи («нейронные ловушки»), по которым ПД могут длительно циркулировать.

9. Высокая чувствительность к недостатку кислорода. Уменьшение доставки к клеткам мозга кислорода быстро ведет к тяжелым расстройствам деятельности ЦНС и гибели нейронов. Кратковременное нарушение кровоснабжения мозга вследствие временного спазма его сосудов или падения давления крови приводит к потере сознания — обмороку. Своевременно принятые меры по восстановлению кровоснабжения мозга (нашатырный спирт, кофеин, горизонтальное положение тела и др.) выводят больного из обморока.

10. Высокая чувствительность к химическим веществам объясняется большим числом синапсов. На одном нейроне могут располагаться синапсы, обладающие чувствительностью к различным химическим веществам. Подбирая фармакологические препараты, которые избирательно блокируют одни синапсы, оставляя другие в рабочем состоянии, можно корректировать реакции организма.

11. Низкая функциональная подвижность (лабильность) и высокая утомляемость. Нервные центры, как и синапсы, обладают низкой функциональной подвижностью и быстрой утомляемостью в отличие от нервных волокон, которые считаются практически неутомляемыми и имеют высокую лабильность.

12. Посттетаническая потенциация — явление усиления рефлекторного ответа после длительного ритмического раздражения нервного центра. Это связано с сохранением ВПСП на нейронах центра в течение некоторого времени, что облегчает проведение последующих возбуждений через синапсы.

13. Тонус нервных центров. Регистрация биоэлектрической активности ЦНС даже при отсутствии раздражений показывает, что многие нервные центры (составляющие их нейроны) постоянно генерируют импульсы. Эта импульсация поступает к рабочим органам и свидетельствует о существовании некоторого постоянного тонического возбуждения нервных центров.

14. Пластичность. Нервные центры обладают способностью изменять собственное функциональное назначение и расширять свои функциональные возможности, т.е. существенно модифицировать картину осуществляемых рефлекторных реакций. Пластичность нервных центров тесно связана с изменением эффективности или направленности связей между нейронами.

2.3 Торможение в центральной нервной системе и его виды

Нормальная деятельность отдельных нервных центров и ЦНС в целом может осуществляться лишь при обязательном участии тормозных процессов.

Торможение в ЦНС — это активный процесс, проявляющийся в подавлении или ослаблении возбуждения. Явление торможения в центральной нервной системе было открыто И.М.Сеченовым в 1862 г. в эксперименте на лягушке, у которой перерезали мозг на уровне зрительных бугров и удалили полушария головного мозга. После этого измеряли время рефлекса отдергивания задних лапок при погружении их в раствор серной кислоты. Этот рефлекс осуществляется спинномозговыми нейронами и его время служит показателем возбудимости нервных центров. Если на область зрительных бугров наложить кристалл хлорида натрия, то время рефлекса увеличивается, т.е. в области зрительных бугров имеются центры,

оказывающие тормозящее влияние на спинномозговые рефлексы. Торможение может наступить не только в результате непосредственного воздействия на нервные центры, но и на рецепторы. Гольц показал, что рефлекс отдергивания одной лапки может быть заторможен более сильным раздражителем — сдавливанием другой лапки лягушки пинцетом. В данном случае торможение развивается в результате встречи двух возбуждений в ЦНС, т. е. если в ЦНС поступают импульсы из разных рецептивных полей, то более сильные раздражения угнетают слабые и рефлекс на последние тормозится. Таким образом, процесс торможения тесно связан с процессом возбуждения.

2.4 Классификация видов торможения

Торможение в ЦНС можно классифицировать по различным признакам (рис.9): электрическому состоянию мембраны (гиперполяризационное и деполяризационное); отношению к синапсу (постсинаптическое и пресинаптическое); нейрональной организации (поступательное, возвратное, латеральное).

Торможение мембраны обычно является гиперполяризационным, тормозной медиатор увеличивает проницаемость мембраны АЛЯ ионов калия или хлора (возникает ТПСП) и мембрану труднее довести до критического уровня деполяризации (при котором нейрон генерирует ПД). В нейронных сетях коры тормозная функция принадлежит в основном ГАМК-эргическим вставочным нейронам. Эти тормозные нейроны имеют относительно короткие проекции, поэтому их влияние ограничено локальными областями коры. Ингибирующее действие ГАМК осуществляется через ГАМК-рецепторы А-типа, которые изменяют проницаемость мембраны для ионов хлора, что приводит к гиперполяризации мембраны. Есть данные, что ТПСП могут возникать и за счет взаимодействия ГАМК с рецепторами В-типа, которые связаны с калиевыми каналами. Деполяризация мембраны тоже может привести к торможению, если она становится чрезмерно длительной (застойной), такая деполяризация

сопровождается инактивацией натриевых каналов, т.е. мембрана теряет свою возбудимость и не в состоянии ответить на приход новых возбуждений генерацией ПД.

Постсинаптическое торможение — основной вид торможения, заключается в том, что в нервных окончаниях тормозящих нейронов под влиянием приходящего по аксону импульса выделяется медиатор, который гиперполяризует постсинаптическую мембрану другого возбуждающего нейрона. В мембране последнего деполяризация не может достигнуть критического уровня, и поэтому возбуждение по нейрону не распространяется.

Пресинаптическое торможение локализуется в пресинаптических окончаниях, т.е. в разветвлениях (терминалях) возбуждающего нейрона. На этих терминалях располагаются окончания аксона тормозящего нейрона. При его возбуждении тормозной медиатор частично или полностью блокирует проведение возбуждения возбуждающего нейрона, и его влияние не передается на другой нейрон.

Поступательное торможение обусловлено тем, что на пути следования возбуждения встречается тормозной нейрон.

Возвратное торможение осуществляется вставочными тормозными клетками (клетками Реншоу). Аксоны мотонейронов часто дают коллатерали (ответвления), оканчивающиеся на клетках Реншоу. Аксоны клеток Реншоу оканчиваются на теле или дендритах этого мотонейрона, образуя тормозные синапсы. Возбуждение, возникающее в мотонейроне, распространяется по прямому пути к скелетной мускулатуре, а также по коллатералям к тормозящему нейрону, который посылает импульсы к мотонейронам и тормозит их. Чем сильнее возбуждение мотонейрона, тем сильнее возбуждаются клетки Реншоу и тем более интенсивно они оказывают свое тормозящее действие, что предохраняет нервные клетки от перевозбуждения.

Латеральное торможение является разновидностью возвратного торможения. Вставочные клетки могут формировать тормозные синапсы на соседних нейронах, блокируя боковые пути распространения возбуждения. В таких случаях возбуждение направляется по

строго определенному пути. Этот вид торможения обеспечивает направленную иррадиацию возбуждения в ЦНС.

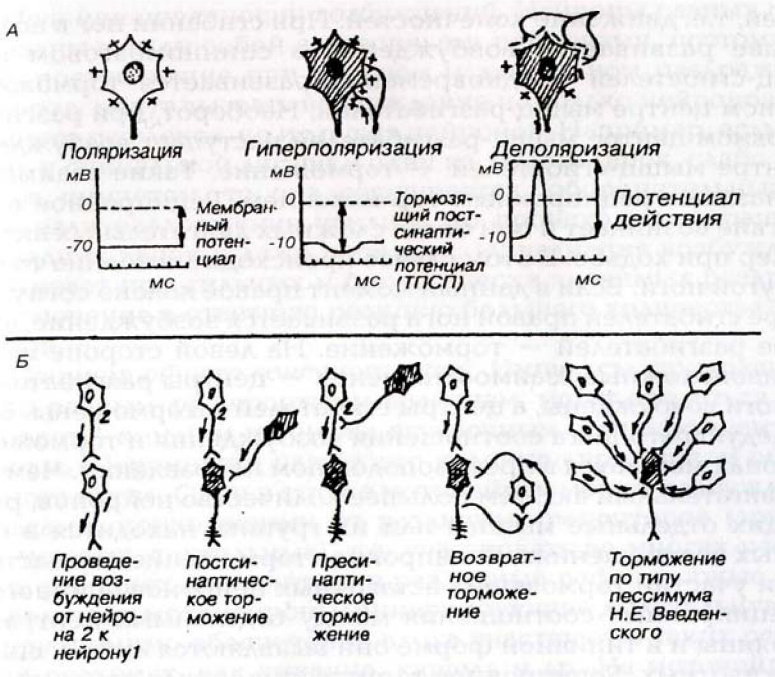


Рис. 1.3 Механизмы и виды торможения

Возможные состояния нейрона (А) и виды внутрицентрального торможения (Б)

Для ЦНС свойственно пессимальное торможение, близкое по своему происхождению пессимуму Введенского в нервно-мышечных соединениях. Пессимальное торможение развивается в синапсах при раздражениях высокой частоты и зависит от низкой лабильности синапсов. Данное явление связано с появлением при частых импульсах стойкой деполяризации постсинаптической мембраны, что нарушает распространение возбуждения и рефлекс тормозится. К пессимальному торможению особенно склонны вставочные нейроны спинного мозга и клетки ретикулярной формации. Пессимальное торможение предохраняет нервную клетку от перевозбуждения.

В нервной клетке может развиваться торможение после прекращения ее возбуждения — так называемое торможение вслед за возбуждением, возникающее в том случае, если после окончания возбуждения в клетке развивается сильная следовая гиперполяризация мем-

браны. Если в этот момент к клетке приходит новый импульс, то возникший постсинаптический потенциал оказывается Недостаточным для критической деполяризации мембраны.

Реципрокное (сопряженное) торможение. Это явление, открытое Ч. Шеррингтоном, обеспечивает согласованную работу мышц-антагонистов, например, сгибателей и разгибателей конечностей, т.е. движение конечностей. При сгибании ног в коленном суставе развивается возбуждение в спинномозговом центре мышц-сгибателей и одновременно развивается торможение в нервном центре мышц-разгибателей. Наоборот, при разгибании, в нервном центре мышц-разгибателей наступает возбуждение, а в центре мышц-сгибателей — торможение. Такие взаимодействия названы реципрокным торможением.

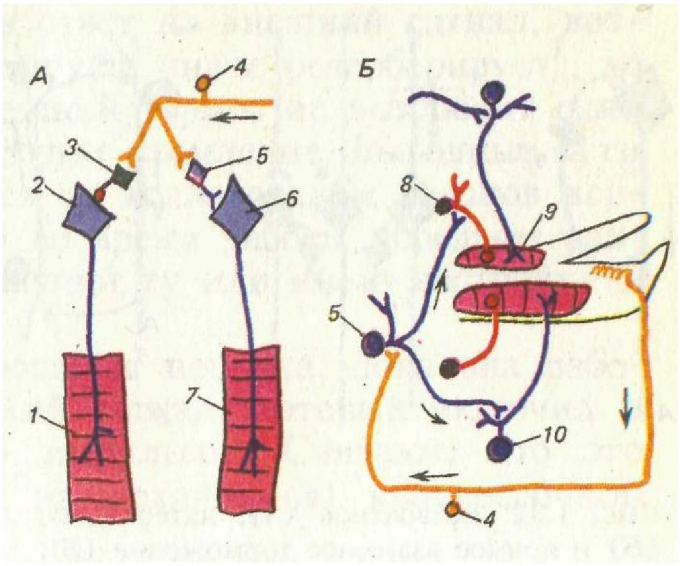


Рис. 1.4 Реципрокное торможение в спинном мозгу позвоночных (А) и в нервной системе ракообразных (Б): А — реципрокное торможение мотонейрона мышцы-разгибателя (осуществляется с помощью тормозного интеркейрона); Б — реципрокное торможение мышцы-открывателя клешни рака при раздражении, возбуждающем закрыватель клешни (торможение направлено не на мотонейрон, а прямо из мышцу); 1 — мышца-разгибатель, 2 — мотонейрон разгибателя, 3 — тормозящий интернейрон, 4 — сенсорный нейрон, 5 — возбуждающий интернейрон, 6 — мотонейрон сгибателя, 7 — мышца-сгибатель, 8 — тормозный эффекторный нейрон, 9 — мышца-открыватель, 10 — мотонейрон; черным цветом обозначены тормозные клетки, красным — их нервные окончания

Реципрокное взаимодействие возникает и при более сложных двигательных актах, например при ходьбе. В этом случае происходит сгибание то одной, то другой ноги. Если в

данный момент правое колено согнуто, то в центре сгибателей правой ноги развивается возбуждение, а в центре ее разгибателей — торможение. На левой стороне имеются противоположные взаимоотношения — центры разгибателей левой ноги возбуждены, а центры сгибателей заторможены. Во время следующего шага соотношения возбуждения и торможения в нейронах меняются в противоположном направлении. Чем сложнее двигательный акт, тем большее количество нейронов, регулирующих отдельные мышцы или их группы, находится в сопряженных соотношениях. Реципрокное торможение осуществляется при участии тормозящих вставочных нейронов спинного мозга. Реципрокные соотношения между отдельными центрами не постоянны и в типичной форме они выявляются лишь у спинальных животных. Реципрокное торможение может изменяться под влиянием нейронов, расположенных выше спинальных центров (особенно центров коры головного мозга). Например, обе ноги можно согнуть одновременно вопреки описанному выше сопряженному торможению центров сгибателей и разгибателей. Изменчивость взаимодействия между двигательными центрами обеспечивает сложнейшие движения человека во время разнообразной трудовой деятельности, сложных спортивных движений, танцев, игры на музыкальных инструментах и др.

2.5 Принципы координационной деятельности центральной нервной системы

Для осуществления сложных реакций необходима интеграция работы отдельных нервных центров. Большинство рефлексов являются сложными, последовательно и одновременно совершающимися реакциями. Рефлексы при нормальном состоянии организма строго упорядочены, так как имеются общие механизмы их координации. Возбуждения, возникающие в ЦНС, иррадиируют по ее центрам. Координация обеспечивается избирательным возбуждением одних центров и торможением других. Координация — это объединение рефлекторной деятельности ЦНС в единое целое, что обеспечивает реализацию всех функций организма. Выделяют следующие основные принципы координации:

1. Принцип иррадиации возбуждений. Нейроны разных центров связаны между собой вставочными нейронами, поэтому импульсы, поступающие при сильном и длительном раздражении рецепторов, могут вызвать возбуждение не только нейронов центра данного рефлекса, но и других нейронов. Например, если раздражать у спинальной лягушки одну из задних лапок, слабо сдавливая ее пинцетом, то она сокращается (оборонительный рефлекс), если раздражение усилить, то происходит сокращение обеих задних лапок и даже передних. Иррадиация возбуждения обеспечивает при сильных и биологически значимых раздражениях включение в ответную реакцию большего количества мотонейронов.

2. Принцип общего конечного пути. Импульсы, приходящие в ЦНС по разным афферентным волокнам, могут сходиться (конвергировать) к одним и тем же вставочным, или эфферентным, нейронам. Шеррингтон назвал это явление «принципом общего конечного пути». Один и тот же мотонейрон может возбуждаться импульсами, приходящими от различных рецепторов (зрительных, слуховых, тактильных), т.е. участвовать во многих рефлекторных реакциях (включаться в различные рефлекторные дуги). Так, например, мотонейроны, иннервирующие дыхательную мускулатуру, помимо обеспечения вдоха участвуют в таких рефлекторных реакциях, как чихание, кашель и др. На мотонейронах, как правило, конвергируют импульсы от коры больших полушарий и от многих подкорковых центров (через вставочные нейроны или за счет прямых нервных связей). На мотонейронах передних рогов спинного мозга, иннервирующих мускулатуру конечности, оканчиваются волокна пирамидного тракта, экстрапирамидных путей, от мозжечка, ретикулярной формации и других структур. Мотонейрон, обеспечивающий различные рефлекторные реакции, рассматривается как их общий конечный путь. В какой конкретный рефлекторный акт будут вовлечены мотонейроны, зависит от характера раздражений и от функционального состояния организма.

3. Принцип доминанты. Был открыт А.А.Ухтомским, который обнаружил, что раздражение афферентного нерва (или коркового центра), обычно ведущего к сокращению мышц конечностей при переполнении у животного кишечника, вызывает акт дефекации. В данной ситуации рефлекторное возбуждение центра дефекации" подавляет, тормозит двига-

тельные центры, а центр дефекации начинает реагировать на посторонние для него сигналы. А.А.Ухтомский считал, что в каждый данный момент жизни возникает определяющий (доминантный) очаг возбуждения, подчиняющий себе деятельность всей нервной системы и определяющий характер приспособительной реакции. К доминантному очагу конвергируют возбуждения из различных областей ЦНС, а способность других центров реагировать на сигналы, приходящие к ним, затормаживается. Благодаря этому создаются условия для формирования определенной реакции организма на раздражитель, имеющий наибольшее биологическое значение, т.е. удовлетворяющий жизненно важную потребность. В естественных условиях существования доминирующее возбуждение может охватывать целые системы рефлексов, в результате возникает пищевая, оборонительная, половая и другие формы деятельности. Доминантный центр возбуждения обладает рядом свойств:

1) для его нейронов характерна высокая возбудимость, что способствует конвергенции к ним возбуждений из других центров;

2) его нейроны способны суммировать приходящие возбуждения;

3) возбуждение характеризуется стойкостью и инертностью, т.е. способностью сохраняться даже тогда, когда стимул, вызвавший образование доминанты, прекратил действие.

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

4. Принцип обратной связи. Процессы, происходящие в ЦНС, невозможно координировать, если отсутствует обратная связь, т.е. данные о результатах управления функциями. Обратная связь позволяет соотнести выраженность изменений параметров системы с ее работой. Связь выхода системы с ее входом с положительным коэффициентом усиления называется положительной обратной связью, а с отрицательным коэффициентом — отрица-

тельной обратной связью. Положительная обратная связь в основном характерна для патологических ситуаций. Отрицательная обратная связь обеспечивает устойчивость системы (ее способность возвращаться к исходному состоянию после прекращения влияния возмущающих факторов). Различают быстрые (нервные) и медленные (гуморальные) обратные связи. Механизмы обратной связи обеспечивают поддержание всех констант гомеостаза. Например, сохранение нормального уровня кровяного давления осуществляется за счет изменения импульсной активности барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон, которые изменяют тонус вагуса и вазомоторных симпатических нервов.

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

6. Принцип субординации (соподчинения). Основная тенденция в эволюции нервной системы проявляется в сосредоточении функций регуляции и координации в высших отделах ЦНС — цефализация функций нервной системы. В ЦНС имеются иерархические взаимоотношения — высшим центром регуляции является кора больших полушарий, базальные ганглии, средний, продолговатый и спинной мозг подчиняются ее командам.

7. Принцип компенсации функций. ЦНС обладает огромной компенсаторной способностью, т.е. может восстанавливать некоторые функции даже после разрушения значительной части нейронов, образующих нервный центр (см. пластичность нервных центров). При повреждении отдельных центров их функции могут перейти к другим структурам мозга, что осуществляется при обязательном участии коры больших полушарий. У животных, которым после восстановления утраченных функций удаляли кору, вновь происходила их утрата.

При локальной недостаточности тормозных механизмов или при чрезмерном усилении процессов возбуждения в том или ином нервном центре определенная совокупность нейронов начинает автономно генерировать патологически усиленное возбуждение — формируется генератор патологически усиленного возбуждения. При высокой мощности генера-

тора возникает целая система функционирующих в едином режиме нейрональных образований, что отражает качественно новый этап в развитии заболевания; жесткие связи между отдельными составными элементами такой патологической системы лежат в основе ее устойчивости к различным лечебным воздействиям. Изучение природы этих связей позволило Г.Н.Крыжановскому обнаружить новую форму внутрицентральных отношений и интегративной деятельности ЦНС — принцип детерминанты. Его суть состоит в том, что структура ЦНС, формирующая функциональную посылку, подчиняет себе те отделы ЦНС, к которым она адресована и образует вместе с ними патологическую систему, определяя характер ее деятельности. Для такой системы характерно отсутствие постоянства и неадекватности функциональных посылок, т.е. такая система является биологически отрицательной. Если в силу тех или иных причин патологическая система исчезает, то образование ЦНС, игравшее главную роль, теряет свое детерминантное значение.

3. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

3.1 Спинной мозг

Спинной мозг располагается в спинномозговом канале. Основная особенность строения спинного мозга — это его сегментарность. Спинной мозг человека имеет 31 — 33 сегмента и по функциональному принципу делится на 8 шейных (С, — С8), 12 грудных (Т, — Т12), 5 поясничных (L, —Ls), 5 крестцовых (S, —Ss) и 1 — 3 копчиковых (СО, —СО3). Один сегмент иннервирует 3 метамера тела — свой и два других прилежащих к нему соседних метамера. Поэтому поражение или перерезка корешков одного сегмента спинного мозга не приводит к полной потере чувствительности и движения в соответствующем метамере тела, а лишь к ослаблению этих функций.

Каждый сегмент имеет афферентные входы в виде задних корешков, клеточную массу нервных клеток (серое вещество) и эфферентные выходы в составе передних корешков. В

задних корешках проходят чувствительные центростремительные нервные волокна от рецепторов кожи (болевые, температурные, тактильные и давления) — это кожная рецептирующая система; от рецепторов мышц, сухожилий, суставов — это проприоцептивная система, наконец, от рецепторов внутренних органов — это висцероцептивная система. Передние корешки являются двигательными цетробежными (закон Белла — Мажанди).

Если в опыте на лягушке в области пояснично-крестцовых сегментов справа перерезать все задние корешки, а слева — все передние, то правая конечность теряет чувствительность, но способна к движению, а левая, наоборот, сохраняет чувствительность, но не сможет совершать движения.

Серое вещество спинного мозга, состоящее из нейронов, образует два передних и два задних рога и на поперечном разрезе имеет вид буквы Н. Задние рога выполняют сенсорные функции, передние — двигательные.

В грудных и верхних поясничных сегментах помимо задних и передних рогов есть еще и боковые, в которых располагаются нейроны симпатического, а в крестцовых — парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

При поражении боковых рогов спинного мозга возникает целый ряд вегетативных расстройств: нарушаются кожные сосудистые рефлексы, усиливается потоотделение, наблюдаются трофические изменения кожи и ногтей.

Нейроны спинного мозга

Существует функциональное деление нейронов на 4 группы. В первую группу входят мотонейроны, или двигательные нейроны, расположенные в передних рогах, а их аксоны образуют передние корешки. Вторую группу составляют интернейроны — промежуточные нейроны, расположенные в задних рогах и получающие информацию от чувствительных ганглиев. Они реагируют на болевые, температурные, тактильные и проприоцептивные раздражители. Интернейроны отвечают за висцеромоторные рефлексы. Кроме того, они обеспечивают восходящие и нисходящие тормозные и возбуждающие влияния на клетки выше- и

нижележащих структур спинного мозга. Интернейроны участвуют в реципрокном торможении.

Третья группа нейронов — это симпатические и парасимпатические нейроны, расположенные в боковых рогах. Аксоны этих клеток выходят из спинного мозга в составе передних корешков. Разряды симпатических нейронов синхронизируются с колебаниями артериального давления.

К четвертой группе относят ассоциативные нейроны, обеспечивающие внутри- и межсегментарные связи.

В средней части спинного мозга находится промежуточное ядро, содержащее нейроны, аксоны которых образуют сеть — студенистое вещество (желатинозную субстанцию Роланда), или ретикулярную формацию спинного мозга.

Мотонейроны спинного мозга делят на альфа и гамма-нейро ны. Альфа-мотонейроны иннервируют экстрафузольные мышечные волокна, обеспечивая мышечное сокращение. На дендритах этих клеток располагается около 20 тысяч синапсов. Альфа-мотонейроны обладают низкой частотой импульсации (10 — 20 в сек). Гамма-мотонейроны иннервируют интрафузолъные мышечные волокна мышечного веретена. Они обладают высокой частотой импульсации (до 200 в сек). Главная функция гамма-мотонейронов состоит в предотвращении во время сокращения экстрафузальных волокон расслабления мышечных веретен. Возбуждение гамма-мотонейронов способствует развитию начавшегося движения и используется для выполнения особенно тонких и мелких движений. Это сервомеханизм для оптимизации движений.

Собственные функции спинного мозга

Эти функции осуществляются за счет сегментарных рефлекторных дуг (моно- и полисинаптических). Шейные сегменты спинного мозга C_3 —C_5 иннервируют диафрагму, T_1 — T_{12} — наружные и внутренние межреберные мышцы. C_5—C_8 и T_1 — T_2 — Центры движения верхних конечностей, L_2 —L_4 и S_1-S_2 — центры движения задних или нижних конечностей.

Альфа- и гамма-мотонейроны поддерживают тонус тела и обеспечивают рефлексы сгибания и разгибания — миостатические рефлексы: коленный, ахиллов, подошвенный, сгибательный и разгибательный рефлексы предплечья, брюшной рефлекс.

Рефлексы с рецепторов кожи выражаются в усилении сокращения мышц-сгибателей. Висцеромоторные рефлексы возникают при стимуляции афферентных нервов внутренних органов и проявляются в виде двигательных реакций мышц грудной клетки, брюшной стенки и разгибателя спины.

Вегетативные рефлексы — это ответная реакция внутренних органов на раздражение висцеральных и соматических рецепторов. Вегетативные центры спинного мозга, расположенные в боковых рогах, участвуют в регуляции кровяного давления, деятельности сердца, секреции и моторики пищеварительного тракта и функции мочеполовой системы.

В пояснично-крестцовом отделе спинного мозга находится центр дефекации, из которого по парасимпатическим волокнам в составе тазового нерва поступают импульсы, усиливающие моторику прямой кишки и обеспечивающие непроизвольный акт дефекации. Произвольный акт дефекации совершается за счет нисходящих влияний головного мозга на спинальный центр.

Во II — IV крестцовых сегментах спинного мозга находится рефлекторный центр мочеиспускания, обеспечивающий непроизвольное отделение мочи. Головной мозг осуществляет произвольное мочеиспускание.

Проводниковая функция спинного мозга

В состав белого вещества спинного мозга входят миелиновые нервные волокна, собранные в пучки и образующие проводящие пути спинного мозга. Короткие ассоциативные волокна обеспечивают межсегментарные связи или соединяют нейроны противоположной стороны спинного мозга. Длинные проекционные волокна делят на восходящие, идущие к различным отделам головного мозга, и нисходящие — от головного мозга к спинному,

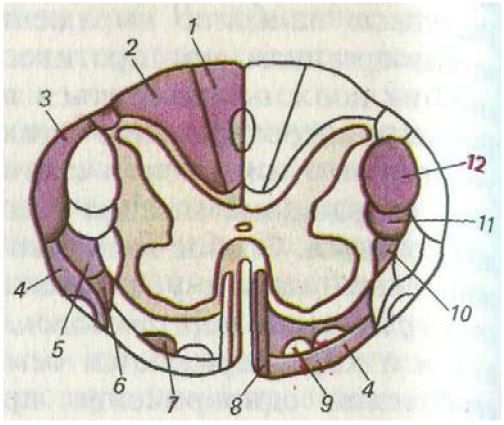


Рис. 1.5 Расположение пучков проводящих путей (на поперечном разрезе спинного мозга):

1 — нежный, 2 — клиновидный, 3, 4 — задний и передний мозжечковые, 5, 6 — латеральный и вентральный спиноталамические, 7 — спинотектальный, 8 — прямой пирамидный, 9 — оливоспинальный, 10 — вестибулоспинальный, II — руброспинальный, 12 — перекрещенный пирамидный

Восходящие проводящие пути проходят в белом веществе задних канатиков, расположенных между задними рогами серого вещества. К ним относится тонкий пучок Голля (fasciculus gracilis), отвечает за проведение проприоцептивной, тактильной и висцеральной чувствительности от нижней части туловища и нижних конечностей. Клиновидный пучок Бурдаха (fasciculus cuneatus) проводит проприоцептивную, тактильную и висцеральную чувствительность от верхней половины туловища и верхних конечностей. Оба пучка перекрещиваются на уровне продолговатого мозга, где находятся соответствующие ядра (n.gracilis и n.cuneatus) и синаптическое переключение на второй нейрон. После перекреста аксоны нейронов в составе медиального лемнискового пути направляются к специфическим ядрам вентробазального комплекса таламуса, где они вновь переключаются на третий нейрон. Аксоны нейронов специфических таламических ядер заканчиваются в IV слое соматосенсорной коры больших полушарий. Оба пучка передают информацию о локализации, форме и контурах периферического раздражителя с большой точностью от небольшого количества рецепторов в высшие отделы головного мозга. При поражении тонкого и клиновидного пучков наблюдаются потеря тактильной чувствительности и нарушение координации движений.

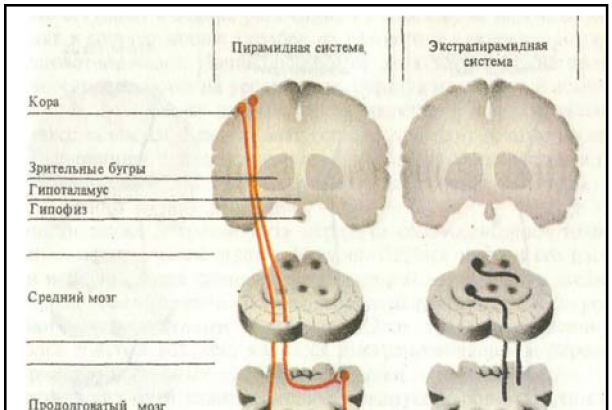
В боковых канатиках проходит восходящий дорсальный спиномозжечковый тракт

(пучок Флексига), который, не перекрещиваясь, восходит до коры мозжечка и передает в мозжечок информацию от рецепторов мышц, связок и кожи конечностей, а также восходящий вентральный спиномозжечковый тракт (пучок Говерса). Он вступает в мозжечок после перекреста. Передает в мозжечок информацию от сухожилий, кожи и висцерорецепторов. Участвует в поддержании тонуса мышц при движении и сохранении позы тела.

К восходящим путям относится спиноталамический тракт. Информация от рецепторов кожи поступает в спинальный ганглий, затем через задние корешки — к заднему рогу спинного мозга (первое переключение). Аксоны чувствительных нейронов переходят на противоположную сторону в каждом сегменте спинного мозга и поднимаются по боковому канатику к таламусу, а затем в сенсорную кору. Боковой спиноталамический тракт проводит болевую и температурную чувствительность.

Часть волокон спиноталамического тракта идет к таламусу по переднему канатику, который делает перекрест на противоположную сторону через несколько вышележащих сегментов. Передний спиноталамический тракт передает в зрительный бугор тактильную чувствительность.

Нисходящие проводящие пути спинного мозга включают несколько трактов, заканчивающихся на мотонейронах передних рогов. К ним относится пирамидный, или кортикоспинальный, тракт, который делится на латеральный и передний пучки. Латеральный пучок начинается от нейронов коры больших полушарий и делает перекрест на уровне продолговатого мозга, спускаясь на противоположную сторону спинного мозга. Передний пучок делает перекрест на уровне сегмента, в котором он заканчивается.



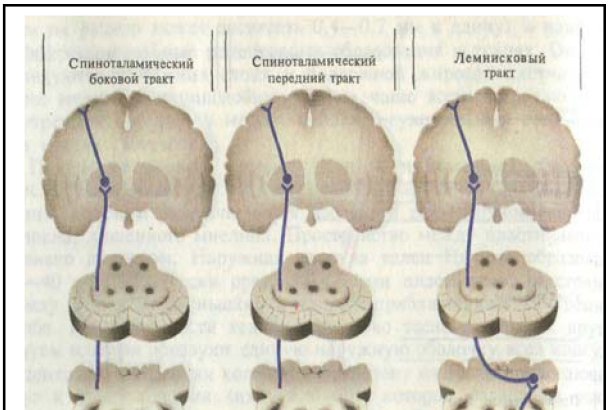


Рис. 1.6 Важнейшие проводящие пути спинного мозга. А — нисходящие; Б - восходящие

Пирамидный тракт обеспечивает связь нейронов двигательной зоны коры больших полушарий с мотонейронами передних рогов спинного мозга и отвечает за произвольные движения.

Руброспинальный (красноядерно-спиномозжечковый) тракт (Монакова) относится к экстрапирамидной системе, делает перекрест после выхода из красного ядра, связывает нейроны красного ядра среднего мозга с мозжечком, продолговатым мозгом и спинным, заканчивается на интернейронах соответствующего сегмента спинного мозга, управляет тонусом мышц и непроизвольной координацией движений.

Вестибулоспинальный (преддверно-спинномозговой) тракт относится к экстрапирамидной системе, отвечает за связь между ядром Дейтерса варолиева моста, мозжечком и мотонейронами передних рогов спинного мозга. Регулирует тонус мускулатуры, координацию

движений, равновесие и ориентацию в пространстве.

Ретикулоспинальный (ретикулярно-спинномозговой) тракт также относится к экстрапирамидной системе. Начинается на ретикулярных нейронах различных уровней моста и продолговатого мозга и заканчивается на мотонейронах спинного мозга. Оказывает тормозные и облегчающие влияния на рефлексы спинного мозга. Отвечает за осуществление фазных двигательных реакций и поддержание позы тела.

При одностороннем поражении спинного мозга (при травме, опухоли) развивается сложный симптомокомплекс (синдром Броун-Секара). На стороне поражения (ниже места поражения) нарушаются двигательные функции вследствие повреждения пирамидного тракта. На противоположной стороне движения сохраняются, но отсутствует болевая и температурная чувствительность (повреждение перекрещенного спиноталамического тракта), и с обеих сторон частично нарушена тактильная чувствительность.

Полное пересечение спинного мозга приводит к возникновению спинального шока (шок-удар). В результате ниже перерезки исчезают все виды рефлекторной деятельности: нарушается двигательная активность, все виды чувствительности, вегетативные функции (мочеиспускание и отделение кала становятся непроизвольными).

Причина спинального шока — это потеря связей с вышележащими отделами центральной нервной системы и особенно с корой больших полушарий. Это доказано повторной перерезкой спинного мозга ниже места перерезки. При этом спинальный шок вновь не возникает.

Арефлексия у разных животных длится определенное время: у лягушки — несколько минут, у хищных млекопитающих — часы, у обезьян — недели или месяцы, у человека — несколько месяцев. Восстанавливаются лишь простые спинальные рефлексы: сгибание-разгибание, рефлекторное опорожнение мочевого пузыря и сосудистые рефлексы. Не восстанавливаются все виды чувствительности и произвольные двигательные акты.

3.2 Ствол мозга

В состав ствола мозга входят: продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг и мозжечок.

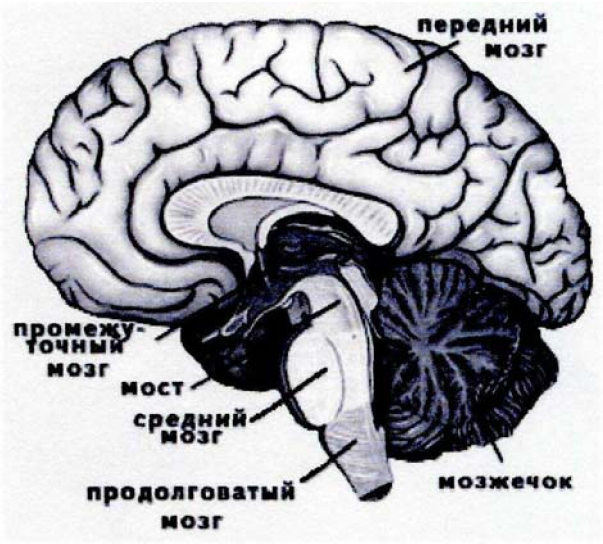


Рис. 1.7 Структуры, входящие в ствол мозга.

Ствол мозга выполняет ряд сложных и многообразных функций: 1. Осуществляет рефлекторные соматические рефлексы, направленные на поддержание позы тела в пространстве. 2. Обеспечивает различные вегетативные рефлексы, некоторые из них (дыхательные, сердечно-сосудистые) имеют жизненно важное значение. 3. Проводниковые функции: через ствол проходят многочисленные восходящие и нисходящие пути, связывающие кору больших полушарий со спинным мозгом. 4. Ассоциативные функции: первичный анализ силы и качества сенсорного раздражителя, а также взаимодействие структур, входящих в состав ствола мозга.

3.2.1 Продолговатый мозг

Продолговатый мозг является продолжением спинного мозга, имеет длину около 25 мм, в нем отсутствует сегментарное строение, серое вещество образует отдельные скопления

нейронов — ядра. Он выполняет собственные, вегетативные и проводниковые функции.

Собственные функции продолговатого мозга

В продолговатом мозге расположены ядра VIII, IX, X, XI и XII пар черепно-мозговых нервов.

VIII пара — преддверно-улитковый нерв (n.vestibulocochlearis). Находится на границе между продолговатым мозгом и варолиевым мостом. Волокна улитки или собственно слухового нерва являются началом слуховых путей, идущих от спирального ганглия улитки (слуховые функции).

IX пара — языкоглоточный нерв (n.glossopharyngeus). Содержит двигательные (иннервация мышц глотки и полости рта), чувствительные (от рецепторов вкуса задней трети языка) и вегетативные волокна (иннервация слюнных желез).

X пара — блуждающий нерв (n.vagus) имеет три ядра. Вегетативное ядро отвечает за парасимпатическую иннервацию гортани, пищевода, сердца, желудка, тонкой кишки, пищеварительных желез. Нервные волокна чувствительного ядра образуют солитарный тракт в продолговатом мозге. Ядро получает информацию от рецепторов альвеол легких и других внутренних органов. Двигательное ядро отвечает за сокращение мышц глотки и гортани при глотании и дыхании.

XI пара — добавочный нерв (n.accessorius) — двигательный нерв, иннервирующий грудино-ключично-сосцевидную и трапециевидную мышцу своей стороны. При поражении нерва снижается тонус иннервируемых мышц и плечо на стороне поражения опускается, а поворот головы в сторону, противоположную поражению, затруднен.

XII пара — подъязычный нерв (n.hypoglossus) иннервирует мышцы языка своей стороны. Одностороннее поражение нерва сопровождается нарушением функций мышц языка.

Вегетативные функции продолговатого мозга.

Продолговатый мозг содержит дыхательный центр (центр вдоха — инспираторный и

центр выдоха — экспираторный), сосудодвигательный центр — регулирует тонус сосудов и уровень кровяного давления, главный центр сердечной деятельности — труппа нейронов ядра блуждающего нерва (тормозящая) и группа нейронов, связанная со спинальными центрами (стимулирующая). Блуждающий нерв регулирует (усиливает) моторику желудочнокишечного тракта и его секреторную деятельность. В продолговатом мозге находится центр слюноотделения, парасимпатическая часть которого обеспечивает выделение большого количества жидкой слюны, богатой неорганическими веществами, а симпатическая — небольшого количества густого белкового секрета.

Продолговатый мозг отвечает за некоторые защитные рефлексы: рвоты, кашля, чихания, слезоотделения, смыкания век, а также рефлексы пищевого поведения (сосания, жевания, глотания).

Продолговатый мозг реализует соматические рефлексы: рефлексы поддержания позы тела за счет статических рефлексов, регулирующих тонус мышц, удерживающих положение тела в пространстве, а также статокинетических, обеспечивающих перераспределение тонуса мышц туловища для организации позы в момент прямолинейного и вращательного движения. На дне IV желудочка продолговатого мозга находятся нейроны «голубого пятна», которые выделяют медиатор норадреналин. Через ретикулоспинальный тракт эти нейроны тормозят спинальные рефлексы и снижают мышечный тонус в фазу «быстрого сна».

Продолговатый мозг регулирует некоторые анализаторные функции, осуществляя первичный анализ сенсорных раздражителей (кожного, вкусового, слухового, вестибулярного).

Проводниковые функции продолговатого мозга.

В продолговатом мозге начинаются нисходящие пути: вестибулоспинальный, оливоспинальный и ретикулоспинальный, обеспечивающие связь между вестибулярными ядрами, оливой, ретикулярной формацией продолговатого мозга и мотонейронами спинного мозга, отвечающими за тонус и координацию мышечных реакций. Раздражение ретикулярной фор-

мации продолговатого мозга оказывает нисходящие влияния на моторную активность скелетных мышц, а также восходящие, активирующие влияния на кору больших полушарий, вызывая десинхронизацию электроэнцефалограммы.

Через продолговатый мозг проходят все восходящие и нисходящие пути спинного мозга: спиноталамический, кортикоспинальный, руброспинальный. В нем заканчиваются пути из коры больших полушарий — корковоретикулярный, а также восходящие пути проприоцептивной чувствительности — тонкий пучок Голля и клиновидный пучок Бурдаха. Поэтому при повреждении одной из половин продолговатого мозга выше перекреста восходящих путей проприоцептивной чувствительности происходит нарушение чувствительности и работы мышц лица и головы на стороне повреждения, в то время как на неповрежденной стороне возникают нарушения кожной чувствительности и двигательные параличи туловища и конечностей. Это связано с тем, что все восходящие и нисходящие пути перекрещиваются.

3.2.2 Варолиев мост

Мост (pons Varolii) располагается выше продолговатого мозга и выполняет двигательные, сенсорные, интегративные и проводниковые функции.

Собственные функции варолиева моста

В состав моста входят ядра VIII пары черепно-мозговых нервов, вестибулярное ядро (латеральное — Дейтерса и верхнее — Бехтерева), отвечает за первичный анализ вестибулярных раздражителей.

VIIпара —лицевой нерв (n.facialis), иннервирует мимические мышцы лица, подъязычную и подчелюстную слюнные железы, передает информацию от вкусовых рецепторов передней части языка.

VI пара — отводящий нерв (n.abducens), иннервирует прямую наружную мышцу, отводящую глазное яблоко кнаружи.

V пара — тройничный нерв (n.trigeminus). Двигательное ядро нерва иннервирует жевательные мышцы, мышцы нёбной занавески и мышцы, напрягающие барабанную перепонку. Чувствительное ядро получает афферентные аксоны от рецепторов кожи лица, слизистой оболочки носа, зубов, надкостницы костей черепа, конъюнктивы глазного яблока.

В мосте располагается пневмотаксический центр, запускающий центр выдоха продолговатого мозга, а также группа нейронов, активирующих центр вдоха.

Ретикулярная формация моста является продолжением ретикулярной формации продолговатого мозга. Она влияет на кору больших полушарий, активируя ее и вызывая пробуждение. Аксоны ретикулярной формации моста идут в мозжечок и спинной мозг.

Проводниковая функция варолиева моста.

Через мост проходят все восходящие и нисходящие пути, связывающие мост с мозжечком и спинным мозгом, корой больших полушарий и другими структурами центральной нервной системы.

3.2.3 Мозжечок

Мозжечок расположен позади больших полушарий мозга над продолговатым мозгом и мостом мозга и представляет собой очень древнюю структуру, выполняющую функцию координации и регуляции произвольных и непроизвольных движений, их коррекции и программирования. Мозжечок принимает участие в двигательной адаптации и двигательном научении, в осуществлении вегетативных функций и некоторых поведенческих актов.

Анатомически мозжечок состоит из средней части — червя, расположенных по обе стороны от него полушарий и боковых флоккулонодулярных долей. Кроме того, мозжечок делят на архицеребеллум (древний мозжечок), к нему относится флоккуломедулярная доля, связанная с вестибулярной системой, и палеоцеребеллум. (старый мозжечок), в него входят участки червя мозжечка, пирамида, язык, парафлоккулярный отдел. Он получает инфор-

мацию в основном от проприоцептивных систем мышц, сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Неоцеребеллум (новый мозжечок) состоит из коры полушарий, мозжечка и участков червя, получает информацию от коры, зрительных и слуховых сенсорных систем.

Кора мозжечка состоит из трех слоев. Верхний слой — молекулярный, в него входят дендритные разветвления грушевидных клеток (клеток Пуркинье), параллельные волокна — аксоны вставочных нейронов. В нижней части молекулярного слоя находятся тела корзинчатых клеток, аксоны которых контактируют с помощью синапсов с телами клеток Пуркинье. Там же находятся и звездчатые клетки. Второй слой — ганглиозный — содержит тела клеток Пуркинье, имеющих самую мощную дендритную систему с большим количеством синапсов (до 60 тысяч). Третий, гранулярный слой состоит из тел вставочных нейронов (гранулярных клеток или клеток-зерен). Аксоны этих клеток образуют в молекулярном слое Т-образные разветвления. В гранулярном слое находятся также клетки Гольджи, аксоны которых направляются в молекулярный слой.

Аксоны клеток Пуркинье передают информацию в подкорковые структуры мозга и ядра мозжечка: ядра шатра, пробковидное, шаровидное и зубчатое ядра. В кору мозжечка поступают два типа афферентных волокон — лазающие и мшистые (или моховидные). Лазающие волокна — это аксоны нейронов нижних олив продолговатого мозга, через которые проходят спиномозжечковые тракты (дорсальный и вентральный), передающие информацию от рецепторов кожи, мышц, суставов. Лазающие волокна контактируют с дендритами клеток Пуркинье.

Мшистые волокна — это афферентные пути от ядер моста в мозжечок, они заканчиваются на клетках-зернах коры мозжечка. С помощью афферентных адренергических волокон мозжечок связан с голубым пятном среднего мозга. В окончаниях этих волокон выделяется норадреналин, который, попадая в кору мозжечка, изменяет возбудимость его клеток.

Аксоны гранулярных клеток тормозят клетки Пуркинье и клетки-зерна своего же слоя. Клетки Пуркинье являются только тормозными. Они тормозят клетки ядер мозжечка, регулирующих тонус двигательных центров промежуточного, среднего, продолговатого и

спинного мозга.

Ядра мозжечка имеют морфофункциональные связи с различными структурами мозга. Медиальные части коры мозжечка проецируются к ядрам шатра и являются вестибулярными регуляторами. Последние имеют связи с ядром Дейтерса и ретикулярной формацией продолговатого и среднего мозга и через ретикулоспинальный тракт — с мотонейронами спинного мозга.

Промежуточные части коры мозжечка отвечают за координацию позы, целенаправленное движение и коррекцию выполнения медленных движений на основе механизма обратной связи с пробковидным и шаровидным ядрами. Последние влияют на деятельность красного ядра и ретикулярной формации, проецируясь на таламус и двигательную кору.

От нейронов латеральной части коры мозжечка информация поступает в зубчатое ядро, затем через таламус в двигательную кору, а оттуда — к мотонейронам спинного мозга.

Латеральные части коры мозжечка отвечают за программирование сложных движений без использования механизмов обратной связи.

Из мозжечка информация поступает по трем парам ножек. Через верхние — к таламусу, варолиеву мосту, к красному ядру, ядру ствола мозга, в ретикулярную формацию среднего мозга. Через нижние ножки мозжечка сигналы идут к вестибулярным ядрам продолговатого мозга, оливам. Средние ножки связывают неоцеребеллум с лобными долями коры больших полушарий.

Функции мозжечка

Мозжечок регулирует силу и точность мышечных сокращений и их тонус как в покое, так и при движениях, а также синергию сокращений разных мышц при сложных движениях. При поражении мозжечка возникает целый ряд как двигательных расстройств, так и нарушений со стороны вегетативной нервной системы. К ним относятся астения — быстрая утомляемость, снижение силы мышечных сокращений, астазия — утрата способности к длительному сокращению мышц, поэтому больной не может долго стоять или сидеть, неточность

движений; атаксия — нарушение координации движений, неуверенная походка; абазия — невозможность сохранить центр тяжести тела; атония или дистопия — понижение или повышение тонуса мышц; тремор — дрожание пальцев рук, кистей и головы в покое, но его усиление при движении; дизартрия — нарушение координации мышц лица, необходимое для четкого произнесения слов. Речь становится монотонной, медленной и невыразительной. Дисметрия - расстройство равномерности движения (гиперметрия или гипометрия).

Страдает кожная и проприоцептивная чувствительность нижних (пучок Флексига) и верхних конечностей (пучок Говерса). При поражении мозжечка тормозится процесс обучения, так как многие движения человек заучивает во время жизни (письмо, ходьба).

Нарушение функций мозжечка приводит к неточности движений, их разбросанности, негармоничности, а это говорит об участии мозжечка в деятельности коры больших полушарий, ответственной за организацию процессов высшей нервной деятельности.

Мозжечок влияет на возбудимость сенсомоторной коры больших полушарий и контролирует тем самым уровень тактильной, температурной и зрительной чувствительности.

Мозжечок играет адаптационно-трофическую роль в регуляции не только мышечной деятельности, но и ее вегетативного обеспечения. Удаление мозжечка приводит к нарушению целого ряда вегетативных функций (Л.А.Орбели). Мозжечок оказывает как угнетающее, так и стимулирующее влияние на работу сердечно-сосудистой системы. При раздражении последнего высокое артериальное давление снижается, а исходное низкое — повышается. Снижается частота дыхания, повышается тонус гладких мышц кишечника. При повреждении мозжечка нарушается углеводный, белковый и минеральный обмен, а также процессы энергообразования, терморегуляции и кроветворения. Стимуляция мозжечка приводит к нарушению репродуктивной функции, к сокращению матки у беременных кошек. Удаление мозжечка провоцирует рождение нежизнеспособного потомства или препятствует зачатию.

3.2.4 Средний мозг

Основными структурными образованиями среднего мозга являются: ядро блокового нерва — IV пара черепно-мозговых нервов (n.trochlearis), ядро глазодвигательного нерва (n.oculomotorius) —III пара черепно-мозговых нервов, красное ядро (n.ruber), черное вещество (substantia nigra), четверохолмие, ножки мозга и ядра ретикулярной формации.

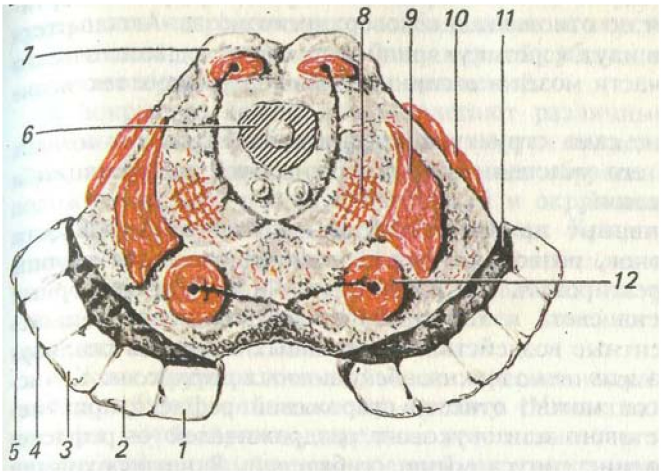


Рис. 1.8 Средний мозг (поперечный разрез):

1-5 – тракты: 1 – кортикомостовой передний, 2 – кортиконуклеарный, 3 – кортикоспинальный латеральный, 4 – кортикоспинальный передний, 5 – кортикомостовой; 6 – сильвиев водопровод, 7 – нижнее двухолмие, 8 – ретикулярная формация, 9 – медиальный лемниск, 10 – латеральный лемниск, 11 – черная субстанция, 12 – красное ядро.

Блоковой нерв иннервирует верхнюю косую мышцу глаза, обеспечивает поворот глаза вверх-наружу.

Глазодвигательный нерв отвечает за поднятие верхнего века, регуляцию движений глаза вверх, вниз, к носу и вниз к углу носа. Нейроны добавочного ядра глазодвигательного нерва (ядро Якубовича) регулируют просвет зрачка и кривизну хрусталика, обеспечивая процесс аккомодации.

Красные ядра имеют связи с корой больших полушарий, подкорковыми ядрами, мозжечком, спинным мозгом. Они регулируют тонус мускулатуры. Стимуляция красных ядер приводит к увеличению тонуса мышц-сгибателей. Эти ядра оказывают тормозное влияние на латеральное вестибулярное ядро (Дейтерса) продолговатого мозга, которое активирует тонус мышц-разгибателей. Перерезка между средним и продолговатым мозгом приводит к деце-

ребрационной ригидности, характеризующейся резким повышением тонуса мышц-разгибателей конечностей, шеи и спины. Это связано с активацией ядра Дейтерса, не получающего тормозные влияния со стороны красного ядра. Ригидность исчезает, если разрушить ядро Дейтерса или произвести перерезку ниже ромбовидной ямки продолговатого мозга.

Черное вещество располагается в ножках мозга, участвует в регуляции актов жевания, глотания и их последовательности, а также в координации мелких и точных движений пальцев рук, например, при письме, игре на скрипке, на рояле. Нейроны этого ядра синтезируют дофамин, поставляемый к базальным ядрам головного мозга. Последний играет важную роль в контроле сложных двигательных актов. Поражение черного вещества приводит к дегенерации дофаминергических волокон, проецирующихся в полосатое тело, нарушению тонких движений пальцев рук, развитию мышечной ригидности и тремору (болезнь Паркинсона).

Ретикулярная формация среднего мозга принимает участие в регуляции сна и бодрствования.

Проводниковая функция среднего мозга

Эта функция определяется наличием в нем как восходящих путей к таламусу (спиноталамический тракт, медиальная петля), к коре больших полушарий и мозжечку, так и нисходящих — к продолговатому и спинному мозгу (пирамидный тракт, корково-мостовой и рубро-ретикулоспинальный пути).

Рефлекторная функция среднего мозга

Верхние бугры четверохолмия — это первичный зрительный подкорковый центр, обеспечивающий зрительный ориентировочный рефлекс — поворот головы и глаз в сторону светового раздражителя, фиксацию взора и слежение за движущимися объектами. При повреждении или раздражении верхних бугров наблюдается нистагм глаз.

Нижние бугры четверохолмия — это первичный слуховой подкорковый центр, участ-

вующий в ориентировочном слуховом рефлексе — повороте головы в сторону источника звука. Двустороннее повреждение нижних бугров сопровождается потерей способности локализовать источник звука в пространстве.

У человека рефлекс четверохолмия называется сторожевым, обеспечивает старт-реакцию на внезапные звуковые или зрительные раздражители. Связь среднего мозга с гипоталамусом создает вегетативное обеспечение подготовки к избеганию, оборонительной и двигательной реакции (вскакивание на ноги, вздрагивание, бегство от раздражителя).

Средний мозг участвует в реализации статических рефлексов при относительном покое тела, т.е. при стоянии, лежании в различных положениях, и статокинетических, связанных с изменением положения тела в пространстве.

Статические рефлексы делят на позно-тонические и установочные, или выпрямительные. Они обеспечивают удержание частей тела (например, головы) на месте, а также корректируют ориентацию конечностей при смене их положения. Так, в опытах на кошках с удаленным вестибулярным аппаратом показано, что пассивное поднимание головы приводит к снижению тонуса разгибателей задних конечностей и повышению тонуса разгибателей передних конечностей. При пассивном опускании головы наблюдаются противоположные явления.

Статокинетические рефлексы проявляются при вращении, перемещении тела в горизонтальной и вертикальной плоскостях. При вращательном движении наблюдается нистагм головы и глаз, который выражается в медленном движении головы и глаз в сторону, противоположную направлению вращения, и быстром возвращении в исходное состояние. При быстром подъеме или опускании туловища в самолете или лифте наблюдается рефлекс лифта. Опускание приводит к разгибанию конечностей, а подъем — к сгибанию.

3.3 Промежуточный мозг

В состав промежуточного мозга входят: 1) таламус (надбугорье, зрительные бугры),

2) гипоталамус (подбугорье) и 3) третий желудочек.

Область зрительного бугра, в свою очередь, слагается: 1) из зрительного бугра (таламус оптикус), 2) надталамической области (эпиталамус — эпифиз, шишковидная железа), 3) заталамической области (метаталамус — медиальное и латеральное коленчатые тела).

3.3.1 Таламус

Зрительные бугры являются местом переключения всех чувствительных проводников, идущих от экстеро-, проприо- и интерорецепторов, поднимающихся в кору головного мозга. В нем происходит обработка всей информации, поступающей в кору из спинного мозга и подкорковых структур. По мнению А.Уолкера, выдающегося исследователя зрительного бугра, «таламус является посредником, в котором сходятся все раздражения от внешнего мира и, видоизменяясь здесь, направляются к подкорковым и корковым центрам таким образом, чтобы организм смог адекватно приспособиться к постоянно меняющейся среде. Таламус, как видно, таит в себе тайну многого из того, что происходит в коре больших полушарий».

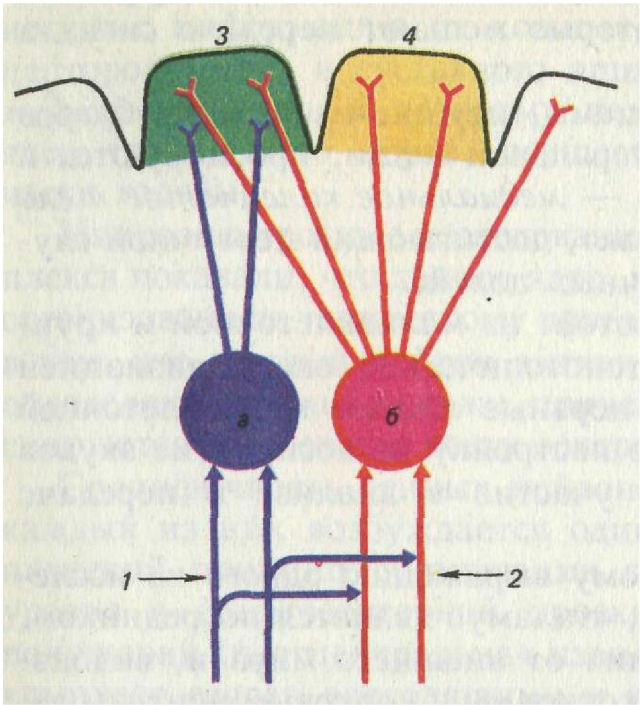


Рис. 1.9 Проекции специфических (а) и неспецифических (б) ядер таламуса в кору больших полушарий:

1 – сенсорные афферентные пути, 2 – ретикулоталамические пути, 3 – проекционная зона коры, 4 – ассоциативная зона коры.

О полифункциональности таламуса говорит наличие в нем около 120 ядер, которые топографически можно разделить на три основные группы: переднюю, имеет проекции в поясную кору, медиальную — в лобную, латеральную — в теменную, височную, затылочную.

По функциональным признакам ядра зрительного бугра делят на три группы: специфические, образующие с соответствующими областями коры специфическую таламокортикальную систему, неспецифические, составляющие диффузную, неспецифическую таламокортикальную систему, и ассоциативные.

В состав группы специфических ядер входят переднее вентральное, медиальное, вентролатеральное, постмедиальное, постлатеральное, а также медиальные и латеральные коленчатые тела. Специфические ядра содержат так называемые «релейные» (передаточные) нейроны, имеющие мало дендритов и длинный аксон, заканчивающийся в III — IV слоях коры больших полушарий (соматосенсорная зона).

Если раздражать какое-либо из специфических ядер электрическими импульсами, то в соответствующих проекционных областях коры с коротким латентным периодом возникает реакция, названная первичным ответом.

Каждое из специфических ядер отвечает за свой вид чувствительности, так как они, так же как и кора больших полушарий, имеют соматотопическую локализацию, т.е. к ним поступают сигналы от тактильных, болевых, температурных, мышечных рецепторов, а также от интерорецепторов зон проекции блуждающего и чревного нервов.

Латеральное, или наружное, коленчатое тело — это подкорковый центр зрения, таламическое реле для зрительных импульсов. Оно имеет афферентные связи с сетчаткой глаза и буграми четверохолмия и эфферентные — с затылочной долей коры больших полушарий.

Медиальное коленчатое тело — подкорковый, таламический Центр слуха, получает афферентные импульсы из латеральной петли и нижних бугров четверохолмия и посылает информацию в височную долю коры больших полушарий.

К неспецифическим ядрам таламуса относятся: срединный центр, парацентральное ядро, центральное медиальное и латеральное, субмедиальное, вентральное переднее, парафасцикулярное, ретикулярное ядро, перивентрикулярное и центральная серая масса.

Нейроны неспецифических ядер являются клетками ретикулярной формации, аксоны которых контактируют со всеми слоями коры больших полушарий, образуя диффузные связи. В свою очередь, к неспецифическим ядрам поступает информация от ретикулярной формации ствола мозга, лимбической системы, базальных ганглиев и специфических ядер таламуса.

Раздражение неспецифических ядер электрическим током вызывает возникновение в коре больших полушарий не локально, а диффузно специфической электрической активности, имеющей длинный латентный период и вид веретена, названной сонными веретенами, или реакцией вовлечения.

Основная функция неспецифических ядер состоит в облегчении или торможении специфических ответов коры, т.е. в изменении их возбудимости.

Ассоциативные ядра таламуса включают в себя медиодорсальное, латеральное дорсальное ядро и подушку. Нейроны этих ядер имеют разную форму и количество отростков, что позволяет им выполнять разнообразные функции, связанные с переработкой информации различных модальностей, после чего она поступает в 1-е и 2-е слои ассоциативной зоны коры, частично — в проекционные зоны коры (4-е и 5-е слои).

При поражении таламических ядер, отвечающих за переработку всей сенсорной информации, в том числе и болевой, могут возникать сильнейшие боли. С наличием застойного очага возбуждения в таламусе и коре больших полушарий связаны «фантомные боли» (в ампутированной конечности).

Таламус обеспечивает двигательные и вегетативные реакции, связанные с сосанием, жеванием, глотанием и смехом.

3.3.2 Гипоталамус

Гипоталамус является частью промежуточного мозга и входит в состав лимбической системы. Это сложноорганизованный отдел мозга, выполняющий целый ряд вегетативных функций, отвечает за гуморальное и нейросекреторное обеспечение организма, эмоциональные поведенческие реакции и другие функции.

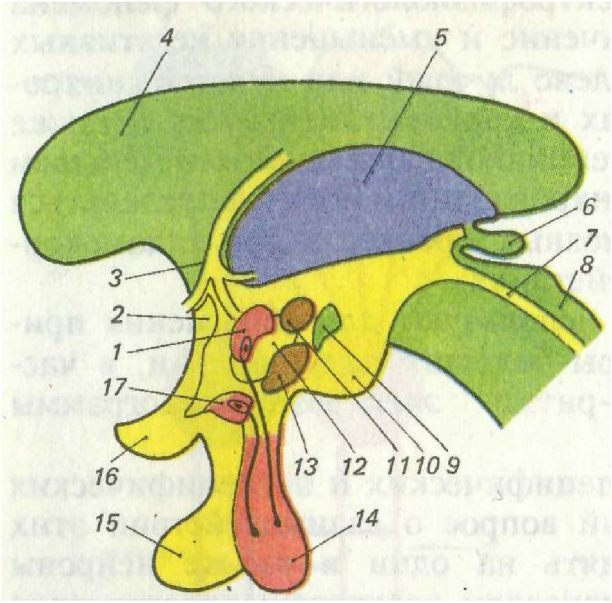


Рис. 1.10 Расположение основных ядерных групп гипоталамуса:

1 — паравентрикулярное ядро, 2 — передняя спайка, 3 — свод, 4 — мозолистое тело, 5 - зрительный бугор (таламус), б — эпифиз, 7 — водопровод, 8 — средний мозг, 9 — заднее ядро, 10 — сосцевидное тело, 11 — дорсомедиальное ядро, 12 — латеральное ядро гипоталамуса, 13 — вентромедиальное ядро, 14 - нейрогипофиз, -15 — аденогипофиз, 16 — зрительный перекрест, 17 — супраоптическое ядро

Морфологически в гипоталамусе выделяют около 50 пар ядер, разделенных топографически на 5 больших групп: 1) преоптическая группа или область, в которую входят: перивентрикулярное, преоптическое ядро, медиальное и латеральное преоптическое ядра, 2) передняя группа: супраоптическое, паравентрикулярное и супрахиазматическое ядра, 3) средняя группа: вентромедиальное и дорсомедиальное ядра, 4) наружная группа: латеральное гипоталамическое ядро, ядро серого бугра, 5) задняя группа: заднее гипоталамическое ядро, перифорникальное ядро, медиальные и латеральные ядра сосцевидных (мамиллярных) тел.

Нейроны гипоталамуса имеют особую чувствительность к составу омывающей их

крови: изменениям pH, pCO_2, pO_2, содержанию катехоламинов, ионов калия и натрия. В супраоптическом ядре имеются осморецепторы. Гипоталамус — единственная структура мозга, в которой отсутствует гематоэнцефалический барьер. Нейроны гипоталамуса способны к нейросекреции пептидов, гормонов, медиаторов,

В заднем и латеральном гипоталамусе выявлены нейроны, чувствительные к адреналину. Адренорецептивные нейроны могут находится в одном и том же ядре гипоталамуса вместе с холинорецептивными и серотонинорецептивными. Введение адреналина или норадреналина в латеральный гипоталамус вызывает реакцию еды, а введение ацетилхолина или карбохолина — питьевую реакцию. Нейроны вентромедиального и латерального ядер гипоталамуса проявляют высокую чувствительность к глюкозе за счет наличия в них «глюкорецепторов».

Проводниковая функция гипоталамуса

Гипоталамус имеет афферентные связи с обонятельным мозгом, базальными ганглиями, таламусом, гиппокампом, орбитальной, височной и теменной корой.

Эфферентные пути представлены: мамилло-таламическим, гипоталамо-таламическим, гипоталамо-гипофизарным, мамилло-тегментальным, гипоталамо-гиппокампальным трактами. Кроме того, гипоталамус посылает импульсы к вегетативным центрам ствола мозга и спинного мозга. Гипоталамус имеет тесные связи с ретикулярной формацией ствола мозга, определяющей протекание вегетативных реакций организма, его пищевое и эмоциональное поведение.

Собственные функции гипоталамуса

Гипоталамус является главным подкорковым центром, регулирующим вегетативные функции. Раздражение передней группы ядер имитирует эффекты парасимпатической нервной системы, ее трофотропное влияние на организм: сужение зрачка, брадикардию, снижение артериального давления, усиление секреции и моторики желудочно-кишечного тракта. Супраоптическое и паравентрикулярное ядра участвуют в регуляции водного и солевого обмена за счет выработки антидиуретического гормона.

Стимуляция задней группы ядер оказывает эрготропные влияния, активирует симпатические эффекты: расширение зрачка, тахикардию, повышение кровяного давления, торможение моторики и секреции желудочно-кишечного тракта.

Гипоталамус обеспечивает механизмы терморегуляции. Так, ядра передней группы ядер содержат нейроны, отвечающие за теплоотдачу, а задней группы — за процесс теплопродукции. Ядра средней группы участвуют в регуляции метаболизма и пищевого поведения. В вентромедиальных ядрах находится центр насыщения, а в латеральных — центр голода. Разрушение вентромедиального ядра приводит к гиперфагии — повышенному потреблению пищи и ожирению, а разрушение латеральных ядер — к полному отказу от пищи. В этом же ядре находится центр жажды. В гипоталамусе располагаются центры белкового, углеводного и жирового обмена, центры регуляции мочеотделения и полового поведения (супрахиазматическое ядро), страха, ярости, цикла «сон-бодрствование».

Регуляция многих функций организма гипоталамусом осуществляется за счет продукции гормонов гипофиза и пептидных гормонов: либеринов, стимулирующих высвобождение гормонов передней доли гипофиза, и статинов — гормонов, которые тормозят их выделение. Эти пептидные гормоны (тиролиберин, кортиколиберин, соматостатин и др.) через портальную сосудистую систему гипофиза достигают его передней доли и вызывают изменение продукции соответствующего гормона аденогипофиза.

Супраоптическое и паравентрикулярное ядра помимо их участия в водно-солевом обмене, лактации, сокращении матки продуцируют гормоны полипептидной природы — окситоцин и антидиуретический гормон (вазопрессин), которые с помощью аксонального транспорта достигают нейрогипофиза и, кумулируясь в нем, оказывают соответствующее действие на реабсорбцию воды в почечных канальцах, на тонус сосудов, на сокращение беременной матки.

Супрахиазматическое ядро имеет отношение к регуляции полового поведения, а патологические процессы в области этого ядра приводят к ускорению полового созревания и нарушениям менструального цикла. Это же ядро является центральным водителем циркади-

анных (околосуточных) ритмов многих функций в организме.

Гипоталамус имеет непосредственное отношение, как уже отмечалось выше, к регуляции цикла «сон-бодрствование». При этом задний гипоталамус стимулирует бодрствование, передний — сон, а повреждение заднего гипоталамуса может вызвать патологический летаргический сон.

В гипоталамусе и гипофизе вырабатываются нейропептиды, относящиеся к антиноцептивной (обезболивающей) системе, или опиаты: энкефалины и эндорфины.

Гипоталамус является частью лимбической системы, принимающей участие в реализации эмоционального поведения.

Д.Олдс. вживляя электроды в некоторые ядра гипоталамуса крысы, наблюдал, что при стимуляции одних ядер происходила негативная реакция, других — положительная: крыса не отходила от педали, замыкающей стимулирующий ток, и нажимала ее до изнеможения (опыт с самораздражением). Можно предположить, что она раздражала «центры удовольствия». Раздражение переднего гипоталамуса провоцировало картину ярости, страха, пассивно-оборонительную реакцию, а заднего — активную агрессию, реакцию нападения.

3.4 Лимбическая система

Лимбическая система — это функционально единый комплекс нервных структур, ответственных за эмоциональное поведение, побуждения к действию (мотивации), процессы научения и запоминания, инстинкты (пищевые, оборонительные, половые) и регуляцию цикла «сон-бодрствование». В связи с тем, что лимбическая система воспринимает большое количество информации от внутренних органов, она получила второе название — «висцеральный мозг».

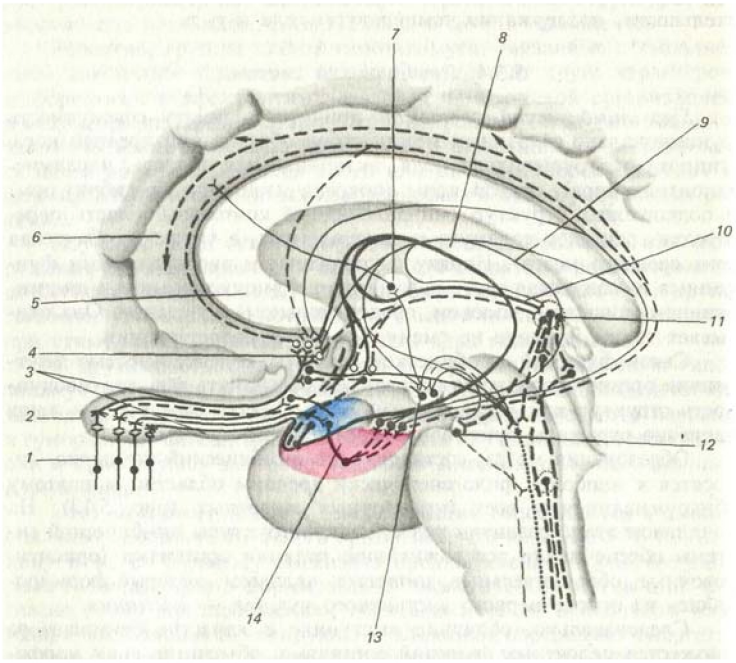


Рис. 1.11 Основные структуры лимбической системы человека и связи между ними:

1 — клетки обонятельного эпителия, 2 — обонятельная луковица, 3 — обонятельный тракт, 4 — передняя спайка, 5 — мозолистое тело, б — поясная извилина, 7 — переднее ядро таламуса, 8 — конечная полоска, 9 — свод, 10 — мозговая полоска, П — ядро поводка (хабенулярный комплекс ядер), 12 — межпоясковое ядро, 13 — мамиллярное тело, 14 — амигдалоидная область

В состав лимбической системы входят три структурных комплекса: древняя кора (палеокортекс), старая кора (архикортекс), срединная кора (мезокортекс). Древняя кора (палеокортекс) включает в себя препериформную, периамигдалярную, диагональную кору, обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачную перегородку. Второй комплекс — старая кора (архикортекс) состоит из гиппокампа, зубчатой фасции, поясной извилины. Структурами третьего комплекса (мезокортекса) являются островковая кора и парагиппокампальная извилина.

Лимбическая система включает в себя такие подкорковые образования, как миндалины мозга, ядра перегородки, переднее таламическое ядро, мамиллярные тела, гипоталамус.

Основное отличие лимбической системы от других отделов центральной нервной системы — это наличие двусторонних реципрокных связей между ее структурами, образующими замкнутые круги, по которым циркулируют импульсы, обеспечивающие функциональное

взаимодействие между различными частями лимбической системы.

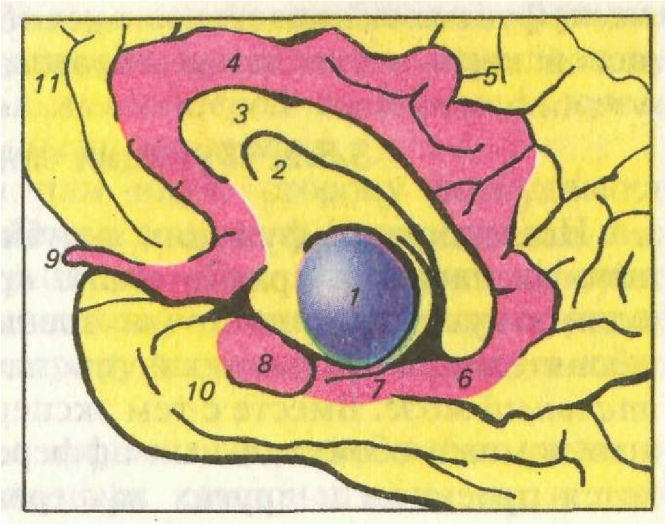


Рис.1.12. Расположение отделов лимбической системы на внутренней поверхности полушария (выделены красным):

1 - зрительный бугор (таламус), 2 — прозрачная перегородка, 3 — мозолистое тело, 4 — поясная извилина, 5 — поясная борозда, б — перешеек поясной извилины, 7 — парагиппокампальная извилина, 8 — крючок, 9 — обонятельная луковица, 10- височная доля, 11 — лобная доля

В так называемый «круг Пейпеса» входят: гиппокамп — мамиллярные тела — передние ядра таламуса — кора поясной извилины — парагиппокампальная извилина — гиппокамп. Этот круг отвечает за эмоции, формирование памяти и обучения.

Другой круг: амигдала — гипоталамус — мезенцефальные структуры — амигдала регулирует агрессивно-оборонительные, пищевые и сексуальные формы поведения.

Лимбическая система образует связи с новой корой посредством лобных и височных долей. Последние передают информацию от зрительной, слуховой и соматосенсорной коры к миндалине и гиппокампу. Считают, что лобные области мозга являются основным корковым регулятором деятельности лимбической системы.

Функции лимбической системы

Многочисленные связи лимбической системы с подкорковыми структурами мозга, корой больших полушарий и внутренними органами позволяют ей принимать участие в реа-

лизации различных функций, как соматических, так и вегетативных. Она контролирует эмоциональное поведение и совершенствует приспособительные механизмы организма в новых условиях существования. При поражении лимбической системы или экспериментальном воздействии на нее нарушается пищевое, половое и социальное поведение.

Лимбическая система, ее древняя и старая кора отвечают за обонятельные функции, а обонятельный анализатор является самым древним. Он запускает все виды деятельности коры больших полушарий. В состав лимбической системы входит высший вегетативный центр — гипоталамус, создающий вегетативное обеспечение любого поведенческого акта.

Более всего изучены такие структуры лимбической системы, как миндалина, гиппокамп и гипоталамус.

Миндалина (амигдала, миндалевидное тело) располагается в глубине височной доли мозга. Нейроны миндалины полисенсорны и обеспечивают ее участие в оборонительном поведении, соматических, вегетативных, гомеостатических и эмоциональных реакциях и в мотивации условно-рефлекторного поведения. Раздражение миндалины приводит к изменениям в сердечно-сосудистой системе: колебаниям частоты сердечных сокращений, появлению аритмий и экстрасистол, понижению артериального давления, а также реакциям со стороны желудочно-кишечного тракта: жеванию, глотанию, саливации, изменениям моторики кишечника.

После двустороннего удаления миндалин у обезьян утрачивается способность к социальному внутригрупповому поведению, они избегают остальных членов группы, ведут себя отчужденно, кажутся встревоженными и неуверенными в себе животными. Они не отличают съедобные предметы от несъедобных (психическая слепота), у них становится выраженным оральный рефлекс (берут в рот все предметы) и возникает гиперсексуальность. Полагают, что подобные расстройства у амигдалаэктомированных животных связаны с нарушением двусторонних связей между височными долями и гипоталамусом, которые отвечают за приобретенное мотивационное поведение и эмоции. Эти структуры мозга сопоставляют вновь поступившую информацию с уже накопившимся жизненным опытом, т.е. с памятью.

В настоящее время довольно распространенным эмоциональным нарушением, связанным с патологическими функциональными изменениями в структурах лимбической системы, является состояние тревоги, которое проявляется в двигательных и вегетативных нарушениях, возникновение чувства страха перед реальной или вымышленной опасностью.

Гиппокамп — одна из основных структур лимбической системы — расположен в глубине височных долей мозга. Он образует комплекс стереотипно повторяющихся взаимосвязанных микросетей или модулей, позволяющих циркулировать информации в данной структуре при обучении, т.е. гиппокамп имеет прямое отношение к памяти. Повреждение гиппокампа приводит к ретроантероградной амнезии или нарушению памяти на события, близкие к моменту повреждения, снижению эмоциональности, инициативности.

Гиппокамп участвует в ориентировочном рефлексе, реакции настороженности, повышении внимания. Он отвечает за эмоциональное сопровождение страха, агрессии, голода, жажды.

В общей регуляции поведения человека и животного большое значение имеет связь между лимбической и моноаминергической системами мозга. К последним относятся дофаминергические, норадренергические и серотонинергические системы. Они начинаются в стволе и иннервируют различные отделы мозга, в том числе и некоторые структуры лимбической системы.

Так, норадренергические нейроны посылают свои аксоны из голубого пятна, где они находятся в большом количестве, в миндалину, гиппокамп, поясную извилину, энторинальную кору.

Дофаминергические нейроны помимо черной субстанции и базальных ядер иннервируют миндалину, перегородку и обонятельный бугорок, лобные доли, поясную извилину и энторинальную область коры.

Серотонинергические нейроны располагаются в основном в срединных и околосрединных ядрах (ядра срединного шва) продолговатого мозга и в составе медиального пучка переднего мозга иннервируют почти все отделы промежуточного и переднего мозга.

Опыты с самораздражением с помощью вживленных электродов или на человеке во время нейрохирургических операций показали, что стимуляция зон иннервации катехоламинергическими нейронами, расположенными в области лимбической системы, приводит к возникновению приятных ощущений. Эти зоны получили название «центры удовольствия». Рядом с ними находятся скопления нейронов, раздражение которых вызывает реакцию избегания, их назвали «центрами неудовольствия».

Многие психические расстройства связывают с моноаминергическими системами. За последние десятилетия для лечения нарушений деятельности лимбической системы разработаны психотропные препараты, влияющие на моноаминергические системы и опосредованно — на функции лимбической системы. К ним относятся транквилизаторы бензодиазепинового ряда (седуксен, элениум и др.), снимающие состояние тревоги, антидепрессанты (имизин), нейролептики (аминозин, галоперидол и др.).

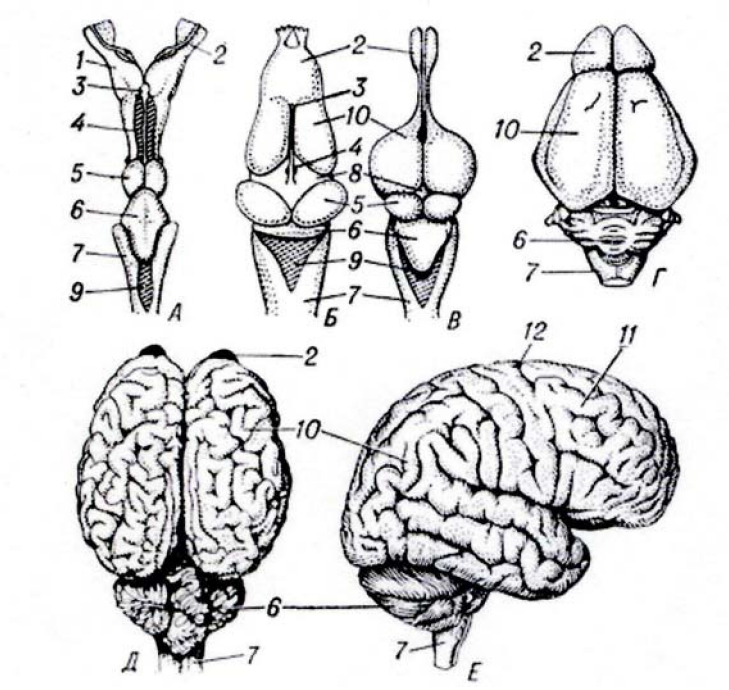


Рис. 1.13 Усложнение головного мозга.

3.5 Базальные ганглии

Базальные ганглии, или подкорковые ядра, относятся к структурам переднего мозга и включают в себя полосатое тело, или неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа), палеостриатум (бледный шар) и ограду.

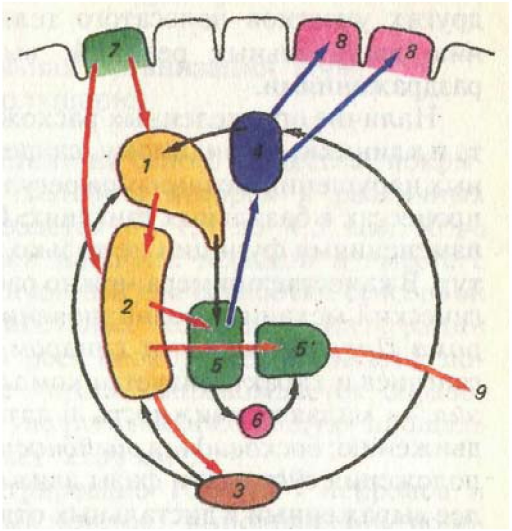


Рис 1.14. Афферентные и эфферентные связи базальных ганглиев:

1 - хвостатое ядро, 2 — скорлупа, 3 — черная субстанция, 4 — таламус, 5, 5' — внутренний и внешний отделы бледного шара, б — субталамическое ядро, 7 — сенсомоторная кора, 8 — двигательная кора, 9 — пути к стволовой части мозга; синими стрелками обозначены афферентные пути, красными — эфферентные, черными — межъядерные взаимодействия

Эта структура мозга играет главную роль в процессе перехода от замысла (фазы подготовки) движения к выбранной программе действия (фазе выполнения движения).

Базальные ганглии образуют многочисленные связи как между структурами, входящими в их состав, так и другими отделами мозга. Эти связи представлены в виде параллельных функциональных петель, связывающих кору больших полушарий (двигательную, соматосенсорную и лобную) с таламусом. Информация поступает из вышеперечисленных зон коры, проходит через базальные ядра (хвостатое ядро и скорлупу) и черное вещество в двигательные ядра таламуса, оттуда снова возвращается в эти же зоны коры — это скелетомоторная петля. Одна из таких петель управляет движениями лица и рта, контролирует такие параметры движения, как сила, амплитуда и направление.

Другая петля — глазодвигательная (окуломоторная) специализируется на регуляции движения глаз. Предполагается, что медиатором, возбуждающим кортикостриарные нейроны, является аминокислота — глутамат, а между базальными ганглиями и таламусом существуют в основном тормозные пути и их медиатором является ГАМК. Так, между хвостатым ядром и бледным шаром имеются тормозные взаимовлияния.

Хвостатое ядро и скорлупа связаны также со структурами, не входящими в эти петли: черной субстанцией, красным ядром, мозжечком, мотонейронами спинного мозга. Некоторые из этих структур, например, черная субстанция, оказывают модулирующее влияние на функцию хвостатого ядра. В черной субстанции продуцируется дофамин, который транспортируется к нейронам хвостатого ядра и там накапливается. Высвобождаясь в хвостатом ядре, дофамин модулирует глютаматергическую кортикостриарную передачу информации, вызывая или ее облегчение, или торможение.

Полосатое тело (хвостатое ядро и скорлупа) принимают участие в организации и регуляции движений и обеспечении перехода одного вида движения в другое. Раздражение хвостатого ядра, с одной стороны, тормозит активность коры, подкорки, безусловные рефлексы (пищевой, оборонительный и др.) и выработку условных рефлексов. При поражении полосатого тела наблюдается ретроантероградная амнезия — выпадение памяти на события, предшествующие травме. Стимуляция хвостатого ядра тормозит восприятие зрительной, слуховой и других видов сенсорной информации. С другой стороны, хвостатое ядро оказывает возбуждающее действие. Так, при его поражении наблюдается ригидность мышц (повышение мышечного тонуса). Двустороннее повреждение полосатого тела побуждает к стремлению движения вперед, одностороннее — приводит к манежным движениям.

Скорлупа выполняет специфическую функцию: она отвечает за организацию пищевого поведения. При ее поражении наблюдаются трофические нарушения кожи, а ее раздражение вызывает слюноотделение и изменение дыхания.

Функции бледного шара заключаются в провоцировании ориентировочной реакции, движения конечностей, пищевого поведения (жевание, глотание).

После разрушения бледного шара возникают гипомимия (маскообразное лицо), гиподинамия, эмоциональная тупость, тремор головы, конечностей при движении, монотонная речь. При повреждениях бледного шара могут появиться подергивания отдельных мышц лица и туловища, нарушается синергизм движения конечностей при ходьбе.

Функции ограды мало изучены. Она имеет двусторонние связи с лобной, затылочной, височной корой, обонятельной луковицей, таламусом и другими базальными ядрами. Ограда оказывает облегчающее влияние на зрительные, слуховые и соматические раздражения. Атрофия ограды приводит к полной потере способности больного говорить, а ее раздражение вызывает моторные реакции со стороны пищеварительного тракта (жевание, глотание, рвотные движения), ориентировочную реакцию.

Таким образом, симптомы, связанные с нарушением двигательных функций при поражении базальных ганглиев, можно разделить на гипофункциональные, или недостаточность, и гиперфункциональные, или избыточность.

К первым относят акинезию (отсутствие движений), ко вторым — ригидность (повышение мышечного тонуса), баллизм (крупноразмашистый гиперкинез конечностей), атетоз («червеобразные «движения), хорею (быстрые подергивания), тремор (дрожание).

Поражение базальных ганглиев приводит к возникновению болезни Паркинсона, имеющей целый ряд симптомов, из которых главными являются ригидность, тремор и акинезия. Усилены тонические рефлексы растяжения, наблюдается восковая ригидность, сильное дрожание пальцев, губ и других частей тела. Больному трудно начать и закончить движения, лицо его маскообразно, нарушена координация движений верхних и нижних конечностей во время ходьбы, он идет мелкими шажками, согнувшись вперед. При болезни Паркинсона нарушается планирование движений. Это заболевание связано с дегенерацией дофаминергических нейронов черного вещества, в результате в стриатуме резко падает содержание дофамина и происходит растормаживание хо-линергических нейронов. Поэтому лечение этого заболевания оказалось эффективным благодаря введению предшественника дофамина — L-дофа, так как сам дофамин не проходит через гематоэнцефалический барьер.

Хорея — наследственное дегенеративное заболевание базаль-ных ганглиев, сопровождающееся уменьшением количества нейронов стриатума и прежде всего синтезирующих ГАМК — стриопаллидарных и стрионигральных нейронов, а также холинергических клеток базальных ганглиев. Отсутствие стрионигрального торможения приводит к гиперактивности дофаминергических клеток и возникновению характерных для хореи непроизвольных судорожных подергиваний.

3.6 Ретикулярная формация

Термин «ретикулярная формация» (англ. ret — сеть) был введен впервые Дейтерсом более 100 лет назад. Ретикулярная формация (РФ) располагается в центральной части мозгового ствола, заходя ростральным концом в таламус, а каудальным — в спинной мозг. Благодаря наличию сетевых связей почти со всеми структурами центральной нервной системы она получила название ретикулярной, или сетевой, формации.

Различные по форме и величине нейроны РФ имеют длинные дендриты и короткий аксон, хотя встречаются гигантские нейроны с длинными аксонами, образующими, например, руброспинальный и ретикулоспинальный тракты. На одной нервной клетке может заканчиваться до 40000 синапсов, что указывает на широкие межнейрональные связи в пределах РФ. В ней был выделен целый ряд ядер и ядерных групп, отличающихся как в структурном отношении, так и выполняемыми ими функциями.

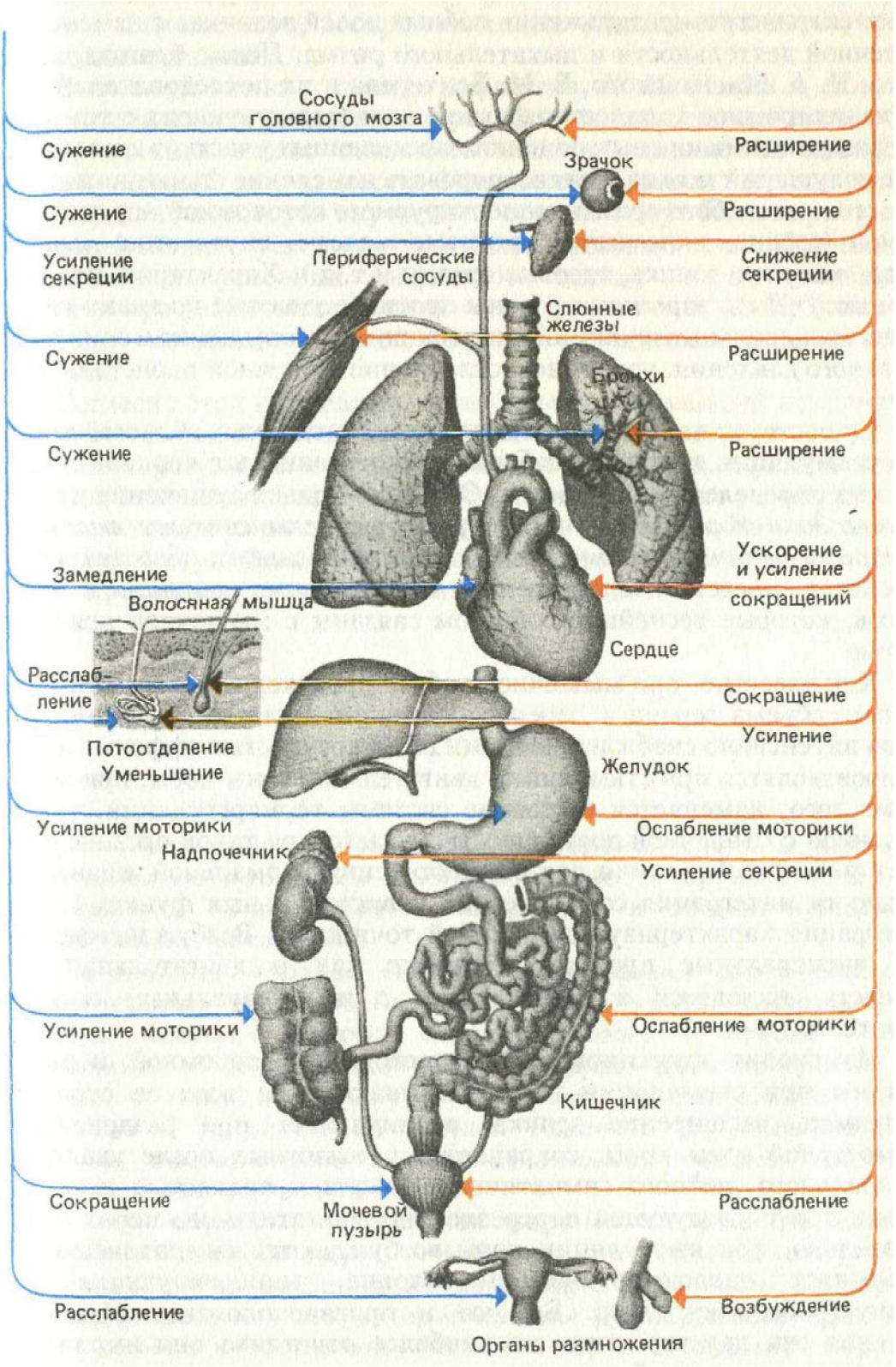


Рис. 1.15 Изменение функций различных органов при раздражении интернирующих их симпатических и парасимпатических волокон

Симпатическая нервная система обозначена красным цветом, парасимпатическая — синим

Ретикулярная формация образует многочисленные как афферентные пути: спиноре-

тикулярный, церебеллоретикулярный, корково-подкорково-ретикулярный (от коры, базальных ганглиев, гипоталамуса), от структур каждого уровня ствола мозга (от среднего мозга, варолиева моста, продолговатого мозга), так и эфферентные: нисходящие ретикулоспинальные, ретикулокорково-подкорковые, ретикуломозжечковые, а также пути к другим структурам ствола мозга.



Рис. 1.16 Афферентные и эфферентные связи ретикулярной формации стволовой части мозга.

Ретикулярная формация оказывает генерализованное, тонизирующее, активирующее влияние на передние отделы головного мозга и кору больших полушарий (восходящая активирующая система РФ) и нисходящее, контролирующее деятельность спинного мозга (нисходящая ретикулоспинальная система), которое может быть как облегчающим на многие функции организма, так и тормозным. Одним из видов тормозного влияния РФ на рефлекторную деятельность спинного мозга является сеченовское торможение, заключающееся в угнетении спинальных рефлексов при раздражении таламической ретикулярной формации кристалликом соли.

Г. Мэгун показал, что локальное электрическое раздражение гигантоклеточного ядра РФ продолговатого мозга вызывает торможение сгибательного и разгибательного рефлексов

спинного мозга, а на мотонейроне возникает длительный ТПСП и постсинаптическое торможение по типу гиперполяризации.

Тормозные влияния на сгибательные рефлексы оказывает преимущественно медиальная ретикулярная формация продолговатого мозга, а облегчающие — латеральные зоны РФ моста.

Ретикулярная формация принимает участие в реализации многих функций организма. Так, РФ контролирует двигательную активность, постуральный тонус и фазные движения.

В 1944 г. в США во время эпидемии полиомиелита — заболевания, нарушающего двигательную активность, основные структурные изменения были обнаружены в ретикулярной формации. Это навело американского ученого Г. Мэгуна на мысль об участии РФ в моторной активности. Основными ее структурами, отвечающими за этот вид деятельности, являются ядро Дейтерса продолговатого мозга и красное ядро среднего мозга. Ядро Дейтерса поддерживает тонус альфа- и гамма-мотонейронов спинного мозга, иннервирую-щих мышцы-разгибатели, и тормозит альфа- и гамма-мотонейроны мышц-сгибателей. Красное ядро, напротив, тонизирует альфа- и гамма-мотонейроны мышц-сгибателей и тормозит альфа- и гамма-мотонейроны мышц-разгибателей. Красное ядро оказывает тормозное влияние на ядро Дейтерса, поддерживая равномерный тонус мышц-разгибателей. Повреждения или перерезка мозга между средним и продолговатым приводит к снятию тормозных влияний со стороны красного ядра на ядро Дейтерса, а значит, и на тонус мышц-разгибателей, который начинает преобладать над тонусом Мышц-сгибателей и возникает децеребрационная ригидность или повышенный тонус мышц, проявляющийся в сильном сопротивлении растяжению. Такое животное имеет характерную позу тела: запрокинута голова, вытянуты передние и задние конечности. Поставленное на ноги, оно при малейшем толчке падает, так как отсутствует тонкая регуляция позы тела.

Раздражение ретикулярной формации вызывает тремор, спастический тонус.

РФ среднего мозга играет роль в координации сокращений глазных мышц. Получив информацию от верхних бугров четверохолмия, мозжечка, вестибулярных ядер, зрительных

областей коры головного мозга, РФ ее интегрирует, что приводит к рефлекторным изменениям работы глазодвигательного аппарата, особенно при внезапном появлении движущихся объектов, изменении положения головы и глаз.

Ретикулярная формация регулирует вегетативные функции, в реализации которых принимают участие так называемые стартовые нейроны РФ, запускающие процесс возбуждения внутри определенной группы нейронов, отвечающих за дыхательные и сосудодвигательные функции. В РФ продолговатого мозга расположены два ядра, одно из них отвечает за вдох, другое — за выдох. Их деятельность контролируется пневмотаксическим центром РФ варолиева моста. Раздражением этих участков РФ можно воспроизвести различные дыхательные акты.

Сосудодвигательный центр расположен в ромбовидной ямке дна четвертого желудочка, входящего в состав РФ. При электрораздражении определенных точек варолиева моста и продолговатого мозга возникают сосудодвигательные реакции.

Ретикулярная формация связана со всеми отделами коры мозга с помощью диффузной неспецифической проекционной афферентной системы, которая, в отличие от специфической, проводит возникшее на периферии возбуждение к коре больших полушарий медленно через последовательно связанные многонейронные системы. РФ оказывает активирующее восходящее влияние на кору больших полушарий. Раздражение РФ вызывает «реакцию пробуждения», а на электроэнцефалограмме — десинхронизацию альфа-ритма и ориентировочный рефлекс.

Перерезка головного мозга ниже РФ вызывает картину бодрствования, выше — сна. РФ регулирует цикл «сон-бодрствование». Ретикулярная формация оказывает влияние на сенсорные системы мозга: на остроту слуха, зрения, обонятельные ощущения. Так, повреждение РФ и барбитуровый наркоз приводят к усилению сенсорных импульсов, которые в норме находятся под тормозным, регулирующим влиянием РФ. Восприятие различных ощущений при сосредоточении внимания на каком-либо другом ощущении, привыкание к повторяющимся раздражителям также объясняется ретикулярными влияниями.

В ретикулярной формации продолговатого, среднего мозга и таламуса имеются нейроны, реагирующие на болевые раздражения от мышц и внутренних органов, при этом создается ощущение тупой боли.

3. 7 Кора больших полушарий

Кора больших полушарий — наиболее молодой в филогенетическом отношении отдел мозга, по своим структурным и функциональным особенностям отличается от других частей центральной нервной системы.

Шестислойный план строен характерен для всего неокортекса. Однако выраженность отдельных слоев в различных областях коры не одинакова. Учитывая эту особенность, К. Бродман по гистологическим признакам, в частности по плотности расположения и форме нейронов, разделил всю кору на 50 цитоархитектонических полей (рис. 3.17). Позднее были разработаны функциональные принципы классификации различных зон коры. При этом оказалось, что зоны, выделенные на основании их функциональных и нейрохимических особенностей, в известной степени соответствуют цитоархитектоническому разделению коры на поля.

Так, например, при сравнении наиболее изученных сенсорных и моторных зон коры оказалось, что в первых наружный пирамидный слой (3) выражен слабо и доминируют зернистые слои (2, 4), где оканчиваются сенсорные афференты (гранулярная кора). И напротив, в моторных зонах коры зернистые слои развиты плохо (агранулярная кора), а пирамидные слои превалируют.

Таким образом, функциональная специализация накладывает определенный отпечаток на структуру сенсорных и моторных зон коры, и выделение этих областей по различным системам классификации не случайно.

Являясь ее высшим отделом на основе безусловных и условных рефлексов, кора отвечает за совершенную организацию поведения животного и человека.

Она представляет собой слой серого вещества толщиной 1,3 — 4,5 мм. Благодаря складкам, образующим извилины и борозды мозга, поверхность коры составляет 2200 $см^2$. В ее состав входит более 10 млрд. нейронов и еще больше глиальных клеток.

Филогенетически кору больших полушарий делят на древнюю (архикортекс), старую (палеокортекс) и новую (неокортекс). К архикортексу относят обонятельные луковицы, обонятельные тракты, расположенные на нижней поверхности лобной доли, обонятельные бугорки с обонятельными центрами. Палеокортекс включает поясную извилину, гиппокамп и миндалину. Все остальные области относят к неокортексу, который особенно хорошо развит у млекопитающих и человека.

В коре различают три основных типа нейронов: пирамидные, звездчатые, веретенообразные. Пирамидные клетки, имеющие длинные аксоны, заходящие в другие отделы мозга и дендриты, покрытые большим количеством шипиков — синаптических структур, благодаря которым нервная клетка контактирует с другими нервными элементами. Шипики крайне чувствительны к различным факторам: гипоксии, асфиксии, влиянию токсических веществ, под действием которых они атрофируются, и при этом нарушаются функциональные связи.

Звездчатые клетки имеют короткие дендриты и аксон, их функция сводится к обеспечению связей между нейронами самой коры.

Веретенообразные клетки образуют вертикальные или горизонтальные связи нейронов разных слоев коры.

Неокортекс имеет шестислойное строение. Первый слой — молекулярный, или плексиформный, содержит мало клеток, а в основном нервные волокна, образованные восходящими дендритами пирамидных нейронов и волокнами неспецифических ядер зрительного бугра, регулирующих уровень возбудимости коры больших полушарий.

Второй слой — наружный зернистый, или наружный гранулярный, состоит из звездчатых клеток, ответственных за циркуляцию возбуждения в коре, т.е. кратковременную память.

Третий слой — наружный пирамидный состоит из малых пирамидных клеток и со-

вместно со вторым слоем обеспечивает «межкорковую» передачу информации.

Четвертый слой — внутренний зернистый содержит звездчатые клетки, на которых заканчиваются специфические таламокортикальные афферентные пути от анализаторов.

Пятый слой — внутренний слой крупных пирамидных клеток, аксоны которых спускаются в продолговатый и спинной мозг. В моторной коре в этом слое находятся гигантские пирамидные клетки Беца, апикальные дендриты которых достигают поверхностных слоев, а самые длинные аксоны образуют пирамидный тракт, достигающий спинного мозга.

Шестой слой — полиморфные клетки веретенообразной и треугольной формы, образующие кортикоталамические пути.

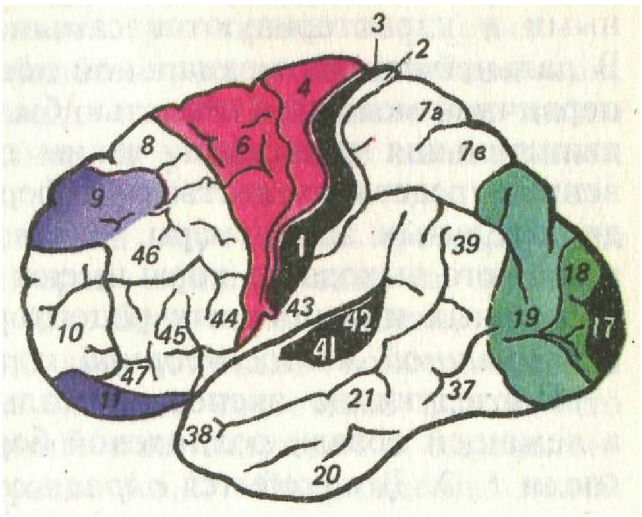


Рис. 1.17. Цитоархитектонические поля коры больших полушарий человека

Распределение нейронов различается в определенных областях коры. Это позволило Бродману выделить 53 цитоархитектонических поля. Кроме того, по функциональным признакам нейроны коры объединяются в специальные модули, «колонки», расположенные вертикально. Каждая колонка отвечает за определенный вид информации. Она связана с соседними колонками реципрокными отношениями — возбуждение одной приводит к торможению соседних. Так, например, каждая колонка связана с определенным суставом и от

нее идет команда к мышцам.

Возбуждающим медиатором пирамидных клеток может быть или глутамат или аспартат, тормозным — ГАМК (гаммааминомаслянная кислота). Часть нейронов выделяет моноамины: норадреналин и дофамин, другая — ацетилхолин.

Локализация функций в коре больших полушарий

В настоящее время принято делить кору на сенсорные, двигательные, или моторные, и ассоциативные зоны.

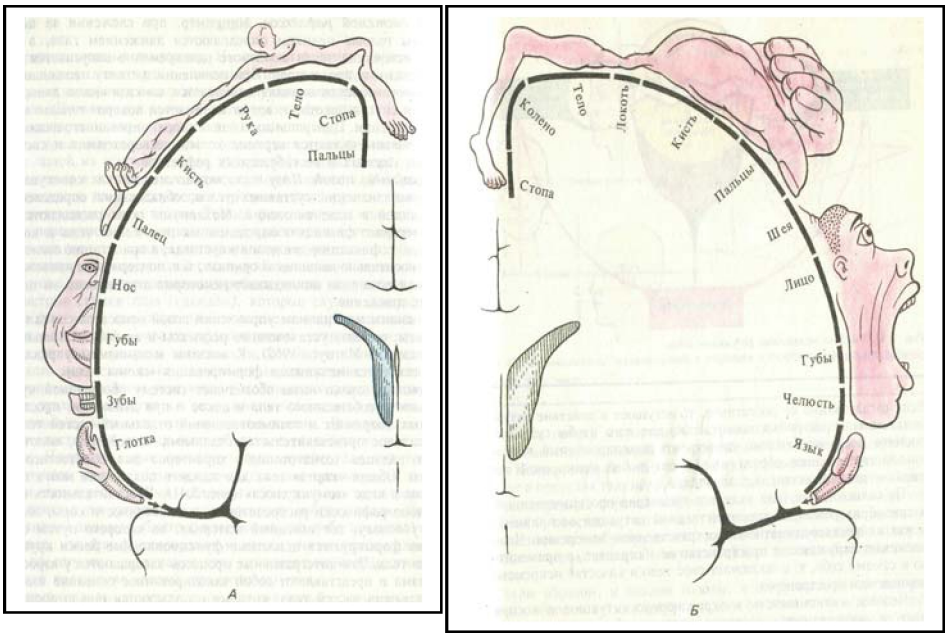


Рис. 1.18. Представительство сенсорных функций в задней центральной извилине (А) и моторных функций в передней центральной извилине (£) по У. Пенфидду

Относительные размеры органов отражают ту площадь коры головного мозга, с которой могут быть вызваны соответствующие ощущения или движения

Такое деление было получено благодаря экспериментам на животных с удалениями различных участков коры, наблюдениями за больными, имеющими патологический очаг в мозге, а также с помощью прямого электрического раздражения коры и периферических структур с регистрацией электрической активности в коре.

В сенсорных зонах представлены корковые концы всех анализаторов. Для зрительного он располагается в затылочной доле мозга (поля 17, 18, 19). В поле 17 заканчивается центральный зрительный путь, информирующий о наличии и интенсивности зрительного сигнала. Поля 18 и 19 анализируют цвет, форму, размеры и качество предмета, При поражении поля 18 больной видит, но не узнает предмета и не различает его цвета (зрительная агнозия).

Корковый конец слухового анализатора локализуется в височной доле коры (извилина Гешля), поля 41,42,22. Они участвуют в восприятии и анализе слуховых раздражений, организации слухового контроля речи. Больной, имеющий повреждение поля 22, теряет способность понимать значение произносимых слов.

В височной доле располагается также корковый конец вестибулярного анализатора.

Кожный анализатор, а также болевая и температурная чувствительность проецируются на заднюю центральную извилину, в верхней части которой представлены нижние конечности, в средней — туловище, в нижней — руки и голова.

В коре теменной доли заканчиваются пути соматической чувствительности, относящиеся к речевой функции, связанной с оценкой воздействия на рецепторы кожи, веса и свойств поверхности, формы и размера предмета.

Корковый конец обонятельного и вкусового анализаторов расположен в гиппокампальной извилине. При раздражении этой области возникают обонятельные галлюцинации, а ее повреждение приводит к оносмии (потере способности ощущать запахи).

Моторные зоны находятся в лобных долях в области передней центральной извилины мозга, раздражение которой вызывает двигательную реакцию. Кора прецентральной извили-

ны (поле 4) представляет лервичную двигательную зону. В пятом слое этого поля находятся очень крупные пирамидные клетки (гигантские клетки Беца). Лицо проецируется на нижнюю треть прецентральной извилины, рука занимает ее среднюю треть, туловище и таз — верхнюю треть извилины. Двигательная зона коры для нижних конечностей находится на медиальной поверхности полушария в области передней части парацентральной дольки.

Премоторная область коры (поле 6) располагается кпереди от первичной двигательной зоны. Поле 6 называют вторичной моторной областью. Ее раздражение вызывает вращение туловища и глаз с подниманием контралатеральной руки. Аналогичные движения наблюдаются у больных во время приступа эпилепсии, если эпилептический очаг локализуется в этой области. Недавно доказана ведущая роль поля б в реализации двигательных функций. Поражение поля 6 у человека вызывает резкое ограничение двигательной активности, с трудом выполняются сложные комплексы движений, страдает спонтанная речь.

К полю 6 примыкает поле 8 (лобное глазодвигательное), раздражение которого сопровождается поворотом головы и глаз в сторону, противоположную раздражаемой. Стимуляция различных участков двигательной коры вызывает сокращение соответствующих мышц на противоположной стороне.

Передние отделы лобной коры связывают с «творческим» мышлением. С клинической и функциональной точек зрения интересной областью является нижняя лобная извилина (поле 44). В левом полушарии она связана с организацией двигательных механизмов речи. Раздражение этой области может вызвать вокализацию, но не членораздельную речь, а также прекращение речи, если человек говорил. Поражение этой области приводит к моторной афазии — больной понимает речь, но сам говорить не может.

К ассоциативной коре относят теменно-височно-затылочную, префронтальную и лимбическую области. Она занимает около 80% всей поверхности коры больших полушарий. Ее нейроны обладают мультисенсорными функциями. В ассоциативной коре происходит интеграция различной сенсорной информации и формируется программа целенаправленного поведения, ассоциативная кора окружает каждую проекционную зону, обеспечивая взаимо-

связь, например, между сенсорными и моторными областями коры. Нейроны, расположенные в этих областях, обладают полисенсорностью, т.е. способностью отвечать как на сенсорную, так и моторную информацию.

Теменная ассоциативная область коры больших полушарий участвует в формировании субъективного представления об окружающем пространстве, о нашем теле.

Височная область коры участвует в речевой функции посредством слухового контроля речи. При поражении слухового центра речи больной может говорить, правильно излагать свои мысли, но не понимает чужой речи (сенсорная слуховая афазия). Эта область коры играет определенную роль в оценке пространства. Поражение зрительного центра речи приводит к потере способности читать и писать. С височной корой связывают функцию памяти и сновидений.

Лобные ассоциативные поля имеют прямое отношение к лимбическим отделам мозга, они принимают участие в формировании программы сложных поведенческих актов в ответ на воздействие внешней среды на основе сенсорных сигналов всех модальностей.

Особенностью ассоциативной коры является пластичность нейронов, способных к перестройкам в зависимости от поступающей информации. После операции удаления какой-либо области коры в раннем детстве утраченные функции этой области полностью восстанавливаются.

Кора больших полушарий способна, в отличие от нижележащих структур мозга, длительно, в течение всей жизни сохранять следы поступившей информации, т.е. участвовать в механизмах долговременной памяти.

Кора больших полушарий — регулятор вегетативных функций организма («кортиколизация функций»). В ней представлены все безусловные рефлексы, а также внутренние органы. Без коры невозможно выработать условные рефлексы на внутренние органы. При раздражении интерорецепторов методом вызванных потенциалов, электростимуляции и разрушения определенных участков коры доказано ее влияние на деятельность различных органов. Так, разрушение поясной извилины изменяет акт дыхания, функции сердечно-

сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. Кора тормозит эмоции — «умейте властвовать собой».

3.8 Электрическая активность коры головного мозга

Мембранный потенциал пирамидных клеток составляет от 50 до 80 мкВ, потенциал — действия 60—100 мкВ. Частота ПД — около 100 Гц. Он возникает в аксонном холмике нейронов коры, регистрируется с помощью микроэлектродной техники. При помещении электрода на поверхность нейрона можно записать его спонтанную, ритмическую активность.

С поверхности обнаженной коры между двумя электродами регистрируется суммарная электрическая активность коры и подкорковых структур, которая называется электрокортикограммой (ЭКоГ). Эту активность можно записать и с интактной кожи головы — это электроэнцефалограмма (ЭЭГ). При этом можно использовать или два активных электрода, помещенных на коже головы (биполярное отведение), или один активный, другой — индифферентный (на мочке уха) (монополярное отведение).

Ритмы электроэнцефалограммы

При закрытых глазах, но не во время сна регистрируется альфа-ритм, особенно четко в затылочной области, его частота 8 —13 Гц, амплитуда около 50 мкВ. Действие раздражителя (например, звука), переход к какой-либо деятельности при открытых глазах приводит к переходу альфа-ритма к бета-ритму с большей частотой (14 — 30 Гц) и амплитудой 25 мкВ. Это называется реакцией десинхронизации ЭЭГ.

Переход от бодрствования ко сну сопровождается возникновением тета-ритма (частота 4 — 7 Гц). При глубоком сне регистрируется дельта-ритм с частотой 0,5 — 3,5 Гц. Амплитуда этих медленных волн составляет 100 — 300 мкВ.

Метод ЭЭГ широко используется в клинике и психофизиологии для изучения механизмов обработки информации и управления поведением человека, для выявления первых

признаков эпилепсии, диффузных поражений головного мозга, скрытых травм и эндогенной интоксикации, опухолей мозга.

Психотропные препараты также влияют на ЭЭГ. Метод электроэнцефалографии используют для констатации «клинической» смерти («изоэлектрическая» или «плоская» ЭЭГ), а также для определения «предела реанимации» при ишемии мозга, который АЛЯ коры составляет всего 3 — 8 мин.

ЭКоГ и ЭЭГ отражают постсинаптическую активность нейронов коры, но не их ПД, и активность глиальных клеток.

Колебания потенциала, возникающие в коре и подкорковых структурах в ответ на раздражение рецепторов, периферических нервов, сенсорных трактов и ядер, называются вызванными потенциалами (ВП). Они могут иметь короткий латентный период (6 — 8 мс), первое положительное отклонение и возникать в ограниченном участке коры (фокусе максимальной активности — ФМА). Эти потенциалы называются первичными ответами (ПО). Второй вид потенциала — вторичный вызванный потенциал (ВВП) имеет более длительный латентный период и может начинаться с отрицательного отклонения, охватывает обширную область коры. Регистрация ВП может служить для клинической диагностики сохранности периферических сенсорных и подкорковых путей (например, слуховых, зрительных).

3.9 Гематоэнцефалический барьер

Термин «Гематоэнцефалический барьер» (от гр. haima — кровь, encephalon — мозг) был предложен Л.С.Штерн и Р.Готье в 1921 г. Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) принадлежит к числу внутренних, или гистогематических, барьеров (гематоофтальмического, легочного, перикардиального, перитонеального и других), которые отгораживают непосредственную питательную среду отдельных органов от универсальной внутренней среды — крови. Было показано, что если ввести витальную краску — трипановый синий в кровеносное русло, то при интенсивном окрашивании всех органов не окрашенной остается только цен-

тральная нервная система. Краска была обнаружена только в эпителиальных клетках сосудистых сплетений. Вещества оказываются эффективными лишь при введении их непосредственно в цереброспинальную жидкость.

Гематоэнцефалический барьер — это комплексный физиологический механизм, находящийся в центральной нервной системе на границе между кровью и нервной тканью и регулирующий поступление из крови в цереброспинальную жидкость и нервную ткань циркулирующих в крови веществ.

Особенности морфологического строения гематоэнцефалического барьера

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

Функции гематоэнцефалического барьера

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) выполняет ряд функций. Защитная заключается в задержке доступа из крови в нервную ткань различных веществ, могущих оказать повреждающее действие на мозг.

Регуляторная функция заключается в поддержании состава и постоянства цереброспинальной жидкости. Даже при изменении состава крови константы цереброспинальной жидкости не изменяются.

ГЭБ работает как селективный фильтр, пропускающий в цереброспинальную жидкость одни вещества и не пропускающий другие, которые могут циркулировать в крови, но

чужды мозговой ткани. Так, не проходят через ГЭБ адреналин, норадреналин, ацетилхолин, дофамин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), пенициллин, стрептомицин. Билирубин всегда находится в крови, но никогда, даже при желтухе, он не проходит в мозг, оставляя неокрашенной лишь нервную ткань. Поэтому трудно получить эффективную концентрацию какого-либо лекарственного препарата, чтобы оно достигло паренхимы мозга. Проходят через ГЭБ морфий, атропин, бром, стрихнин, кофеин, эфир, уретан, алкоголь и гамма-оксимасляная кислота (ГОМК). При лечении, например, туберкулезного менингита стрептомицин вводят непосредственно в цереброспинальную жидкость, минуя барьер с помощью люмбальной пункции.

Необходимо учесть необычность действия многих веществ, введенных непосредственно в цереброспинальную жидкость. Трипановый синий при введении в цереброспинальную жидкость вызывает судороги и смерть, аналогичное действие оказывает желчь. Ацетилхолин, введенный непосредственно в мозг, действует как адреномиметик, а адреналин, наоборот, — как холиномиметик: артериальное давление понижается, возникает брадикардия, температура тела вначале снижается, а потом повышается. Он вызывает наркотический сон, заторможенность и аналгезию. Ионы К+ выступают в качестве симпатомиметика, а Са2+ — пара-симпатомиметика. Лобелии — рефлекторный стимулятор дыхания, проникая через ГЭБ, вызывает ряд побочных реакций (головокружение, рвоту, судороги). Инсулин при внутримышечных инъекциях снижает содержание сахара крови, а при непосредственном введении в цереброспинальную жидкость — повышает.

Защитная функция ГЭБ менее развита к моменту рождения и в раннем возрасте, формируясь в постнатальном периоде. Поэто-МУ У ребенка при различных заболеваниях часто появляются судороги, и значительно повышается температура тела, что указывает на легкое проникновение в цереброспинальную жидкость токсических веществ, у взрослого человека такие явления не наблюдаются.

Факторы, повышающие проницаемость гематоэнцефалического барьера

Повысить проницаемость гематоэнцефалического барьера могут следующие факторы:

1. Нарушение анатомической структуры мозга.

2. Введение некоторых лекарственных препаратов (например, антибиотиков) вместе с гиалуронидазой или гистамином.

3. Для ускорения проникновения через ГЭБ антибиотиков можно использовать их аэрозольную ингаляцию, а не внутримышечные инъекции.

4. Длительная бессонница и голодание, усиленная мышечная работа (переутомление).

5. Низкая (34° С) или высокая температура тела (42 —43° С).

6. Алкалоз (pH до 7,7) и ацидоз (pH до 6,6).

7. Введение гипер- и гипотонических растворов в кровь.

8. Наркоз (эфир, уретан, хлоралгидрат) нарушает проницаемость ГЭБ для сахара, поэтому после наркоза его много в цереброспинальной жидкости.

Цереброспинальная жидкость

Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) образуется сосудистым сплетением, элементами мягкой мозговой оболочки, эпендимой желудочков, клетками паренхимы мозга, в ее продукции принимают участие нейроны и глия.

Ток ЦСЖ происходит следующим образом: из желудочков мозга (боковые желудочки, III желудочек) жидкость через отверстие Мажанди и Лушка поступает в IV желудочек и в подмозжечковые цистерны, затем в цистерны основания мозга на его выпуклую поверхность, подпаутинное пространство и в центральный канал спинного мозга, после чего через венозный синус она оттекает в кровь.

Количество ЦСЖ составляет от 100 до 150 мл, суточное количество может достигать 600 мл, при травмах черепа — до 1000 мл. Состав ЦСЖ обновляется до 5 — 10 раз в сутки. Давление ЦСЖ в горизонтальном положении — 100 — 200 мм вод. ст. Оно может увеличиваться при нарушении ГЭБ, при опухолях, отеке мозга и заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Удельный вес ЦСЖ составляет от 1001 до 1012, pH — 7,35 — 7,8. Количество воды — 90%, сухой остаток — 10%.

Из органических веществ большое значение имеет белок — 15-30 мг%. В клинике ис-

пользуется коэффициент Кафки — отношение между глобулинами и альбуминами. В норме он равен 2-0,3, но может изменяться при менингитах, прогрессивном параличе и других заболеваниях мозга, остаточный азот составляет 12— I8 мг% глюкоза ~ 38 — 70 мг%, холестерин — 0,1 — 0,4 мг%. Кроме того, в ЦСЖ содержатся аминокислоты, мочевина, мочевая кислота.

Из неорганических веществ диагностическое значение в клинике имеют хлориды (норма 720 — 740 мг%), их количество снижается при менингитах (до 600 мг%) и при алкалозе (до 240 мг%). В ЦСЖ содержатся железо, калий, кальций, магний и др. В ЦСЖ могут находиться некоторые гормоны: АКТГ, гонадотропин, меланофорный гормон, окситоцин, вазопрессин и медиатор ацетилхолин. Нормальное содержание форменных элементов (в основном лимфоциты) в ликворе составляет от 0 до 5 в 1 мм3, свыше 10 является патологией.

4. НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА МОЗГА

4.1 Топологическая точность переноса

Около 90% информации, получаемой человеком из внешнего мира, дает ему зрительная система. Исследования обнаружили, что в этой системе при переносе возбуждения по нервным пучкам сохраняется топологическое соответствие между входами и выходами.

"Зрительный нерв ... содержит около миллиона волокон, каждое из которых начинается в определенной точке ... сетчатки ... Каждое волокно соединено в определенном порядке с ... латеральным коленчатым телом ... и таким образом на коленчатом теле создается ... карта сетчатки."

Но оказывается, топология передаваемых сигналов сохраняется не только в зрительном отделе мозга. "Такие же наборы связей ... соединяющие между собой топографически организованные области [Правильнее было бы сказать: "... топологически организованные области ..."], имеются по всей нервной системе ..."

Идеальная топологическая точность переноса нервных импульсов зарегистрирована в многочисленных нервных пучках, проецирующих одни ансамбли нейронов мозга на другие. Топологическое соответствие не означает равенства или геометрического подобия картины возбуждения на входе и выходе пучка. При сохранении топологического соответствия рисунок возбуждения на выходе пучка может быть сплюснут, искривлен или еще более сложно деформирован по отношению ко входному рисунку, но каждый элемент рассматриваемого информационного массива на выходе при этом остается соседствующим с теми же элементами, что и на входе.

Эта ситуация в чем-то перекликается с описанной во второй части книги кариооптикой. Там тоже не соблюдалась геометрически точная проекция организма на хроматин ядер. Между ними вклинивалась клеточная структура, как сложная и дискретная среда, искажающая распространение волн и вносящая принципиальную дискретность. Однако, наперекор этим искажениям и дискретности, кариооптика надежно обеспечивает волновое управление геномами клеток. Такая ситуация вообще характерна для живой материи, имеющей неточные геометрические формы и дискретную организацию. Но не мешает же нам, например, дискретность и геометрическая неправильность нашего зрения, строящего картину по сигналам отдельных, неравномерно расположенных колбочек и палочек. Мы даже не замечаем этих искажений и дискретности!

Возникновение мозга в ходе эволюции одновременно и повысило, и понизило точность организации нервной системы. С одной стороны, нервные системы простых животных (коловратки, аскариды, виноградной улитки, аплизии и др.) имеют в каждом случае строго одинаковую схему нейронной сети, точно повторяющуюся для каждого из видов от особи к особи. По сравнению с мозгом, такие нервные системы обладают неизмеримо более высоким уровнем детерминированности клеточной структуры. Строение же мозга более вариабельно, в значительной степени хаотично, описывается лишь в вероятностных терминах, точное описание для него неприменимо. Даже очень малые фрагменты схемы соединения нейронов мозга неодинаковы у разных особей.

С появлением мозга скачком повысилась изменчивость нейронной структуры. Антропологи отмечают яркие анатомические отличия мозга разных людей. Изменчивость борозд и извилин (в том числе и самых крупных) на поверхности полушарий большого мозга так велика, что нельзя найти не только двух одинаковых экземпляров мозга, но и двух полушарий у одного индивида, рисунки которых совпали бы.

С другой стороны, на фоне общего снижения точности строения нервной системы при переходе к мозгу возник совершенно новый тип точной организации - идеально точное топологическое соответствие входов и выходов пучков нервных волокон при переносе информационных массивов.

Чтобы оценить, как непросто обеспечить топологическую точность переноса картины возбуждения, вспомним, насколько сложен путь сигналов к мозгу, например, от задней конечности млекопитающего. Нерв, иннервирующий конечность, хитро обходит мышцы и суставы, существенно деформируется при движениях конечности и при механических нагрузках, передает эстафету другим нейронам в спинном мозге, но нигде не нарушает топологию переноса нервных импульсов!

Появление в организме животного, вместе с мозгом, топологически точной организации передачи нервных импульсов, при чем - на фоне снижения точности подавляющей части нервной системы, свидетельствует об исключительной важности топологии сенсорных сигналов для физиологии мышления. Из этого факта должны быть сделаны соответствующие выводы.

4.2 Информация в виде образов

С позиций концепции нейроголографии, причиной появления в мозге топологически точных структур стал переход к использованию сенсорной информации в виде двумерных узоров нервного возбуждения или, как говорят кибернетики, в виде топологически организованных двумерных информационных массивов. Отсюда понятна бесплодность попыток рас-

шифровки импульсации отдельного нейрона. Это не более продуктивно, чем попытки расшифровать печатаемый текст по сигналу одной из многих форсунок струйного принтера.

Двумерный массив (узор) распределения нервного возбуждения будем называть, в рамках КНГ, образом.

Сенсорная информация представлена в виде образов не только в зрительной системе. Исследования показывают, что и остальные 10% информации, приходящие от других сенсоров, мозг получает в виде образов . А КНГ говорит, что информация представлена в виде образов не только на входе мозга, но и на всех этапах мышления. Этот факт проявился в топологической упорядоченности связей нейронов на всех уровнях мозга.

Как представлена сенсорная информация в слуховой системе, второй по информативности после зрительной? Каким образом нервное волокно доносит до мозга информацию о тонах свыше 10 000 герц, когда частота нервных импульсов в нейроне не превышает 300 имп/с?

нерва, несет данные об определенной высоте воспринимаемого тона, так что сложная звуковая картина внешнего мира трансформируется в некий узор распределения нервного возбуждения.

Этим объясняются неудачи электродного протезирования слуха (при имплантации электродов в улитку человека) в случаях использования единственного электрода или небольшого числа (9-12) электродов. В подобных экспериментах мозг может различать столько высот звука, сколько стимулирующих электродов имплантировано в улитку, и не более.

О слуховой системе пишут: " Перевод /частотной/ размерности в пространственную, начавшись в улитке, завершается в коре ... Неискаженная тонотопическая организация ... частот ... была обнаружена в кохлеарном ядре ... Нерв связывает отдельные участки улитки с кохлеарным ядром пространственно упорядоченным образом."

Легко понять, что и тактильная (осязательная) информация организована в виде двумерного узора возбуждения. Это наиболее естественный способ представления и передачи информации от разных участков поверхности нашего тела. Труднее было предположить, что

в виде узоров передается информация даже от органов обоняния. Но исследования показали, что каждая из чувствительных клеток обонятельной луковицы реагирует на восприятие только одного типа молекул пахучего вещества, так что при восприятии сложного запаха на чувствительной поверхности луковицы тоже образуется двумерный узор распределения возбужденных клеток. Данный образ и анализируется мозгом.

Вероятно, этим объясняется тот факт, что наиболее изысканные духи являются смесью большого числа разных пахучих веществ. Смесь определяет распределение возбужденных обонятельных клеток, и мозг, анализируя запах, каким-то способом оценивает "красоту" предъявленного ему образа.

"Расшифровка топологического представительства в различных ядрах и слоях мозга точек тела ..., полей сетчатки, звуковых тонов, различных запахов, обнаружение упорядоченных проекций неизвестной природы явились крупнейшим достижением последних лет ... Широкое распространение топически упорядоченных структур является принципиальной особенностью нервной системы." Добавим, что особенностью нервной системы животных, обладающих мозгом.

4.3 Принцип Гюйгенса в тканях мозга

Законы распространения волн в разных средах изучаются оптикой. Но большинство нейробиологов не считает, что распространение волн нервного возбуждения в тканях мозга имеет какое-то отношение к оптике. А в действительности?

Если отвлечься от пучков нервных волокон, функционально сходных со стекловолоконными пучками эндоскопов, то для остальных нервных тканей, чтобы ответить на вопрос, имеют ли волны нервного возбуждения отношение к оптике, нужно, прежде всего, выяснить, выполняется ли фундаментальный для оптики принцип Гюйгенса. По нему, каждая точка среды, до которой дошло возмущение, сама становится источником вторичных волн, а их огибающая представляет волновую поверхность в следующий момент времени. Именно вы-

полнение принципа Гюйгенса позволяет описывать распространение волн в данной среде законами оптики.

Нервные системы простейших животных (червей, улиток и др.) обычно содержат до тысячи сравнительно крупных нейронов, каждый из которых связан с другими единицами или десятками синапсов. Это структуры с ярко выраженной дискретностью, их свойства скачкообразно меняются при переходе от точки к точке. Поэтому здесь нельзя говорить о равномерном распространении фронта волны, о соблюдении принципа Гюйгенса. Между тем, мировоззрение многих нейробиологов формировалось как раз под влиянием свойств таких нервных систем.

Совсем другими параметрами обладают нейроны мозга. Они более мелки и в миллиарды раз многочисленнее. Вопреки малым размерам, каждый связан с окружением в тысячи раз большим количеством синапсов. Составить схему соединений даже небольшого числа нейронов мозга практически невозможно. Не случайно, та часть серого вещества мозга, что расположена между телами клеток, и содержит отростки нейронов вперемежку с клетками глии, названа нейропилем. По-гречески pilos означает "войлок". "Система, по-видимому, организует связи таким образом, что локально - в пределах маленького участка - она, грубо говоря, соединяет все со всем." [Крик, 1984]

Значит, вместе с мозгом, Природа "изобрела" серое вещество, приспособленное для соблюдения принципа Гюйгенса при распространении волн нервного возбуждения. Резкое увеличение количества нейронов, уменьшение их размеров, увеличение числа синапсов - не только повысили диффузность связей, но и вообще снизили роль дискретности. В частности, снизилось влияние дискретности задержек сигнала на синаптических переходах. Разговор о схеме соединений нейронов применительно ко многим отделам мозга стал бессмысленным. Эти свойства мозга даже несколько поколебали общую идеологию подхода нейробиологов к нервной системе.

"Стало очевидным, что многие передатчики ... действуют на значительном удалении от мест их секреции, так что морфологически опознаваемый синапс между двумя нейронами не является обязательным местом их взаимодействия." [Рейхардт, 1987]

В данном случае передатчиками названы нейромедиаторы, т.е. вещества, диффундирующие сквозь синоптическую мембрану и передающие сигнал возбуждения или торможения от одного нейрона другому.

"Там, где прежней теории виделся "химический укол", наносимый индивидуальным медиатором в собственном ограниченном отсеке межклеточного пространства ("синаптическая щель"), теперь нашему взгляду открывается не разделенная на отсеки микросреда, содержащая смесь эндогенных агентов, секретируемых разными клеточными источниками; состав этой среды мгновенно и непрерывно меняется, влияя на разнообразные параметры нейрональной активности ..." [Сахаров, 1987]

Именно оттого, что в мозге стали использоваться оптические законы, эволюция "великой промежуточной сети" позвоночных направилась к уменьшению дискретности и повышению диффузности нейронной структуры, ко всему лучшему выполнению принципа Гюйгенса. (Великой промежуточной сетью [Наута, Фейртаг, 1984] нейробиологи называют всю совокупность появившихся по ходу эволюции нейронов, включенных между сенсорными нейронами и мотонейронами.) Интересно, что мозг, как управляющую систему, основанную на оптических принципах, живая материя изобрела дважды, в независимых линиях развития - у позвоночных и у головоногих моллюсков.

По существу, нейробиологи только теперь начинают по-настоящему понимать степень сложности клеточной структуры мозга. Это иллюстрируют оценки количества нейронов в мозге человека. Тридцать лет назад полагали, что мозг содержит около 10 миллиардов нейронов. Пятнадцать лет назад эта величина оценивалась уже в 100 миллиардов. А сегодня говорят о 1000 миллиардов нейронов в мозге человека. За тридцать лет - изменение оценки в сто раз. Более точная цифра и сегодня не известна.

Итак, при переходе от нервных систем простейших животных к мозгу Природа изобрела два новых вида нервной ткани - серое вещество и пучки нервных волокон (в том числе, белое вещество мозга). Оба этих вида тканей явно ориентированы на использование их в нейрооптической системе - серое вещество обеспечивает соблюдение принципа Гюйгенса при распространении волн нервного возбуждения, а белое вещество обеспечивает топологическую точность переноса образов (вопреки любым препятствиям на пути переноса).

4.4 Волна-образ

Выше мы видели, что все виды сенсорной информации представлены в мозге в виде двумерных топологически организованных информационных массивов, или иначе - образов. Но как перебросить отсюда мост к преобразованиям сигналов, к мышлению? Достаточно ли для этого стандартных представлений о передаче сигналов нервными импульсами? Достаточно ли самих нервных импульсов для объяснения природы волн, действующих в голографической системе мозга?

В истории разработки голографических моделей мозга вопрос о природе волн, обеспечивающих работу этой необычной голографической системы, занимал особое место. Авторам моделей трудно было объяснить очень высокую информативность мозга, противоречащую низким частотам регистрируемых энцефалографами волн. Из-за этого многие исследователи предполагали существование в мозге каких-то ненаблюдаемых,

Например, К. Прибрам предполагал, что голографическая система мозга использует "микроволновые" колебания медленных постсинаптических потенциалов [Pribram, 1969; Прибрам, 1975]. В.А. Преснов полагал возможным существование разбросанных по организму миниатюрных лазерных излучателей ("вита-квантовых генераторов") и передачу в мозг волн оптической природы по нервам как по световодам [Преснов, 1980].

Наряду с этим, некоторые авторы (например, Г.И.Шульгина) подчеркивали, что, если забыть о частотах, то именно волны, регистрируемые энцефалографами, обнаруживают осо-

бенности, характерные для волн в голографической системе (например, волны в разных зонах мозга удавалось разделить на те, которые имеют признаки предметного, а другие - опорного лучей голографической системы). Это - важное наблюдение.

Авторская концепция нейроголографии указала, что для объяснения физиологии мышления не нужно искать в мозге какие-то особые, ненаблюдаемые волны. Переносы образов и преобразования сигналов в голографической системе мозга происходят на основе хорошо известных волн нервного возбуждения, регистрируемых энцефалографами [Барбараш, 19856; 1989а]. Высокая информативность мыслительных процессов при низкой частоте волн объясняется тем, что эти волны являются солитонами, тогда как раньше в них видели синусоидальные колебания, и оценивали объемы переносимой ими информации, исходя из свойств синусоидальных колебаний.

Объяснение физиологии мышления на основе известных волн нервного возбуждения и, соответственно, отказ от поисков экзотических ненаблюдаемых волн делают понятным первоначальное название авторской концепции. Вначале она называлась "гипотезой естественной нейроголографии" (ГЕНГ) [Барбараш, 19856].

Когда регистрируется энцефалограмма, на череп испытуемого накладывается матрица электродов, воспринимающих интегральное электрическое поле мозга. Разрешающая способность энцефалограмм невысока из-за небольшого числа электродов матрицы, и потому, что процессы в тканях мозга воспринимаются дистанционно, да еще сквозь оболочку мозга, кости и кожу черепа. Поэтому при регистрации утрачиваются высокие частоты. Энцефалограмма оказывается интегральным выражением различных электрических процессов, протекающих в мозге, но, прежде всего, отражением волн активности нервных импульсов (потенциалов действия), которые прокатываются в ансамблях из миллиардов нейронов.

Иначе говоря, как луч составлен из квантов света, так и каждая проходящая в мозге волна нервного возбуждения составлена из множества нервных импульсов (потенциалов действия) отдельных нейронов. Энцефалограммы не только утрачивают высокочастотную составляющую сигнала, но также искажают амплитуды регистрируемых волн, так как им-

пульсы нейронов, расположенных ближе к костям черепа, вносят больший вклад в сигнал, чем импульсы глубже расположенных нейронов.

Волны интегральной активности нервной ткани имеют на графике "время-активность" форму солитона. Ради ускорения информационных процессов, организм уменьшает интервалы между волнами до минимума, из-за чего на энцефалограмме их совокупность становится несколько схожей с синусоидальными колебаниями. Однако, специфичные признаки солитонов (о которых будет сказано далее) при этом сохраняются.

После того, как автор подчеркнул важность одновременной регистрации активности больших групп нейронов [Барбараш, 19856], появился ряд исследований, уделяющих этому вопросу особое внимание. Была замечена связь интегративной деятельности мозга с так называемыми гамма-волнами нервной активности, и стали появляться более глубокие исследования. Например, в работе [Подвигни и др., 2001] приводятся результаты спектрального и кросскорреляционного анализа реакций 178 нейронов наружного коленчатого тела кошки при предъявлении различных тестовых изображений.

Интересно, что работа не выявила тестовых изображений или их параметров, как-то влияющих на синхронность гамма-волн, но обнаружила зависимость степени синхронности от уровня возбуждения нейронной структуры, независимо от типа стимула. Это, как минимум, указывает, что

внешними факторами, а факторами, относящимися к мозгу. Генерирование волн нервного возбуждения является внутренним делом мозга.

Таким образом, есть основания полагать, что сенсорная информация, во-первых, представлена в виде двумерных топологически организованных информационных массивов (образов) и, во-вторых, что эта информация переносится волнами нервного возбуждения, т.е. волнами массовой импульсации миллиардов нейронов, прокатывающимися по нервной ткани. Теперь нужно выяснить, как именно волны нервного возбуждения переносят двумерный топологически организованный информационный массив (образ).

4. 5 Солитон, как носитель образа

В настоящее время студенты ВУЗов изучают волновые процессы на примере синусоидальных колебаний и лишь немногие из них получают теоретические представления о солитонах, которые являются единственным типом волн, используемых физиологическими процессами. Уже изучая практические предметы, биологи и медики, не зная теории, сталкиваются с солитонами в виде нервных импульсов, волн сокращений миокарда, разрядов электрического ската, волн перистальтики, интегральных волн нервного возбуждения в тканях мозга и т.д.

Физики и математики делят колебания на линейные и нелинейные. Теория линейных колебаний создана в XVIII-XIX веках и лежит в основе аппарата современной математической физики. Синусоидальные колебания - это линейные колебания. Систематическая теория нелинейных колебаний и волн - теория солитонов - появилась во второй половине XX века. Познакомиться с ней можно, например, по работам [Филиппов, 1986; Додд и др., 1988; Ньюэлл, 1989] и многим другим.

Синусоидальные колебания в чистом виде - наиболее простые колебания, колебания одной определенной частоты, строго симметричные относительно исходного уровня. Для прохождения синусоидального колебания по каналам связи требуется минимальная ширина полосы частот. Все это обусловило широкое использование синусоидальных колебаний в технике, их почетное место в учебных программах.

Солитоны, как правило, распространяются в нелинейных средах, что существенно влияет на их особенности. Во-первых, нелинейность среды определяет некоторую оптимальную амплитуду солитона, от которой ему, в отличие от синусоидальных колебаний, как правило, труднее отклоняться и в меньшую, и в большую стороны. Во-вторых, нелинейность среды создает для него некую возможность обмена одних параметров на другие, скажем, амплитуды на форму. Последнее придает солитону способность распространяться без заметных

изменений амплитуды на гораздо большие расстояния, чем мы ожидали бы по опыту работы с синусоидальными волнами.

Наконец, в-третьих, нелинейность среды распространения солитонов часто определяется активностью среды и это особенно характерно для биологических тканей. В таких случаях размах и форма проходящего солитона имеют повышенную стабильность, потому что по мере движения солитона среда подпитывает его своей энергией.

Одним из наиболее существенных свойств солитонов, резко отличающим их от синусоидальных колебаний, является независимость друг от друга. У синусоиды нельзя отделить одну волну от других или сдвинуть относительно других, изменить размах. Это сразу превратит синусоиду определенной частоты в нечто иное - в сложную совокупность разночастотных синусоидальных колебаний. Ничего похожего не грозит солитонам. Каждый из них можно, например, смещать во времени и это нисколько не изменит ни его остальных параметров, ни параметров других солитонов.

Соответственно, по отношению к солитонам нужно с большой осторожностью говорить о частоте. Они могут следовать на одинаковом расстоянии друг от друга (тогда обретает смысл частота следования), но могут от волны к волне резко изменять интервал или вовсе следовать через хаотически меняющиеся промежутки времени. В биологических процессах встречаются все эти случаи.

Форма солитона может существенно изменяться в зависимости от природы процесса и параметров среды. Например, затухающие колебания за задним фронтом волны возникают только в случае, если среда распространения существенно ограничивает прохождение высоких частот. Часто солитоны обладают большой скважностью, т.е. расстояние (во времени) между соседними волнами оказывается во много раз больше длительности самой волны. Это характерно, например, для импульсов возбуждения отдельного нейрона. В таких случаях энергия колебаний сосредотачивается на гораздо более высоких частотах, чем частота следования волн.

Способность солитонов следовать друг за другом через произвольные интервалы времени и изменяться независимо друг от друга открывает особые возможности для переноса информации. Кроме того, по сравнению с синусоидальными колебаниями, солитон очень устойчив против возмущений, вносимых неоднородностью среды распространения и внешними помехами [Захаров, Шабат, 1962]. Эти свойства исключительно важны при переносе информации в такой неоднородной и слабо защищенной от внешних воздействий среде, как живой организм. Как переносчики информации, солитоны, иначе называемые уединенными волнами, по сумме свойств резко превосходят синусоидальные колебания.

Эти теоретические предпосылки оправдались в экспериментах по передаче данных по стекловолоконному кабелю, где использование солитонной формы лазерного импульса позволило получить намного более высокую скорость передачи, чем при синусоидальной форме колебаний [Хасэгава, Кодама, 1981]. Есть основания полагать, что если заданы физические параметры волн, то максимальная скорость переноса информации достижима именно при солитонной форме колебаний.

Симметричность отклонений синусоиды в положительном и отрицательном направлениях от оси координат предъявляет определенные требования к системе, использующей такие колебания. Если система пропускает лишь сигналы одной полярности (в электронике такая ситуация типична для маломощных усилителей), то для неискаженной передачи синусоидальных колебаний синусоида смещается от оси координат, например, в положительном направлении, т.е. суммируется с некоторой постоянной составляющей. Минимальный уровень постоянной составляющей, требуемый для неискаженной передачи синусоидального сигнала, теоретически равен половине (50%) размаха синусоиды от минимума до максимума.

Эти соображения справедливы и для нервных тканей. Поэтому, если бы волны нервного возбуждения в тканях мозга имели синусоидальный профиль, то средний уровень импульсации нервной ткани в состоянии покоя должен был бы составлять не менее 50% от максимума. Фактически фоновая активность нейронов составляет 3-7% от максимума, что существенно экономит энергию, потребляемую мозгом. Можно сказать, что регистрируются

волны повышения, но практически нет условий для формирования отрицательной полуволны. Этот факт однозначно говорит о солитонной форме волн нервного возбуждения.

То, что в нервной ткани есть волны возбуждения, но нет волн торможения, давно отмечено рядом исследователей. При этом, хотя фоновая активность нейронов низка, всего единицы процентов, она все же не равна нулю. Естественный отбор выработал как раз такой уровень фоновой активности нейронов, который без энергетических излишеств обеспечивает неискаженную передачу осцилляции за задним фронтом солитонной волны нервного возбуждения! Реальный уровень фоновой активности нервных тканей оказался идеально согласованным именно с особенностями солитонов.

При регистрации энцефалограмм заметна также широкая вариабельность (изменчивость) интервалов между максимумами волн, независимость волн друг от друга во времени, что тоже отличает солитоны.

Обычно передний и задний фронты солитона определяются разными процессами. Это справедливо и для отдельного нейрона. Общей закономерностью можно считать более высокую управляемость и определенность переднего фронта по сравнению с задним. Чаще всего задний фронт солитона вовсе неуправляем, что демонстрирует импульс возбуждения нейрона - если исследователь возбудил нейрон, вызвал передний фронт импульса, он уже никак не может ни ускорить, ни замедлить появление его заднего фронта.

Вместе с тем, положение заднего фронта относительно переднего (длительность импульса) зависит от многих параметров состояния клетки и в этом смысле нестабильно. Преимущество в строгости и управляемости переднего фронта солитона определяет и его намного более высокую приспособленность к переносу информации, по сравнению с задним фронтом.

Известной особенностью солитона, обычно распространяющегося в нелинейной среде, является относительное постоянство его амплитуды, что характерно и для нервных импульсов. Нейробиологи знают, что при прохождении импульса нервного возбуждения по длинному волокну его амплитуда остается практически неизменной. В таких условиях ам-

плитудная модуляция сигнала затруднена. Поэтому в нервной системе для переноса информации более всего подходит модуляция временного положения переднего фронта.

Если бы речь шла о периодических (например, синусоидальных) колебаниях и о переносе линейного потока информации, а не двумерных информационных массивов, то изменение времени прихода волнового фронта могло бы рассматриваться как частотная или фазовая модуляция. В данном же случае, при некотором сходстве, мы сталкиваемся с существенно иным явлением.

Итак, интегральная волна нервного возбуждения, подобно потенциалу действия отдельного нейрона, имеет в сечении форму солитона (хотя и с другими параметрами). Иначе говоря, форму солитона приобретает кривая плотности импульсации нервной ткани по пути распространения волны. Передний фронт волны - это движущаяся в пространстве поверхность, отделяющая область преимущественно возбужденных нейронов от области фоновой активности. Переносимый волной образ располагается на этой поверхности в виде узорного рельефа.

Иначе говоря, модуляция волны нервного возбуждения сенсорной (или переработанной) информацией имеет вид сдвига по времени (по фазе) одних элементов переднего фронта солитона, перемещающегося в тканях мозга, по отношению к другим элементам переднего фронта.

Именно особенности переднего фронта волны нервного возбуждения, как фронта солитона, объяснили кажущееся противоречие между высокой информативностью процессов мышления и низкой частотой следования волн. Передний фронт солитона всегда круче фронта синусоиды с таким же периодом следования. Энергия переднего фронта и энергия солитона в целом концентрируется на более высоких частотах, чем может ожидать исследователь, относящийся к колебанию как к синусоиде. Соответственно, и возможности солитона как носителя информации нужно оценивать не по частоте следования, а по более высокочастотному спектру концентрации энергии переднего фронта.

Подытоживая, можно сделать следующие гипотетические, но достаточно обоснованные выводы:

- формой представления подавляющей части информации в мозге являются топологически организованные двумерные информационные массивы (образы, узоры);

- носителем каждого информационного массива при его перемещении или выполнении математических операций является уединенная волна (солитон) плотности импульсации больших ансамблей нейронов;

- формой нанесения двумерного информационного массива на солитон плотности импульсации нейронов является модуляция времени положения элементов переднего фронта волны.

Солитон плотности импульсации ансамбля нейронов, промодулированный по переднему фронту топологически организованным двумерным информационным массивом (образом), в рамках данной концепции назван волной-образом.

Энцефалографические исследования обнаруживают в мозге, кроме волн нервного опорного пучка топографической системы (с немодулированным передним фронтом). Немодулированные волны являются исходными, они генерируются неспецифическими ядрами таламуса. Модуляция накладывается на них в результате воздействия сигналов сенсорных систем, либо при прохождении волн через область памяти. Волна может оказаться промодулированной конкретным информационным массивом также в ходе преобразования одной модулированной волны в другую при выполнении математических операций.

4.6 Распознавательная способность мозга

Противоречия между концепцией "ассоциативной сети" и реальными свойствами мозга заставили группу американских исследователей отбросить попытки "... обнаружить систему обработки информации человеческим мозгом, сперва исчерпывающе изучив поведение нейронов, а затем - стараясь сконструировать компьютерную систему из таких нейронов ..."

"Этот подход так же бесплоден, как попытки южноафриканских бушменов выяснить, как работает автомобиль, начав с полного исследования свойств электронных оболочек /атомов/ металла в одном из его поршней ... Системная информация о том, как различные металлические компоненты взаимодействуют, чтобы привести в движение автомобиль, не содержится в полном объеме знаний о поведении электронных оболочек /атомов/ металла в поршнях ... Подобно этому ... системная информация о том, как работает человеческий мозг, отсутствует в полном объеме знаний о функциях нейронов."

Отказавшись от идеологии "ассоциативной сети", эти авторы не пришли к идеям нейроголографии (вспомним, что концепция нейрокорреляторов была опубликована годом ранее [Барбараш, 19856]), но сделали точные выводы о главных математических операциях мозга. Применив вместо "образа" аналогичный термин "гештальт" (нем. - обобщенный образ), они указали на двумерность гештальтов независимо от их сенсорной природы, на их сравнение мозгом с ранее запомненными гештальтами для выявления и количественной оценки "ассоциаций", а также на то, что конкретной вычислительной процедурой при этом является двумерное преобразование Фурье.

Если отвлечься от физиологической реализации и попытаться описать только результат работы нейрокорреляторов мозга, это прозвучало бы именно так, как изложили американские авторы. Но существуют ли доказательства того, что в мозге реализованы анатомические структуры. Да, такие доказательства есть.

Для случая передачи изображений, в теории информации развито представление об идеальном приемнике сигналов, который способен с наименьшими среднеквадратическими ошибками выделять сообщение на фоне шумов (здесь используется критерий минимума среднего риска). Такой наилучший приемник назван приемником Зигерта - Котельникова. Сходный подход заключен в идее корреляционного приемника, работа которого основана на вычислении интеграла функции корреляции входного и эталонного изображений и сравнении его с порогом. Разработано также теоретическое представление об оптимальном или согласованном фильтре или иначе - о фильтровом приемнике. В этом случае оказалось, что

наилучший результат имеет место, когда частотная характеристика фильтра комплексно сопряжена со спектром входного изображения.

Исследования показали [Красильников, 1976], что все три приемника (Зигерта - Котельникова, корреляционный и фильтровой) при выделении изображений на фоне шумов дают принципиально одни и те же результаты, так как реализуют, в конце концов, одно и то же правило принятия решений.

Свойства идеальных приемников изображений были сопоставлены со свойствами всех потенциально применимых типов технических устройств. Выяснилось, что если сигналом является топологически упорядоченный двумерный массив информации (изображение или образ), то может быть назван только один класс устройств, позволяющий, в принципе, достичь идеала.

Таким устройством оказался голографический коррелятор, когда его частотная характеристика комплексно сопряжена со спектром принимаемого изображения. Именно такую частотную характеристику приобретает прибор в результате прямого Фурье-преобразования входного изображения, перемножения полученного Фурье-образа на Фурье-образ эталонного массива и обратного Фурье-преобразования, с учетом фазовых соотношений.

А какие свойства проявляет мозг человека? Специалисты по распознаванию образов исследовали человека так, как если бы он был автоматическим распознающим устройством. Результат оказался потрясающим! Опыты показали, что человек-наблюдатель проявляет свойства оптимального фильтра и полностью реализует параметры идеальной распознающей системы. С точностью до погрешности эксперимента, свойства человека совпали с параметрами единственной в своем роде, теоретически наилучшей распознающей системы, какой способен быть только голографический коррелятор!

"При белом шуме человек-наблюдатель обеспечивает вероятности правильного опознавания зашумленных изображений, близкие к тем, которые обеспечивает приемник Зигерта - Котельникова ... Человек-наблюдатель практически полностью реализует потенциальную разрешающую способность системы ..." [Красильников, 1986]

Какое-то время между специалистами не было единодушия в вопросе о том, какую роль в оптимальной фильтрации играет сетчатка глаза и какую - более высокие отделы мозга. Чтобы ответить на этот вопрос, было исследовано восприятие изображений разного масштаба, построенных из небольшого числа дискретных элементов. Шум вводился путем хаотической замены некоторого числа черных элементов белыми и наоборот.

При постоянных размерах зон суммации в сетчатке глаза (что обеспечивалось стабильностью освещения, расстояния до изображения и т.п.), вопреки изменению масштаба в 15 раз, неизменно наблюдалось усреднение шума по поверхности изображения (т.е. фильтрация помех), что указывало на фильтрацию не сетчаткой глаза, а более высокими отделами зрительной системы мозга. Об этом же говорила хорошая различимость шумовых пятен как на крупномасштабных, так и на мелкомасштабных изображениях, откуда следовало, что в данном эксперименте сетчаткой глаза шумовые пятна не усреднялись.

Эти опыты дали еще один важный результат. Оказалось, что в зрительной системе человека компенсаторно происходит обмен между уровнем шума и площадью изображения [Красильников, 1986]. Это важно потому, что такой обмен возможен только в системах, осуществляющих оптимальную фильтрацию!

Примечание: Обмен заключается в том, что если одновременно увеличивать (или уменьшать) спектральную интенсивность шума и площадь изображения (соответственно, и число растровых элементов), то вероятность правильного опознавания его наблюдателем не изменится.

Все эти данные могут интерпретироваться лишь одним способом - в мозге существует по крайней мере одна система, выполняющая преобразование Фурье, перемножающая Фурье-образ входного изображения на Фурье-образ эталонного сигнала и производящая обратное Фурье-преобразование с учетом фазовых соотношений. Сразу оговоримся, что из-за хаотичности нейронной структуры мозга невозможно представить себе вычисление двумерных преобразований Фурье по принципу "ассоциативной сети".

С другой стороны, очень сложные для дискретного вычисления двумерные преобразования Фурье предельно просто (одной сферической поверхностью) выполняются в оптической системе, использующей когерентные волны, а свойства таких систем можно увидеть в ядрах мозга. Кора мозга четко проявляет свойства голографической памяти. Пучки волокон, неискаженно переносящие образы от ядер к коре и от коры к ядрам, замыкают цепочку совпадений между ожидаемой вычислительной структурой и реальностью. Так мы снова приходим к нейрокорреляторам.

Определение функции корреляции при помощи нейрокорреляторов является главной, базовой, но, конечно, не единственной математической операцией, выполняемой мозгом. Мы не задерживаем на этом внимание потому, что задачей данной работы является не рассмотрение многочисленных подробностей, а выяснение главных принципов работы мозга. Подробностей же и нюансов здесь очень много. Так, нельзя забывать различные варианты сравнения с порогом, нельзя игнорировать часто используемое латеральное торможение и проч.

Например, эксперименты показали, что "алгоритм обработки зашумленных изображений в зрительной системе наблюдателя можно моделировать алгоритмом, в соответствии с которым работает приемник Зигерта - Котельникова, дополнив его "логическим ограничением уровня яркости" на выходе этого приемника" [Красильников, 1986, с. 106]. Но все эти важные подробности, к сожалению, не умещаются в рамках данной работы.

Теперь становятся понятными вечные проигрыши электронных распознающих устройств в соревновании с человеком, о чем писалось во Введении . Ни в одной из практических распознающих систем, в разработке которых участвовал или с которыми знакомился автор, голографические корреляторы не применялись. Дело в том, что голографический коррелятор, использующий лучи видимой части спектра, является очень деликатным прибором, которое трудно перенести из лаборатории в практику, а его электронно-вычислительные имитации работали медленно. Поэтому реальные устройства распознавания зрительных образов строились по иным схемам. Оттого-то они и были обречены на постоянный проигрыш

перед человеком, в мозге которого реализована теоретически наилучшая, предельная по возможностям схема приемника Зигерта - Котельникова.

В условиях эксплуатации, работа голографических корреляторов нарушается при толчках и вибрациях, в связи с изменением фазовых соотношений (например, между предметным и опорным световыми пучками) при малейших сдвигах оптических элементов .

4.7 Адресация в коре мозга

В технических системах голографической памяти изменение адреса записываемого или считываемого изображения, т.е. поворот опорного (или считывающего) пучка лучей относительно запоминающей среды, выполняется путем механического поворота фотопластинки, зеркала или другого элемента оптической схемы.

Мозг, как известно, не содержит движущихся частей. Природа выбрала иной вариант управления направленностью волн, не требующий механических перемещений, а потому более быстрый и надежный. Она использовала хорошо известный в радиотехнике (особенно -в радиолокации) принцип фазированной антенной решетки. Его суть в следующем.

Если расположить в ряд несколько антенн (например, УКВ-диполей) и подать на них одинаковый, строго сфазированный сигнал, то волна излучения будет распространяться в пространстве перпендикулярно этому ряду. Если же изменить фазы подаваемых на диполи колебаний так, чтобы фаза сигналов антенны с более высоким номером отставала на определенную величину от фазы предыдущей антенны, то суммарный вектор излучения (вектор Пойнтинга) антенного ряда отклонится от перпендикуляра в направлении более высоких номеров антенн и наоборот. Угол отклонения растет с ростом разности фаз между соседними антеннами.

При необходимости управления вектором Пойнтинга в двух взаимно перпендикулярных направлениях разработчики используют параллельно расположенные ряды антенн, т.е. двумерную антенную решетку.

Чтобы управлять величиной фазового сдвига между элементарными антеннами, разработаны устройства, называемые фазовращателями.

Нервные окончания пучка волокон, приносящего волну-образ, например, к одному из участков коры больших полушарий, могут рассматриваться как элементарные излучатели (антенны) фазированной антенной решетки. Если немодулированный фронт опорной волны нервного возбуждения достигнет всех окончаний одновременно, в одной фазе, то общий вектор излучения окажется перпендикулярным поверхности решетки. Если же волна возбуждения появится у одного края решетки раньше, чем у другого, то вектор распространения возбуждения в тканях коры отклонится от перпендикуляра в сторону второго края решетки.

Многие нейробиологи полагают, что скорость распространения нервного возбуждения в одной и той же нервной ткани неизменна, как неизменно время прохождения нервного импульса по аксону. Но это не так. Даже в отдельном нейроне под влиянием тормозных воздействий может несколько изменяться латентный период между поступлением внешнего стимула и возникновением потенциала действия. Главное же в другом - нервная ткань ведет себя не так, как отдельный нейрон.

В зависимости от соотношения тормозных и возбуждающих воздействий, нейрон может возбудиться при подходе волны возбуждения или "промолчать". Но молчание части нейронов

зоне торможения нервное возбуждение распространится не кратчайшими путями, а по лабиринту более редкой сети нейронов, сохранивших активность, на что потребуется больше времени.

Это значит, что тормозное воздействие способно снизить среднюю скорость распространения возбуждения по нервной ткани. Поэтому мощное тормозящее воздействие вблизи зоны окончаний нервного пучка на поверхности коры способно, по принципу фазированной антенной решетки, отклонить в свою сторону вектор перемещения энергии (волны) нервного возбуждения - вектор Пойнтинга.

На рис. 3.6 показана схема поворота (в одной плоскости) вектора излучения волны нервного возбуждения в коре мозга при изменении адреса записываемого или считываемого образа.

Здесь показаны: 1 - пучок нервных волокон, подводящий к коре мозга немодулированную опорную волну нервного возбуждения при запоминании, или же считывающую волну - при считывании образа из памяти; 2 - пучок нервных волокон, подводящий волну-образ с сенсорной информацией ("предметную" волну - в терминах теории голографических систем); 3 и 4 - сигналы тормозных воздействий, управляющие адресацией; 5 - область градиентного торможения, изменяющая направление волн нервного возбуждения в коре мозга; 6 - вектор Пойнтинга одной из опорных (или считывающих) волн; 7 - фронт одной из опорных (или считывающих) волн; 8 - фронт волны-образа с сенсорной информацией при записи; 9 - нервная ткань коры мозга, являющаяся голографической запоминающей средой; 10 - пучок нервных волокон, отводящий при считывании волну нервного возбуждения с извлеченной информацией.

Представим себе, что в точке, куда подходит сигнал 3, приложено мощное тормозное воздействие, распространяющееся в области 5 и плавно уменьшающееся по мере удаления от точки приложения. Это приведет к неравномерному уменьшению скорости распространения волн нервного возбуждения при прохождении области 5 - снижение скорости окажется наиболее заметным вблизи тормозного воздействия и все менее ощутимым с удалением от него. Соответственно, вектор Пойнтинга и фронт опорной (или считывающей) волны окажутся повернутыми в сторону тормозного воздействия, что определит адрес голографической записи. Чем сильнее торможение - тем на больший угол отклонятся вектор и фронт волны.

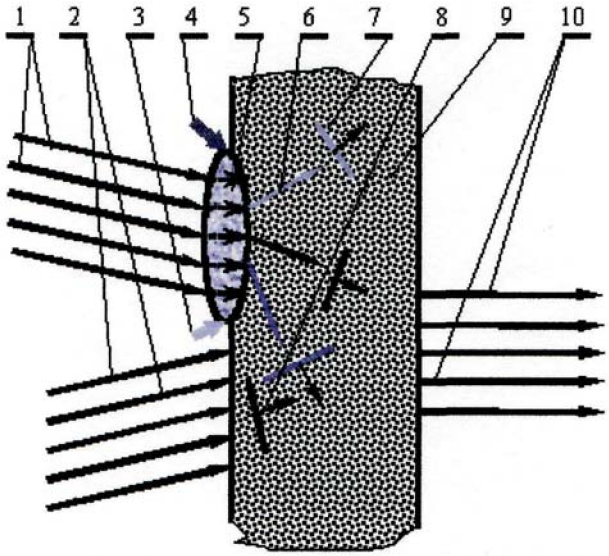


Рис. 1.19 Схема поворота вектора излучения волны нервного возбуждения в коре мозга при изменении адреса записи-считывания.

Схема, изображенная на рис. 1.19, показывает (как отмечалось) устройство системы адресации в одной плоскости. Но аналогичная картина имеет место и в перпендикулярном направлении, что обеспечивает повороты вектора Пойнтинга опорной и считывающей волн, ориентировочно, в пределах полусферы.

При записи нового образа опорная и предметная волны нервного возбуждения интерферируют между собой, создавая в коре мозга сложную картину распределения возбужденных областей. Запоминается именно пространственное распределение возбужденных точек интерференционного поля. Если в дальнейшем считывающая волна пройдет под таким же углом, как и опорная волна при записи, то окажется воспроизведенным образ, записанный по данному адресу. Изменение величин тормозящих воздействий или их пространственного распределения изменят адрес записи-считывания.

На рис. 3.6 для удобства изображения схемы отведение извлеченного из памяти образа показано с противоположной (относительно подводящего пучка) стороны коры. Реальное считывание происходит с той же стороны, что и запись.

Таким образом, в момент запоминания новых данных в коре мозга одновременно распространяются и пересекаются (интерферируют) две волны - волна-образ, несущая сенсор-

ную информацию, и немодулированная опорная волна. Последняя не несет никакой информации, но без нее процесс голографической записи в нервной ткани был бы невозможен. Изменение интенсивности тормозных процессов в зоне подведения опорной волны к коре мозга регулирует направление распространения каждой очередной волны и определяет адреса записи новых образов в нейроголографической системе.

В процессе восприятия или осмысливания сенсорной информации, при определении корреляции нового образа с данными, ранее записанными в памяти, происходит одновременное сопоставление со многими образами, формируется двумерное поле результатов сравнения, содержащее многочисленные пики корреляционной функции. Важнейшим является пик максимальной высоты. Он указывает адрес образа, наиболее сходного с анализируемым.

Для извлечения из памяти (вспоминания) конкретного образа нужно направить немодулированную считывающую волну точно по его адресу или, иначе говоря, точно под таким углом, под каким проходила опорная волна при записи. За жизнь человека мозг запечатлевает огромное количество волн-образов и, если мы восторгаемся меткостью стрелка, попадающего в центр мишени, то не меньшего восхищения заслуживает человек с хорошей памятью, ибо его мозг с точностью снайпера направляет считывающие волны за нужной информацией строго по нужным адресам. К сожалению, такая точность работы мозга реализуется далеко не у всех людей.

5. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ФУНКЦИЮ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Фармакологические средства позволяют вносить коррекцию в возбудительный и тормозной процессы, происходящие в центральной нервной системе, влияя на деятельность как всего мозга и его частей, так и отдельной нервной клетки.

К препаратам общего угнетающего действия относятся средства для наркоза: ингаля-

ционного (эфир, закись азота и др.), неингаляционного (гексенал, тиопенталнатрий и др.), этиловый спирт, а также снотворные средства (барбамил, этаминал-натрий и др.). В настоящее время в качестве снотворных средств используют производные бензодиазепина (неозепам, флунитразепам и др.), которые связываются со специфическими бензоди-азепиновыми рецепторами (Бз-1 и Бз-2) и, активируя ГАМК-рецепторы, подавляют функциональную активность центральной нервной системы и особенно клеток ретикулярной формации.

Механизм действия общих анестетиков и наркотических средств основан на блокаде межнейронной синаптической передачи возбуждения во всех звеньях рефлекторной дуги. Подавление синаптической передачи сопровождается выключением сознания, потерей всех видов чувствительности, в том числе и боле--вой, торможением всей рефлекторной деятельности и снижением тонуса скелетной мускулатуры. К средствам, подавляющим возбудимость центральной нервной системы, относятся также противоэпилешпические, противосудорожные препараты (гексамедин, дифенин, клоназепам и др.).

Стимулирующее действие на центральную нервную систему оказывают препараты, влияющие преимущественно на спинной мозг (стрихнин, секуринин). Они блокируют тормозной медиатор (глицин) вставочных нейронов (клеток Реншоу) спинного мозга, облегчая проведение нервных импульсов, усиливают возбудительный процесс. Кроме того, имеется другая группа препаратов — аналептики, избирательно возбуждающие сосудодвигательный (камфора, коразол, кордиамин) и дыхательный (цититон, лобелии) центры продолговатого мозга.

ГЛАВА 2

1. ВЕГЕТАТИВНАЯ (АВТОНОМНАЯ) НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Еще в начале XIX века французский физиолог М. Биша разделил функции животного организма на животные (анимальные, соматические) и вегетативные (растительные). В соот-

ветствии с этим и нервная система была разделена на соматическую и вегетативную (от лат. vegetativus — растительный). Согласно международной анатомической номенклатуре вегетативная (висцеральная, растительная) нервная система называется автономной нервной системой. Вегетативная и соматическая нервные системы действуют в организме содружественно. Их нервные центры тесно связаны друг с другом. В то же время между этими двумя системами существует много различий, особенно это касается их периферических отделов.

1.1 Различия между вегетативной и соматической нервными системами

Вегетативная нервная система (автономная) — непроизвольная, т.е. не контролируется сознанием. Соматическая же нервная система является произвольной. Вегетативная нервная система иннервирует внутренние органы, железы внешней и внутренней секреции, кровеносные и лимфатические сосуды, гладкую и скелетную мускулатуру, а также центральную нервную систему, поддерживает постоянство внутренней среды организма. Соматическая нервная система иннервирует поперечно-полосатую мускулатуру.

Рефлекторная дуга как соматического, так и вегетативного рефлекса состоит из трех звеньев: афферентного (сенсорного, чувствительного), вставочного (ассоциативного) и эффекторного (исполнительного). Афферентное звено может быть общим для соматической и вегетативной рефлекторных дуг. Однако в вегетативной нервной системе эффекторный нейрон располагается за пределами спинного или головного мозга и находится в ганглиях (рис.10). Ганглии могут располагаться около позвоночника (паравертебральные), в нервных сплетениях вблизи внутренних органов (превертебральные) или в стенках внутренних органов (интрамуральные). В соматической нервной системе эффекторные нейроны находятся в ЦНС (серое вещество спинного мозга). Перерезка передних корешков спинного мозга приводит к полному перерождению всех эфферентных соматических волокон и не влияет на вегетативные, так как их эффекторный нейрон находится в периферических ганглиях. В этом и состоит автономия данного отдела ЦНС.

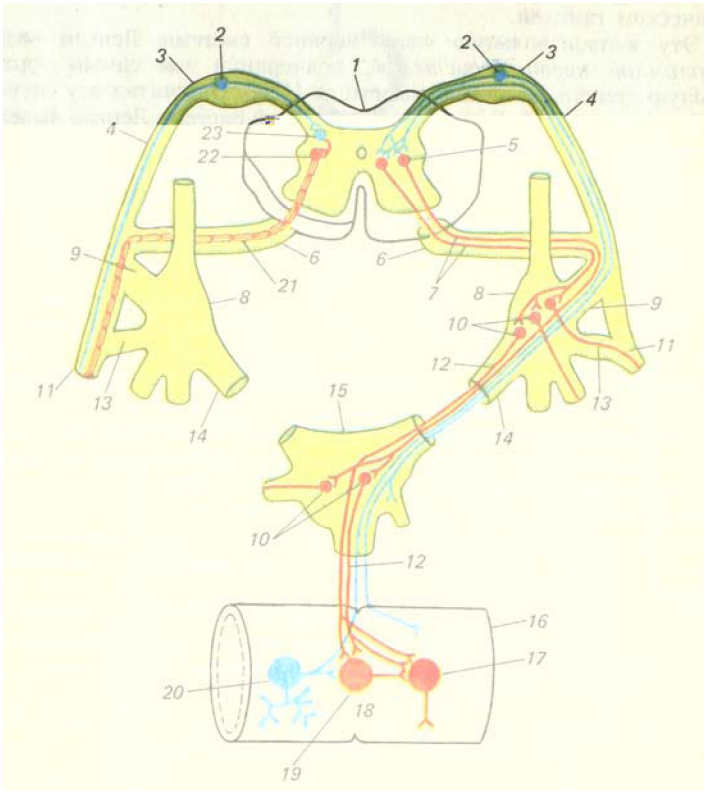


Рис. 2.1. Принципиальная схема дуги автономного (справа) и соматического (слева) рефлексов:

1 — спинной мозг, 2 — чувствительный нейрон, 3 — спинальный ганглий, 4 — дорсальный корешок, 5 — вставочный (преганглионарный) нейрон дуги автономного рефлекса, 6 — вентральный корешок, 7 — преганглионарное волокно, 8 — паравертебральный узел (узел пограничного симпатического ствола), 9 — белая соединительная ветвь, 10 — двигательный (постганглионарный) нейрон дуги автономного рефлекса, 11 — соматический нерв, 12 — постганглионарное волокно, 13 — серая соединительная ветвь, 14 — висцеральная ветвь, 15 — превертебральный узел (узел брыжеечного сплетения), 16 — кишка, 17 — эффекторный нейрон функционального модуля метасимпэтической нервной системы, 18 — функциональный модуль метасимпатической нервной системы, 19 — интернейрон функционального модуля, 20 — чувствительный нейрон функционального модуля, 21 — двигательное соматическое волокно, 22 — двигательный нейрон соматической рефлекторной дуги, 23 — вставочный нейрон соматической рефлекторной дуги

Волокна вегетативной нервной системы выходят из ЦНС только на определенных участках головного мозга, грудопоясничного и крестцового отделов спинного мозга. Во внутриорганном отделе рефлекторные дуги полностью находятся в органе и не имеют выходов из ЦНС. Волокна соматической нервной системы выходят из спинного мозга сегментар-

но на всем протяжении и перекрывают иннервацией не менее 3 смежных сегментов.

Вегетативные нервные волокна имеют меньший диаметр, чем соматические. Волокна типа В покрыты тонкой миелиновой оболочкой, типа С — лишены ее. Соматические нервные волокна миелинизированы (относятся к типу А). Отсюда и различная скорость проведения нервных импульсов. Если в вегетативных нервах возбуждение распространяется со скоростью от 1 — 3 до 18 — 20 м/с, то в соматических нервах — 70 — 120 м/с. Вегетативные нервные волокна менее возбудимы, чем соматические, и обладают более длительным рефрактерным периодом, большей хронаксией и меньшей лабильностью. Поэтому для их возбуждения необходимо более сильное раздражение, чем для соматических волокон. Аксоны соматических нейронов длинные, на своем протяжении не прерываются. Вегетативные нервные волокна прерываются в ганглиях.

Медиатором соматической нервной системы является только ацетилхолин, В вегетативной нервной системе медиаторную функцию выполняют несколько веществ, главными из которых являются: ацетилхолин, норадреналин, АТФ, аденозин, гистамин, серотонин.

1.2 Структура и функции вегетативной нервной системы

В вегетативной нервной системе выделяют симпатический и парасимпатический отделы. Эти отделы имеют центральную и периферические части. Центральные структуры расположены в среднем, продолговатом и спинном мозге; периферические представлены ганглиями и нервными волокнами. Многие внутренние органы получают как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. Влияние этих двух отделов носит антагонистический характер, но этот антагонизм относителен. Имеется много примеров, когда симпатический и парасимпатический отделы действуют синергично (например, и тот и другой увеличивают слюноотделение). Обычно повышение тонуса одного отдела вегетативной нервной системы вызывает усиление активности другого.

Многие внутренние органы наряду с симпатической и парасимпатической иннерва-

циями имеют собственный местный нервный механизм регуляции функций, в значительной степени автономный. Наличие общих черт в структурной и функциональной организации, а также данные онто- и филогенеза позволили выделить в составе вегетативной нервной системы (в периферическом ее отделе) еще и третий отдел — внутриорганный. Ранее к этому отделу относили только интрамуральную систему кишечника, поэтому его называли энтеральным. В настоящее время показано, что подобной автономией обладают и интрамуральные системы других органов. Поэтому был предложен термин «мета-симпатический отдел» (А.Д. Ноздрачев), который в последнее время используется в отечественной литературе.

1.3 Симпатический отдел вегетативной нервной системы

Центры симпатической нервной системы представлены ядрами, расположенными в боковых рогах серого вещества грудного и поясничного отделов спинного мозга (от I грудного до II-IV поясничных сегментов). Аксоны нейронов, составляющих эти ядра, выходят из спинного мозга в составе его передних корешков и в виде белых соединительных ветвей вступают в узлы пограничного симпатического ствола. Эти волокна называются преганглионарными. Здесь большинство волокон переключаются на эффекторный ганглионарный нейрон. Отростки ганглиозных клеток образуют постганглионарные волокна, которые по серой соединительной ветви вновь возвращаются в спинномозговой нерв и достигают иннервируемого органа. Часть преганглионарных волокон, выходящих из ядер спинного мозга, проходит через вертебральные ганглии, не прерываясь, и переключаются на эффекторные нейроны в превертебральных ганглиях. Превертебральные ганглии представлены чревным, верхним и нижним брыжеечными узлами. Два первых узла вместе с отходящими от них ветвями образуют солнечное сплетение. Преганглионарные волокна относятся к типу В (тонкие миелиновые), постганглионарные — к типу С (безмиелиновые). Окончания преганглионарных волокон вырабатывают ацетилхолин, постганглионарных — в основном норадреналин. Исключение составляют постганглионарные волокна, иннервирующие потовые железы, и симпатиче-

ские нервы, расширяющие сосуды скелетных мышц, в окончаниях которых вырабатывается ацетилхолин, взаимодействующий с М-холинорецепторами. Эти волокна называются симпатическими холинергическими. Надпочечники иннервируются симпатическими нервами, которые не прерываются в ганглиях, т.е. преганглионарными волокнами, в окончаниях которых выделяется ацетилхолин, взаимодействующий с Н-холинорецепторами.

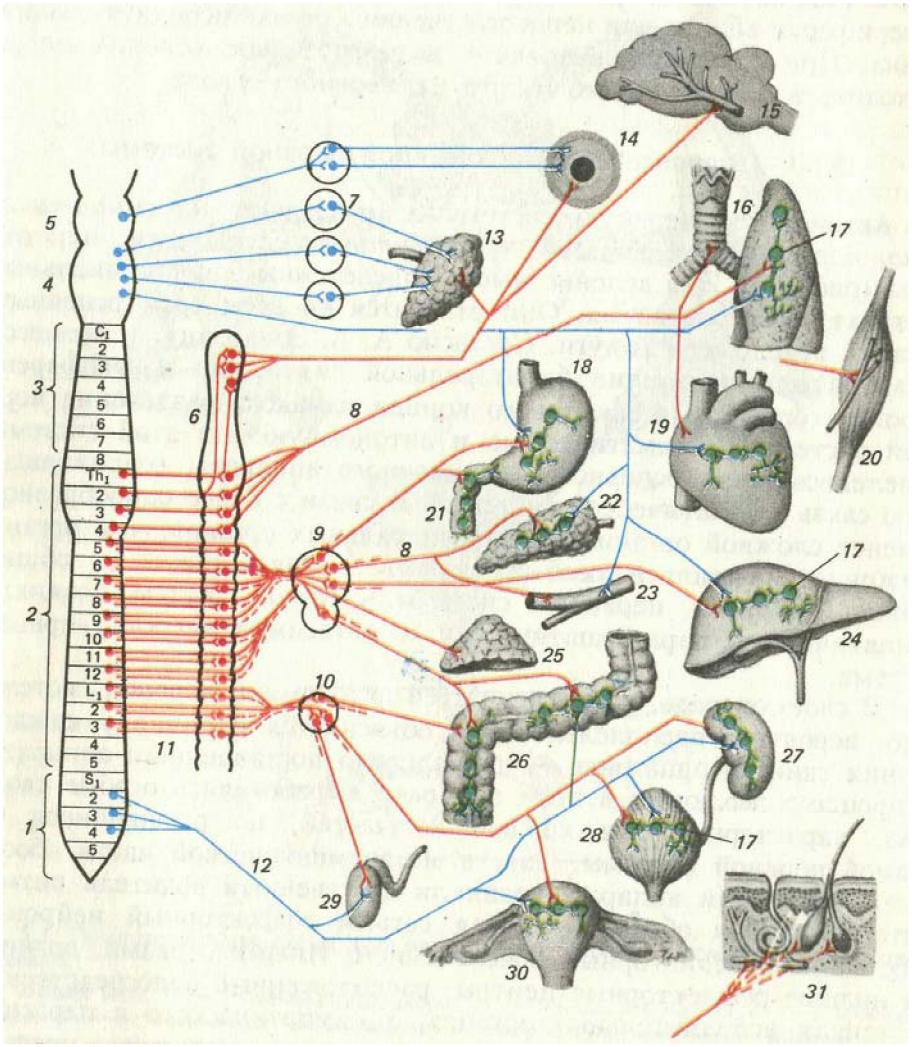


Рис. 2.2. Вегетативная нервная система (общий план строения эфферентной части):

1 — крестцовый отдел спинного мозга (S), 2 — торако-люмбальный отдел спинного мозга (ТЛ—L), 3 — шейный отдел спинного мозга (С), 4 — продолговатый мозг, 5 — средний мозг, 6 — пограничный симпатический ствол (паравертебральные ганглии), 7 — парасимпатические узлы головы, 8 — постганглионарные волокна, 9 — солнечное сплетение и его узлы, 10 — каудальное брыжеечное сплетение и его узлы, 11 — преганглионарные волокна, 12 — тазовый нерв, 13 — слюнные железы, 14 — внутренние мышцы глаза, Z5 — сосуды головного мозга и его оболочек, 16 — трахея, бронхи, легкое, 17 — функциональные модули метасимпатиче-

ской нервной системы, 18 — желудок, 19 — сердце, 20 — скелетная мышца, 21 — двенадцатиперстная кишка, 22 — поджелудочная железа, 23 — сосуды внутренних органов, 24 — печень, 25 — надпочечник, 26 — толстая кишка, 27 — почка, 28 — мочевой пузырь, 29 — внутренняя часть мужских половых органов, 30 — матка, 31 — кожа

Симпатическая нервная система иннервирует все органы и ткани организма, в том числе скелетные мышцы и центральную нервную систему. При возбуждении симпатических нервов усиливается работа сердца (положительные ино-, хроно-, тоно-, дромо- и батмотропное действия), расслабляется мускулатура бронхов и увеличивается их просвет, снижается моторная и секреторная деятельность желудочно-кишечного тракта, происходит сокращение сфинктеров мочевого и желчного пузыря и расслабление их тел, что приводит к прекращению выделения мочи и желчи, расширяется зрачок. Симпатическая нервная система не только регулирует работу внутренних органов, но и оказывает влияние на обменные процессы, протекающие в скелетных мышцах и в нервной системе. И. П. Павлов первым показал трофическое действие симпатической нервной системы на усиливающем нерве сердца. В лаборатории Л.А. Орбели был проведен эксперимент на нервно-мышечном препарате лягушки. Путем раздражения двигательного нерва вызывали сокращения мышцы и доводили ее до степени утомления. Раздражение симпатического нерва восстанавливало работоспособность скелетной мышцы. Повышение работоспособности было результатом увеличения обменных процессов под влиянием симпатических возбуждений. Этот опыт вошел в историю как феномен Орбели — Гинецинского. На основании данного и многих других наблюдений было сформулировано понятие об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, которая заключается в ее влиянии на интенсивность обменных процессов и приспособление их уровня к условиям существования организма. Симпатическая нервная система отвечает на любой стресс. Ее возбуждение приводит к увеличению активности мозгового вещества надпочечников и выделению адреналина, что вместе образует симпатоадреналовую систему. Симпатический отдел автономной нервной системы — это система тревоги, мобилизации защитных сил и ресурсов организма.

Возбуждение симпатической нервной системы приводит к повышению кровяного давления, выходу крови из депо, поступлению в кровь глюкозы, ферментов, повышению метаболизма тканей. Все эти процессы связаны с расходом энергии в организме, т. е. симпатическая нервная система выполняет эрготрофную функцию.

1.4 Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы

Центрами парасимпатического отдела автономной нервной системы являются ядра, находящиеся в среднем мозге (III пара черепно-мозговых нервов), продолговатом мозге (VII, IX и X пары черепно-мозговых нервов) и крестцовом отделе спинного мозга (ядра тазовых внутренних нервов). От среднего мозга отходят преганглионарные волокна парасимпатических нервов, которые входят в состав глазодвигательного нерва. Из продолговатого мозга выходят преганглионарные волокна, идущие в составе лицевого, языкоглоточного и блуждающих нервов. От крестцового отдела спинного мозга отходят преганглионарные парасимпатические волокна, которые входят в состав тазового нерва. Ганглии парасимпатической нервной системы располагаются вблизи иннервируемых органов или внутри них. Поэтому преганглионарные волокна парасимпатического отдела длинные, а постганглионарные волокна короткие по сравнению с волокнами симпатического отдела. В окончаниях как преганглионарных, так и большинства постганглионарных волокон вырабатывается ацетилхолин. Парасимпатические волокна иннервируют, как правило, только определенные части тела, которые имеют также симпатическую, а иногда и внутриорганную иннервацию. Парасимпатическая нервная система не иннервирует скелетные мышцы, головной мозг, гладкие мышцы кровеносных сосудов, за исключением сосудов языка, слюнных желез, половых желез и коронарных артерий, органы чувств и мозговое вещество надпочечников. Постганглионарные парасимпатические волокна иннервируют глазные мышцы, слезные и слюнные железы, мускулатуру и железы пищеварительного тракта, трахею, гортань, легкие, предсердия, выделительные и половые органы.

При возбуждении парасимпатических нервов тормозится работа сердца (отрицательные хроно-, ино-, дромо- и батмотропное действия), повышается тонус гладкой мускулатуры бронхов, в результате чего уменьшается их просвет, сужается зрачок, стимулируются процессы пищеварения (моторика и секреция), обеспечивая тем самым восстановление уровня питательных веществ в организме, происходит опорожнение желчного пузыря, мочевого пузыря, прямой кишки. Действие парасимпатической нервной системы направлено на восстановление и поддержание постоянства состава внутренней среды организма, нарушенного в результате возбуждения симпатической нервной системы. Парасимпатическая нервная система выполняет в организме трофотропную функцию.

1.5 Внутриорганный отдел (энтеральный, метасимпатический)

К этому отделу относятся интрамуральные системы всех полых висцеральных органов, обладающих собственной автоматической двигательной активностью: сердце, бронхи, мочевой пузырь, пищеварительный тракт, матка, желчный пузырь и желчные пути.

Внутриорганный отдел имеет все звенья рефлекторной дуги: афферентный, вставочный и эфферентный нейроны, которые полностью находятся в органе и нервных сплетениях внутренних органов (например, ауэрбаховском и мейснеровском). Этот отдел отличается более строгой автономностью, т.е. независимостью от ЦНС, так как не имеет прямых синаптических контактов с эфферентным звеном соматической рефлекторной дуги. Вставочные и эфферентные нейроны внутриорганной нервной системы имеют контакты с симпатическими и парасимпатическими нервами, а некоторые эфферентные нейроны могут быть общими с постганглионарными нейронами парасимпатической нервной системы. Все это обеспечивает надежность в деятельности органов. Внутриорганный отдел характеризуется наличием собственных сенсорного и медиаторного звеньев. Преганглионарные волокна выделяют ацетилхолин и норадреналин, постганглионарные — АТФ и аденозин, ацетилхолин, норадреналин, серотонин, дофамин, адреналин, гистамин и т.д. Главная роль принадлежит АТФ и аденози-

ну.

В сфере управления этого отдела находятся гладкие мышцы, всасывающий и секретирующий эпителий, локальный кровоток, местные эндокринные и иммунные механизмы. Если с помощью ганглиоблокаторов выключить внутриорганную иннервацию, то орган теряет способность к осуществлению координированной ритмической моторной функции. Основная функциональная роль внутриорганного отдела — это осуществление механизмов, обеспечивающих относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций.

1.6 Синаптическая передача

В вегетативной нервной системе существует три вида синаптической передачи: химическая, электрическая и смешанная. Основным способом передачи возбуждения является химический посредством медиатора. Нервные клетки вегетативной нервной системы секретируют разные медиаторы: ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин и другие биогенные амины, АТФ и аминокислоты и др. В зависимости от того, какой медиатор образуется и выделяется в окончаниях нервных волокон, принято делить их на холинергические, адренергические, пуринергические, серотонинергические и т.д.

Под влиянием нервных импульсов и ионов кальция происходит высвобождение медиатора в синаптическую щель и взаимодействие с белками-рецепторами постсинаптической мембраны. Взаимодействие медиатора с белком-рецептором приводит к повышению проницаемости постсинаптической мембраны для определенных ионов. Повышение проницаемости для ионов натрия вызывает деполяризацию постсинаптической мембраны и возбуждение постсинаптической структуры. Увеличение проницаемости для ионов калия и хлора приводит к гиперполяризации постсинаптической мембраны и тормозному эффекту. После того как медиатор выполнил свою функцию, он подвергается обязательной инактивации: разрушается специфическим ферментом, подвергается нейрональному и экстранейрональному за-

хвату. Существует и другой механизм действия медиаторов. В результате взаимодействия со специфическими рецепторами постсинаптической мембраны происходит активация систем вторичных посредников, например, циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), что, в конечном итоге, изменяет функциональную активность эффекторной клетки.

Кроме постсинаптических рецепторов выделяют пре- и внесинаптические рецепторы. Пресинаптические рецепторы непосредственно на функции органов и тканей не влияют. Они располагаются на пресинаптической мембране и по принципу обратной связи (положительной или отрицательной) регулируют выброс медиатора в синаптическую щель. Внесинаптические рецепторы располагаются вне синаптической зоны и взаимодействуют с биологически активными соединениями межклеточной среды, в том числе и с некоторыми медиаторами (катехоламинами).

Название рецепторов зависит от того, с каким медиатором они взаимодействуют: холинорецепторы, адренорецепторы, серотонинорецепторы, пуринорецепторы. Имеются также рецепторы дофамина, пептидов, простагландинов. Локализация и количество любых рецепторов на мембране клетки детерминировано генетическим аппаратом. Однако это количество может меняться в течение жизни. При денервации органов происходит резкое повышение чувствительности к медиаторам. Считают, что это может быть связано с увеличением числа соответствующих рецепторов во внесинаптических областях, а также с уменьшением количества или активности ферментов, расщепляющих данный медиатор. Как правило, каждый медиатор выделяется и осуществляет свою функцию в определенных звеньях рефлекторной дуги.

1.7 Медиаторы вегетативной нервной системы

Ацетилхолин является первым биологически активным веществом, которое было идентифицировано как нейромедиатор. Он высвобождается в окончаниях холинергических парасимпатических и симпатических волокон. Процесс освобождения медиатора является

кальцийзависимым. Инактивация медиатора происходит с помощью фермента ацетилхолинэстеразы. Ацетилхолин оказывает свое воздействие на органы и ткани посредством специфических холинорецепторов. Действие ацетилхолина на постсинаптическую мембрану постганглионарных нейронов может быть воспроизведено никотином, а действие ацетилхолина на исполнительные органы — мускарином (токсин гриба мухомора). На этом основании холинорецепторы разделили на Н-холинорецепторы (никотиновые) и М-холинорецепторы (мускариновые). Однако и эти виды холинорецепторов не однородны.

Н-холинорецепторы в периферических отделах вегетативной нервной системы расположены в ганглионарных синапсах симпатического и парасимпатического отделов, в каротидных клубочках и хромаффинных клетках мозгового слоя надпочечников. Возбуждение этих холинорецепторов сопровождается соответственно облегчением проведения возбуждения через ганглии, что ведет к повышению тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы; повышением рефлекторного возбуждения дыхательного центра, в результате чего углубляется дыхание; повышением секреции адреналина. Вышеперечисленные Н-холинорецепторы блокируются веществами типа бензогексония (ганглиоблокатерами), но не реагируют на курареподобные вещества (d-тубокурарин), которые блокируют Н-холинорецепторы, локализованные на клетках скелетных мышц (в нервно-мышечном синапсе). В свою очередь, Н-холинорецепторы скелетных мышц не чувствительны к ганглиоблокаторам. В связи с этим Н-холинорецепторы подразделили на Н-холинорецепторы ганглионарного типа (Нн-холинорецепторы) и мышечного типа (Нм-холинорецепторы).

М-холинорецепторы также подразделяются на несколько типов: М,-, М2- и М3-холинорецепторы. Но все они блокируются атропином. М-холинорецепторы находятся на обкладочных клетках желудочных желез, и их возбуждение приводит к усилению секреции соляной кислоты. М2-холинорецепторы располагаются в проводящей системе сердца. Возбуждение этих рецепторов приводит к понижению концентрации цАМФ, открытию калиевых каналов и увеличению тока K^+, что приводит к гиперполяризации и тормозным эффек-

там: брадикардии, замедлению атриовентрикулярной проводимости, ослаблению сокращений сердца, понижению потребности сердечной мышцы в кислороде. М3-хо-динорецепторы локализованы в основном в гладких мышцах некоторых внутренних органов и экзокринных железах. Взаимодействие ацетилхолина с этими рецепторами приводит к активации натриевых каналов, деполяризации, формированию ВПСП, вследствие чего клетки возбуждаются, и происходит сокращение гладких мышц и выделение соответствующих секретов. Возбуждение этих рецепторов в гладких мышцах бронхов, кишечника, мочевого пузыря, матки, круговой и цилиарной мышцах глаза приводит соответственно к бронхоспазму, усилению перистальтики кишечника, желудка при расслаблении сфинктеров, сокращению мочевого пузыря, матки, сужению зрачка и спазму аккомодации. Возбуждение М3-холинорецепторов экзокринных желез вызывает слезотечение, усиление потоотделения, выделение обильной бедной белком слюны, бронхорею, выделение желудочного сока. Имеются также внесинаптические М3-холинорецепторы, которые располагаются в эндотелии сосудов, где они ассоциированы с сосудорасширяющим фактором — окисью азота. Их возбуждение приводит к расширению сосудов и понижению артериального давления.

Норадреналин обеспечивает химическую передачу нервного импульса в норадренергических синапсах вегетативной нервной системы. Норадреналин относится к катехоламинам. Он синтезируется из аминокислоты тирозина в области пресинаптической мембраны адренергического синапса. В хромаффинных клетках надпочечников этот процесс продолжается, в результате чего образуется адреналин (тирозин-ДОФА-дофамин-норадреналин-адреналин). Инактивация норадреналина происходит с помощью ферментов катехол-о-метилтрасферазы (КОМТ) и моноаминоксидазы (МАО), а также путем обратного захвата нервными окончаниями с последующим повторным использованием. Частично Норадреналин диффундирует в кровеносные сосуды.

Действие норадреналина на клетку опосредуется адренорецепторами. По современным представлениям, Норадреналин воздействует на норадреналин-чувствительную аденилатциклазу клеточной мембраны адренорецептора, что приводит к усилению образования

внутриклеточного 3-5-циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), играющего роль «вторичного передатчика», к активации биосинтеза макроэргических соединений и к осуществлению адренергических физиологических эффектов. Адренорецепторы находятся в различных тканях организма и воспринимают Действие норадреналина и адреналина. Адренорецепторы делят на α-адренорецепторы и β-адренорецепторы, а в пределах этих классов выделяют α_1-, α_2-, β_1-, β_2- и β_3-адренорецепторы. На одной и той же клетке могут располагаться различные адренорецепторы. Конечный эффект возбуждения симпатических волокон зависит от того, какие адренорецепторы преобладают в органе.

α_1-Адренорецепторы (постсинаптические) в основном локализованы в гладких мышцах сосудов кожи, слизистых и органов брюшной полости, а также в радиальной мышце глаза, гладких мышцах кишечника, матки, семявыносящих протоков, семенных пузырьках, капсуле селезенки, сфинктерах пищеварительного тракта и мочевого пузыря, пиломоторах. Возбуждение а,-адренорецепторов приводит к сужению радиальной мышцы глаза и расширению зрачка (мидриаз), сужению соответствующих сосудов и повышению АД, сокращению капсулы селезенки и выбросу депонированной крови, сокращению сфинктеров пищеварительного тракта и мочевого пузыря, расслаблению гладких мышц кишечника и снижению его перистальтики и т.д.

Среди α_2-адренорецепторов выделяют пре-, пост- и внесинаптические. Возбуждение пресинаптических α_2-адренорецепторов по механизму отрицательной обратной связи уменьшает выделение норадреналина при его избытке в синаптической щели. Постсинаптические α_2-адренорецепторы находятся в бета-клетках поджелудочной железы. Их возбуждение вызывает угнетение выброса инсулина в кровь. Внесинаптические α_2-адренорецепто-ры обнаружены преимущественно на мембране тромбоцитов, эндотелии некоторых сосудов, в жировых клетках. Возбуждение этих рецепторов вызывает сужение сосудов, агрегацию тромбоцитов, угнетение липолиза.

β_1-Адренорецепторы (постсинаптические) выявлены в основном в проводящей системе сердца и гладкой мышце кишечника. Их возбуждение приводит к увеличению частоты

сердечных сокращений, повышению проводимости и сократимости сердечной мышцы, увеличению потребности сердца в кислороде, понижению тонуса и моторной активности кишечника.

Стимуляция пресинаптических β_2-адренорецепторов по механизму положительной обратной связи вызывает выделение норадреналина при его недостатке в синаптической щели. Постсинаптические β_2-адренорецепторы расположены в основном в эндотелии сосудов скелетных мышц, головного мозга, легких, коронаров, а также в гладкой мускулатуре бронхов, матки и на гепатоцитах. Их возбуждение вызывает расширение соответствующих сосудов и понижение АД, расслабление бронхов и матки, усиление в печени гликогенолиза за счет активации цАМФ-зависимой фосфорилазы и повышение в крови сахара. β_3-Адренорецепторы находятся в жировых клетках. Их стимуляция приводит к активации липолиза.

В гладкой мышце артерий скелетных мышц содержатся α_1- и β_2-адренорецепторы. Возбуждение α_1-адренорецепторов приводит к сужению артериол, а возбуждение β_2-адренорецепторов — к их расширению. В гладких мышцах кишечника находятся α_1- и β_2-адренорецепторы, возбуждение и тех и других приводит к расслаблению мышц. Эффекты норадреналина реализуются через α- и β-адренорецепторы, однако норадреналин обладает большим сродством к α-адренорецепторам. Адреналин выполняет гормональную функцию в организме, его эффекты реализуются через кровь посредством возбуждения внесинаптических α- и β-адренорецепторов, но большим сродством он обладает к β-адре-норецепторам. Реакция органа на норадреналин и адреналин зависит от преобладания α- или β-адренергического действия.

Дофамин осуществляет химическую передачу нервных импульсов не только в дофаминергических синапсах ЦНС, но и во вставочных нейронах симпатических ганглиев и во внутриорганном отделе вегетативной нервной системы. В дофаминергических нейронах биосинтез катехоламинов заканчивается на дофамине. Инактивация дофамина осуществляется ферментами КОМТ и МАО, а также путем обратного нейронального захвата. Перифе-

рические дофаминовые рецепторы (Д-рецепторы) изучены недостаточно. Д-рецепторы выявлены на гладкомышечных клетках кишечника, сосудов почек, аорты, паращитовидных железах, канальцах почек. Возбуждение этих рецепторов приводит к расслаблению гладких мышц, понижению тонуса кишечника, расширению соответствующих сосудов, повышению высвобождения паратгормона, усилению выделения натрия и воды. Дофаминовые рецепторы выявлены также в надпочечниках и поджелудочной железе, но пока не идентифицированы. Эти рецепторы регулируют секрецию панкреатического полипептида, бикарбонатов и альдостерона.

АТФ может играть роль не только макроэргического соединения, но и медиатора. Местом его локализации является пресинаптические терминали эффекторных нейронов внутриорганного отдела вегетативной нервной системы. Эта передача получила название пуринергической, так как при стимуляции этих окончаний выделяются пуриновые продукты распада — аденозин и инозин. Действие АТФ проявляется в основном в расслаблении гладкой мускулатуры. Пуринергические нейроны являются, по-видимому, главной антагонистической тормозной системой по отношению к холинергической возбуждающей системе. Пуринорецепторы представлены двумя группами: P_1 и P_2. P_1-рецепторы более чувствительны к продукту распада АТФ — аденозину, P_2-рецепторы — к самому АТФ. P_1-рецепторы преобладают в сердечнососудистой системе, трахее, мозге. Специфичными антагонистами P_1-рецепторов являются метилксантины, например, алкалоиды кофе и чая — кофеин и теофиллин. P_2-рецепторы располагаются в основном в органах желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы. Специфическим блокатором P_2-рецепторов служит хинидин.

Одним из медиаторов внутриорганного отдела вегетативной нервной системы является серотонин, или 5-окситриптамин, который выполняет также медиаторную функцию в центральных образованиях. Серотонин оказывает свое воздействие путем взаимодействия со специфическими серотониновыми рецепторами. Периферические S_1-рецепторы (или 5-HT_1) в основном обнаружены в гладких мышцах желудочно-кишечного тракта, сосудах скелетных мышц и сердца, проводящей системе сердца. Их возбуждение сопровождается спазмом глад-

ких мышц кишечника, вазо-дилатацией, тахикардией. S_2-рецепторы (5-HT_2) находятся в гладких мышцах стенок сосудов, бронхов, на тромбоцитах. При их стимуляции возникает спазм сосудов, за исключением сосудов скелетных мышц и сердца, и повышается АД, увеличивается агрегация тромбоцитов. S_3-рецепторы (5-HT_3) локализуются в гладких мышцах, вегетативных ганглиях. Посредством взаимодействия с этими рецепторами серотонин осуществляет регуляцию сократительной способности гладких мышц и усиление освобождения ацетилхолина в терминалях вегетативных нервов.

Роль медиатора в вегетативной нервной системе может играть гистамин. Наибольшее количество его находится в постганглионарных симпатических волокнах. Инактивация гистамина осуществляется ферментом диаминоксидазой. Периферические гистаминовые рецепторы встречаются во всех органах и тканях организма. Известно два класса гистаминовых рецепторов: H_1 и H_2. H_1-рецепторы локализуются в гладкой мускулатуре бронхов, желудочно-кишечного тракта, сосудов, в сердце (атриовентрикулярный узел). Возбуждение H_1-рецепторов сопровождается спазмом бронхов, повышением тонуса и перистальтики кишечника, сужением крупных сосудов, но расширением артериол, венул и развитием, в общем итоге, гипотензии, повышением сосудистой проницаемости, уменьшением времени проведения по атриовентрикулярному узлу, тахикардией, увеличением образования простагландинов. H_2-рецепторы обнаружены преимущественно в слизистой желудка и 12-перстной кишки, слизистой бронхов, на базофилах, на Т-супрессорах. Возбуждение H_2-рецепторов приводит к повышению секреции кислоты в желудке и секреции бронхиальных желез, уменьшению высвобождения гистамина базофилами, стимуляции Т-супрессоров.

Функцию медиаторов синаптической передачи во внутриорганном отделе вегетативной нервной системы выполняют и некоторые аминокислоты, регуляторные нейропептиды, простагландипы и другие биологические активные вещества. Аспарагиновая и глутаминовая кислоты являются медиаторами возбуждающего типа, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) — медиатором тормозного типа. В результате взаимодействия ГАМК с ГАМК-рецепторами происходит открытие каналов для ионов хлора, что обусловливает гиперполя-

ризующее действие ГАМК. Периферическое действие ГАМК практически не исследовано, хотя имеются сведения о способности ГАМК изменять состояние внутренних органов. Например, ГАМК-рецепторы обнаружены в кишечнике. Различают ГАМК-а и ГАМК-в-рецепторы. Возбуждение ГАМК-а-рецепторов приводит к сокращению гладких мышц кишечника, возбуждение ГАМК-в, наоборот, — расслаблению. ГАМК-в-рецепторы выявлены также в предсердиях и сосудах. Их возбуждение приводит к снижению сократительной активности предсердий и тонуса сосудов. ГАМК способна влиять на освобождение других медиаторов из пресинаптических окончаний: ацетилхолина, дофамина, серотонина.

Представителем регуляторных нейропептидов является субстанция Р. Периферические рецепторы к субстанции Р обнаружены на гладкомышечных клетках кишки (SP-P-рецепторы) и на клетках мочевого пузыря, семявыносящих протоков (SP-E-рецепторы).

В волокнах блуждающего нерва содержится большое количество простагландинов.

1.8 Вегетативные (автономные) рефлексы

Процессы в вегетативной и соматической нервных системах тесно связаны.

Различают висцеро-висцеральные, висцеросоматические, висцеросенсорные рефлексы. Классическим примером висцеро-висцерального рефлекса является рефлекс Гольца, показывающий, что механическое раздражение брыжейки вызывает замедление частоты сердечных сокращений. Разновидностью висцеро-висцерального рефлекса является аксон-рефлекс, например, возникновение сосудистой реакции при раздражении кожных болевых рецепторов.

К висцеросоматическим рефлексам относятся торможение общей двигательной активности организма при раздражении хемо- и механорецепторов каротидной зоны, а также сокращение мышц брюшного пресса или подергивание конечностей при раздражении рецепторов пищеварительного тракта.

При висцеросенсорных рефлексах в ответ на раздражение вегетативных чувствитель-

ных волокон возникают не только реакции во внутренних органах, но и изменяется соматическая чувствительность. Для их вызова необходимо продолжительное и сильное воздействие. Зона повышенного восприятия обычно ограничивается участком кожи, иннервируемым сегментом, к которому поступают импульсы от раздражаемого висцерального органа. В клинике имеют определенное значение висцеродермальные рефлексы. Вследствие сегментарной организации вегетативной и соматической иннервации при заболеваниях внутренних органов на ограниченных участках кожи возникает повышение тактильной и болевой чувствительности. Эти боли называются отраженными, а области, в которых они появляются, — зонами Захарьина—Геда.

При раздражении некоторых областей поверхности тела возникают сосудистые реакции и изменения функций определенных висцеральных органов. Это дермовисцеральный рефлекс, который является разновидностью соматовисцерального рефлекса. На этом основана рефлексотерапия.

1.9 Центры регуляции вегетативных функций

Центры регуляции вегетативных функций разделяются на спинальные, стволовые (бульбарные, мезэнцефалические), гипоталамические, мозжечковые, центры ретикулярной формации, лимбической системы, корковые. В основе их взаимодействия лежит принцип иерархии. Каждый более высокий уровень регуляции обеспечивает и более высокую степень интеграции вегетативных функций.

Спинальные центры. На уровне спинного мозга происходит регуляция просвета зрачка, величины глазной щели, сосудистого тонуса, потоотделения. Стимуляция этих центров приводит к усилению и учащению сердечной деятельности, расширению бронхов. Здесь расположены также центры дефекации, мочеиспускания, половых рефлексов (эрекции и эякуляции).

Стволовые центры. Эти центры находятся в продолговатом мозге, мосту, среднем

мозге.

За счет ядер блуждающих нервов происходит торможение деятельности сердца, возбуждение слезоотделения, усиление секреции слюнных, желудочных желез, поджелудочной железы, желчевыделения, усиление сокращений желудка и тонкой кишки.

Сосудодвигательный центр отвечает за рефлекторное сужение и расширение сосудов и регуляцию кровяного давления.

Дыхательный центр регулирует смену вдоха и выдоха.

В продолговатом мозге находятся центры, с помощью которых осуществляются такие сложные рефлексы, как сосание, жевание, глотание, чихание, кашель, рвота.

В передних буграх четверохолмия в среднем мозге располагаются центры, регулирующие зрачковый рефлекс и аккомодацию глаза.

Гипоталамические центры. Гипоталамус является главным подкорковым центром интеграции висцеральных процессов, что обеспечивается вегетативными, соматическими и эндокринными механизмами.

Стимуляция ядер задней группы гипоталамуса сопровождается реакциями, аналогичными раздражению симпатической нервной системы: расширение зрачков и глазных щелей, учащение сердечных сокращений, сужение сосудов и повышение АД, торможение моторной активности желудка и кишечника, увеличение содержания в крови адреналина и норадреналина, концентрации глюкозы. Задняя область гипоталамуса отвечает за регуляцию теплопродукции и оказывает тормозящее влияние на половое развитие.

Стимуляция передних ядер гипоталамуса приводит к эффектам, подобным раздражению парасимпатической нервной системы: сужение зрачков и глазных щелей, замедление частоты сердечных сокращений, снижение артериального давления, усиление моторной активности желудка и кишечника, увеличение секреции желудочных желез, стимуляция секреции инсулина и снижение уровня глюкозы в крови. Передние ядра регулируют теплоотдачу и оказывают стимулирующее влияние на половое развитие.

Средняя группа ядер гипоталамуса обеспечивает регуляцию метаболизма и водного

баланса. Вентромедиальные ядра отвечают за насыщение, латеральные ядра — за голод (центры голода и насыщения). Паравентрикулярное ядро — центр жажды.

Гипоталамус отвечает за эмоциональное поведение, формирование половых и агрессивно-оборонительных реакций.

С помощью нейротропных средств можно избирательно воздействовать на гипоталамические структуры и регулировать состояние голода, жажды, аппетита, страха, половые реакции.

Центры лимбической системы. Эти центры отвечают за формирование вегетативного компонента эмоциональных реакций, пищевое, сексуальное, оборонительное поведение, регуляцию систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание.

Мозжечковые центры. Благодаря наличию активирующего и тормозного механизмов мозжечок может оказывать стабилизирующее влияние на деятельность висцеральных органов посредством корригирования висцеральных рефлексов.

Центры ретикулярной формации. Ретикулярная формация осуществляет тонизирование и повышение активности других вегетативных нервных центров.

Центры коры больших полушарий. Кора больших полушарий осуществляет высший интегративный контроль вегетативных функций посредством нисходящих тормозных и активирующих влияний на ретикулярную формацию и другие подкорковые вегетативные центры. Координирует вегетативные и соматические функции в системе поведенческого акта.

1.10 Средства, влияющие на синаптическую передачу

Понимание тонких физиологических механизмов синаптической передачи в вегетативной нервной системе позволило создать новые лекарственные средства, применяемые в клинической и экспериментальной медицине для воздействия на функции различных внутренних органов и висцеральных систем.

В настоящее время большинство эндогенных медиаторов выделено из организма в

чистом виде, установлена их химическая структура и осуществлен синтез. Получен также целый ряд современных синтетических лекарственных препаратов, имеющих структурное сходство с эндогенными нейромедиаторами. Одни из них, связываясь с соответствующими рецепторами, оказывают эффекты, подобные эндогенным медиаторам, т.е. действуют как агонисты. Другие, блокируя рецепторы, препятствуют действию эндогенных медиаторов, т.е. являются их антагонистами. Открытие субпопуляций рецепторов (α_1-, α_2-, β_1-, β_2-адренорецепторы; M_1, M_2, M_3-холинорецепторы и др.) привело к созданию новых лекарственных средств, действующих преимущественно на различные подгруппы рецепторов, что позволяет избирательно регулировать различные процессы в определенных органах и тканях и получать специфические эффекты,

Так, существуют фармакологические препараты, которые могут вызывать такой же эффект, как и ацетилхолин. Такие вещества называются холиномиметиками. Одни из них, как и сам медиатор, прямо воздействуют на рецепторы, имитируя действие ацетилхолина (карбахолин). Другие, ингибируя фермент ацетилхолинэстеразу, инактивирующую ацетилхолин, продлевают и усиливают действие эндогенного ацетилхолина (прозерин). Синтезированы и избирательные холиномиметики, воздействующие только на определенные виды холинорецепторов. Например, к веществам, избирательно стимулирующим Нн-холинорецепторы, относятся дыхательные аналептики лобелии и цитизин. К М-холинолитикам относится алкалоид пилокарпин, который преимущественно возбуждает М3-холинорецепторы экзокринных желез (используется в офтальмологической практике для понижения внутриглазного давления при глаукоме).

Лекарственные препараты, устраняющие или ослабляющие влияние ацетилхолина, носят название холинолитиков. Вещества, блокирующие М-холинорецепторы исполнительных органов и устраняющие мускариноподобный эффект ацетилхолина, называются М-холинолитиками. К ним относится атропин. Избирательным антагонистом M_1-холинорецепторов является гастроцепин (применяется для лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки). Холинолитики, устраняющие никотиноподобное действие ацетил-

холина путем блокады Н-холинорецепторов на постганглионарных нейронах вегетативных ганглиев, мозгового слоя надпочечников и каротидного синуса (Нн-холинорецепторы), называют ганглиоблокаторами (бензогексоний, пирилен). С помощью ганглиоблокаторов можно выключить синаптическую передачу только в вегетативных ганглиях, не изменяя тонуса скелетных мышц.

Лекарственные вещества, оказывающие действие, аналогичное возбуждению постганглионарных симпатических волокон, получили название адреномиметиков. Некоторые из них преимущественно возбуждают α-адренорецепторы (мезатон), другие вещества действуют на β-адренорецепторы (изадрин). Получены и фармакологические препараты, избирательно стимулирующие отдельные подгруппы адренорецепторов. Так, широкое применение в медицине в качестве бронхорасширяющих средств нашли препараты, оказывающие сильное избирательное действие на Р2-адренорецепторы (алупент, беротек). Эффекты, аналогичные действию медиатора, можно получить, подавив активность ферментов, инактивирующих норадреналин и адреналин: МАО (ниаламид) или КОМТ (пирогалол). Такой же эффект может быть получен в результате угнетения обратного захвата медиатора пресинаптическими окончаниями (имизин). Известны вещества, действующие на пресинаптические адренергичес-кие окончания и способствующие выделению норадреналина — симпатомиметики непрямого действия (например, эфедрин).

В экспериментальной физиологии и медицине широко используются вещества, блокирующие адренорецепторы и препятствующие их взаимодействию с медиатором. Фармакологические препараты, блокирующие α-адренорецепторы, называются α-адреноблокаторами (фентоламин, дигидроэрготоксин); блокирующие β-адренорецепторы — β-адренойлокаторалш (анаприлин). Синтезированы и избирательные адреноблокаторы, например избирательно блокирующие β-адренорецепторы сердца (атенолол). Если нарушить передачу адренергического возбуждения на пресинаптическом уровне, можно вызвать эффекты, аналогичные снижению тонуса симпатической нервной системы. Так действуют лекарственные средства группы симпатолитиков. Можно вызвать истощение запасов норадреналина в

пресинаптической мембране (октадин) или блокировать выделение норадреналина из пресинаптической мембраны (орнид).

Длительное введение агонистов или антагонистов адренорецепторов вызывает соответственно понижение или повышение чувствительности адренорецепторов, что необходимо помнить при применении этих фармакологических препаратов.

Синтезировано также большое количество лекарственных веществ, являющихся агонистами и антагонистами и других эндогенных медиаторов. Так, широкое применение в медицине нашли блокаторы H_1-гистаминовых рецепторов (димедрол, тавегил), используемые главным образом для лечения и предупреждения аллергических заболеваний. Блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов (циметидин) используются для лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Антагонист S_2-серотониновых рецепторов кетансерин является антигипертензивным препаратом.

ГЛАВА 3

1. ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Интеграция клеток, тканей и органов в единый человеческий организм, приспособление его к различным изменениям внешней среды или потребностям самого организма осуществляется за счет нервной и гуморальной регуляции. Система нейрогуморальной регуляции представляет собой единый, тесно связанный механизм. Связь нервной и гуморальной систем регуляции хорошо видна на следующих примерах. Во-первых, природа биоэлектрических процессов является физико-химической, т.е. заключается в трансмембранных перемещениях ионов. Во-вторых, передача возбуждения с одной нервной клетки на другую или исполнительный орган происходит посредством медиатора. И наконец, наиболее тесная

связь между этими механизмами прослеживается на уровне гипоталамо-гипофизарной системы. Гуморальная регуляция в филогенезе возникла раньше. В дальнейшем в процессе эволюции она дополнилась высокоспециализированной нервной системой. Нервная система осуществляет свои регуляторные влияния на органы и ткани с помощью нервных проводников, передающих нервные импульсы. Для передачи нервного сигнала требуются доли секунды. Поэтому нервная система осуществляет запуск быстрых приспособительных реакций при изменениях внешней или внутренней среды. Гуморальная регуляция — это регуляция процессов жизнедеятельности с помощью веществ, поступающих во внутреннюю среду организма (кровь, лимфу, ликвор). Гуморальная регуляция обеспечивает более длительные адаптивные реакции. К факторам гуморальной регуляции относятся гормоны, электролиты, медиаторы, кинины, простагландины, различные метаболиты и т.д.

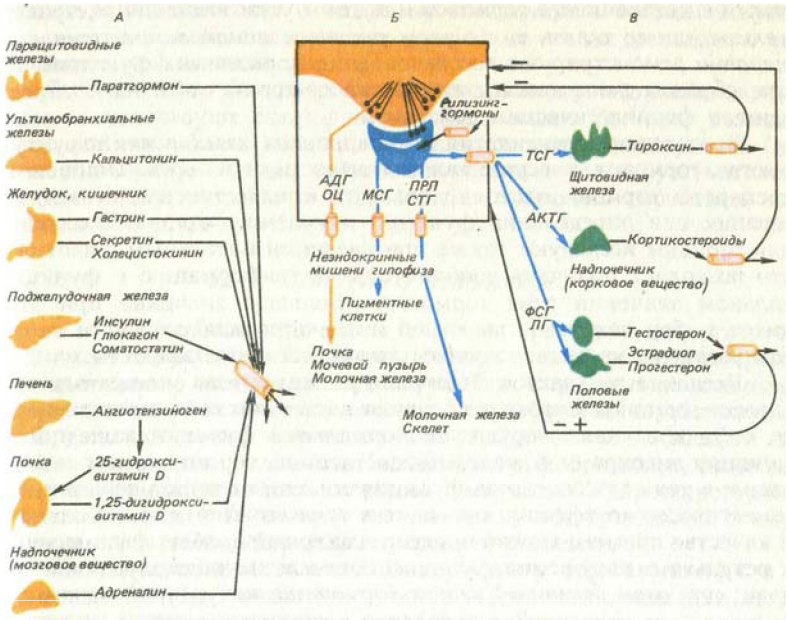


Рис..3.1 Система гормональной регуляции организма позвоночных. А — эндокринные железы, не являющиеся органами-мишенями гипофиза; Б — гипотоламо-гипофизарная система; В — эдокринные железы — мишени дистальной доли гипофиза

Висцеротропные нейрогормоны: АДГ — антидиуреггический гормон, ОЦ — окситоцин; гормоны дистальной доли гипофиза: АКТГ — адренокортикотропный гормон, ЛГ — лютеинизирующий гормон, ПРЛ — пролактин, СТГ - соматотропный гормон, ТСГ(ТТГ) — тиреотропный гормон, ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; гормон промежуточной доли гипофиза: МСГ — меланоциостимулирующий гормон

1.1 Общая физиология желез внутренней секреции

Высшей формой гуморальной регуляции является гормональная. Термин «гормон» был впервые применен в 1902 г. Старлингом и Бейлиссом в отношении открытого ими вещества, продуцирующегося в двенадцатиперстной кишке, — секретина. Термин «гормон» в переводе с греческого означает «побуждающий к действию», хотя не все гормоны обладают стимулирующим эффектом.

Гормоны — это биологически высокоактивные вещества, синтезирующиеся и выделяющиеся во внутреннюю среду организма эндокринными железами, или железами внутренней секреции, и оказывающие регулирующее влияние на функции удаленных от места их секреции органов и систем организма. Эндокринная железа — это анатомическое образование, лишенное выводных протоков, единственной или основной функцией которого является внутренняя секреция гормонов. К эндокринным железам относятся гипофиз, эпифиз, щитовидная железа, надпочечники (мозговое и корковое вещество), паращитовидные железы. В отличие от внутренней секреции, внешняя секреция осуществляется экзокринными железами через выводные протоки во внешнюю среду. В некоторых органах одновременно присутствуют оба типа секреции. Инкреторная функция осуществляется эндокринной тканью, т.е. скоплением клеток с инкреторной функцией в органе, обладающем функциями, не связанными с продукцией гормонов. К органам со смешанным типом секреции относятся поджелудочная железа и половые железы. Одна и та же железа внутренней секреции может продуцировать неодинаковые по своему действию гормоны. Так, например, щитовидная железа продуцирует тироксин и тирокальцитонин. В то же время продукция одних и тех же гормонов может осуществляться разными эндокринными железами. Например, половые гормоны продуцируются и половыми железами, и надпочечниками.

Продукция биологически активных веществ — это функция не только желез внутренней секреции, но и других традиционно неэндокринных органов: почек, желудочно-кишечного тракта, сердца. Не все вещества, образующиеся специфическими клетками этих

органов, удовлетворяют классическим критериям понятия «гормоны». Поэтому наряду с термином «гормон» в последнее время используются также понятия гормоноподобные и биологически активные вещества (БАБ), гормоны местного действия. Так, например, некоторые из них синтезируются так близко к своим органам-мишеням, что могут достигать их диффузией, не попадая в кровоток. Клетки, вырабатывающие такие вещества, называют паракринными. Трудность точного определения термина «гормон» особенно хорошо видна на примере катехоламинов — адреналина и норадреналина. Когда рассматривается их выработка в мозговом веществе надпочечников, их обычно называют гормонами, если речь идет об их образовании и выделении симпатическими окончаниями, их называют медиаторами.

Регуляторные гипоталамические гормоны — группа нейропептидов, включая недавно открытые энкефалины и эндорфины, действуют не только как гормоны, но и выполняют своеобразную медиаторную функцию. Некоторые из регуляторных гипоталами-ческих пептидов обнаружены не только в нейронах головного мозга, но и в особых клетках других органов, например кишечника: это вещество Р, нейротензин, соматостатин, холецистокинин и др. Клетки, вырабатывающие эти пептиды, образуют согласно современным представлениям диффузную нейроэндокринную систему, состоящую из разбросанных по разным органам и тканям клеток. Клетки этой системы характеризуются высоким содержанием аминов, способностью к захвату предшественников аминов и наличием декарбоксилазы аминов. Отсюда название системы по первым буквам английских слов Amme Precursors Uptake and Decarboxylating system — APUD-система — система захвата предшественников аминов и их декарбоксилирования. Поэтому правомерно говорить не только об эндокринных железах, но и об эндокринной системе, которая объединяет все железы, ткани и клетки организма, выделяющие во внутреннюю среду специфические регуляторные вещества.

Химическая природа гормонов и биологически активных веществ различна. От сложности строения гормона зависит продолжительность его биологического действия, например, от долей секунды у медиаторов и пептидов до часов и суток у стероидных гормонов и йодтиронинов. Анализ химической структуры и физико-химических свойств гормонов помо-

гает понять механизмы их действия, разрабатывать методы их определения в биологических жидкостях и осуществлять их синтез.

Классификация гормонов и БАВ по химической структуре:

1. Производные аминокислот:

производные тирозина: тироксин, трийодтиронин, дофамин, адреналин, норадреналин; производные триптофана: мелатонин, серотонин; производные гистидина: гистамин.

2. Белково-пептидные гормоны:

полипептиды: глюкагон, кортикотропин, меланотропин, вазопрессин, окситоцин, пептидные гормоны желудка и кишечника;

простые белки (протеины): инсулин, соматотропин, пролактин, паратгормон, кальцитонин;

сложные белки (гликопротеиды): тиреотропин, фоллитропин, лютропин.

3. Стероидные гормоны:

кортикостероиды (альдостерон, кортизол, кортикостерон); половые гормоны: андрогены (тестостерон), эстрогены и прогестерон.

4. Производные жирных кислот:

арахидоновая кислота и ее производные: простагландины, простациклины, тромбоксаны, лейкотриены.

Несмотря на то, что гормоны имеют разное химическое строение, для них характерны некоторые общие биологические свойства.

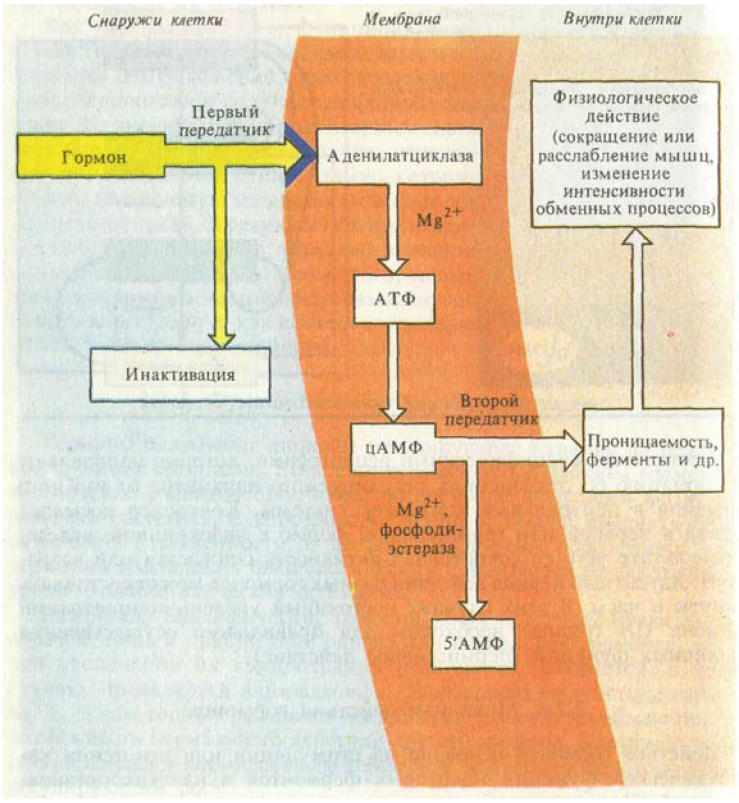


Рис. 3.2. Механизм действия белковых и полипептидных гормонов

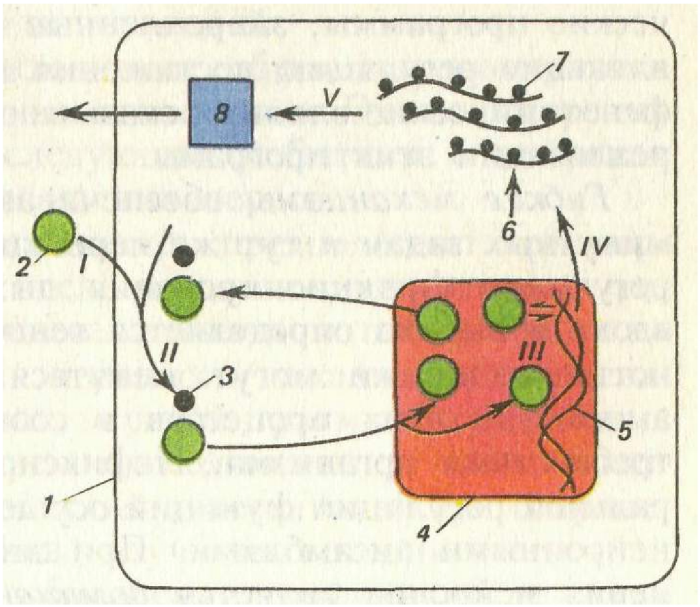


Рис. 3.3. Механизм действия стероидных гормонов:

I - гормон проникает в клетку и связывается рецептором в цитоплазме; // — рецептор транспортирует гормон в ядро; /// — гормон обратимо взаимодействует с ДНК хромосом; , IV — гормон активирует ген, на котором об-

разуется матричная (информационная) РНК (мРНК); V — мРНК выходит из ядра и инициирует синтез белка (обычно фермента) на рибосомах; фермент реализует конечный гормональный эффект; 1 — клеточная мембрана, 2 — гормон, 3 — рецептор, 4 — ядерная мембрана, 5 — ДНК, 6 — мРНК, 7 — рибосома, 8 — синтез белка (фермента)

Общие свойства гормонов: 1. Строгая специфичность (тропность) физиологического действия.

2. Высокая биологическая активность: гормоны оказывают свое физиологическое действие в чрезвычайно малых дозах.

3. Дистантный характер действия: клетки-мишени располагаются обычно далеко от места образования гормона.

4. Многие гормоны (стероидные и производные аминокислот) не имеют видовой специфичности.

5. Генерализованность действия.

6. Пролонгированность действия.

Установлены четыре основных типа физиологического действия на организм: кинетическое, или пусковое, вызывающее определенную деятельность исполнительных органов; метаболическое (изменения обмена веществ); морфогенетическое (дифференциация тканей и органов, действие на рост, стимуляция формообразовательного процесса); корригирующее (изменение интенсивности функций органов и тканей).

Гормональный эффект опосредован следующими основными этапами: синтезом и поступлением в кровь, формами транспорта, клеточными механизмами действия гормонов. От места секреции гормоны доставляются к органам-мишеням циркулирующими жидкостями: кровью, лимфой. В крови гормоны циркулируют в нескольких формах: 1) в свободном состоянии; 2) в комплексе со специфическими белками плазмы крови; 3) в форме неспецифического комплекса с плазменными белками; 4) в адсорбированном состоянии на форменных элементах крови. В состоянии покоя 80% приходится на комплекс со специфическими белками. Биологическая активность определяется содержанием свободных форм гормонов. Свя-

занные формы гормонов являются как бы депо, физиологическим резервом, из которого гормоны переходят в активную свободную форму по мере необходимости.

Обязательным условием для проявления эффектов гормона является его взаимодействие с рецепторами. Гормональные рецепторы представляют собой особые белки клетки, для которых характерны: 1) высокое сродство к гормону; 2) высокая избирательность; 3) ограниченная связывающая емкость; 4) специфичность локализации рецепторов в тканях. На одной и той же мембране клетки могут располагаться десятки разных типов рецепторов. Количество функционально активных рецепторов может изменяться при различных состояниях и в патологии. Так, например, при беременности в миометрии исчезают М-холинорецепторы, но возрастает количество окситоциновых рецепторов. При некоторых формах сахарного диабета имеет место функциональная недостаточность инсулярного аппарата, т.е. уровень инсулина в крови высокий, но часть инсулиновых рецепторов оккупирована аутоантителами к этим рецепторам. В 50% случаев рецепторы локализуются на мембранах клетки-мишени; 50% — внутри клетки.

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

В первом случае рецепторы расположены на мембране клетки. В результате взаимодействия гормона с рецептором активируется мембранный фермент — аденилатциклаза. Этот фермент способствует образованию из аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) важнейшего внутриклеточного посредника реализации гормональных эффектов — циклического 3,5-аденозинмонофос-фата (цАМФ). цАМФ активирует клеточный фермент протеинкиназу, реализующую действие гормона. Установлено, что гормонозависимая аденилатциклаза — это общий фермент, на который действуют различные гормоны, в то время как рецепторы гормонов множественны и специфичны для каждого гормона. Вторичными посредниками кроме цАМФ могут быть циклический 3,5-гуанозинмонофосфат (цГМФ), ионы кальция, инозитол-трифосфат. Так действуют пептидные, белковые гормоны, производные тирозина —

катехоламины. Характерной особенностью действия этих гормонов является относительная быстрота возникновения ответной реакции, что обусловлено активацией предшествующих уже синтезированных ферментов и других белков.

Во втором случае рецепторы для гормона находятся в цитоплазме клетки. Гормоны этого механизма действия в силу своей липофильности легко проникают через мембрану внутрь клетки-мишени и связываются в ее цитоплазме специфическими белками-рецепторами. Гормон-рецепторный комплекс входит в клеточное ядро. В ядре комплекс распадается, и гормон взаимодействует с определенными участками ядерной ДНК, следствием чего является образование особой матричной РНК. Матричная РНК выходит из ядра и способствует синтезу на рибосомах белка или белка-фермента. Так действуют стероидные гормоны и производные тирозина — гормоны щитовидной железы. Для их действия характерна глубокая и длительная перестройка клеточного метаболизма.

Инактивация гормонов происходит в эффекторных органах, в основном в печени, где гормоны претерпевают различные химические изменения путем связывания с глюкуроновой или серной кислотой либо в результате воздействия ферментов. Частично гормоны выделяются с мочой в неизмененном виде. Действие некоторых гормонов может блокироваться благодаря секреции гормонов, обладающих антагонистическим эффектом.

Гормоны выполняют в организме следующие важные функции:

1. Регуляция роста, развития и дифференцировки тканей и органов, что определяет физическое, половое и умственное развитие.

2. Обеспечение адаптации организма к меняющимся условиям существования.

3. Обеспечение поддержания гомеостаза.

Функциональная классификация гормонов: 1. Эффекторные гормоны — гормоны, которые оказывают влияние непосредственно на орган-мишень.

2. Тропные гормоны — гормоны, основной функцией которых является регуляция синтеза и выделения эффекторных гормонов. Выделяются аденогипофизом.

3. Рилизинг-гормоны — гормоны, регулирующие синтез и выделение гормонов аде-

ногипофиза, преимущественно тройных. Выделяются нервными клетками гипоталамуса.

Виды взаимодействия гормонов. Каждый гормон не работает в одиночку. Поэтому необходимо учитывать возможные результаты их взаимодействия.

Синергизм. — однонаправленное действие двух или нескольких гормонов. Например, адреналин и глюкагон активируют распад гликогена печени до глюкозы и вызывают увеличение уровня сахара в крови.

Антагонизм, всегда относителен. Например, инсулин и адреналин оказывают противоположные действия на уровень глюкозы в крови. Инсулин вызывает гипогликемию, адреналин — гипергликемию. Биологическое же значение этих эффектов сводится к одному — улучшению углеводного питания тканей.

Пермиссивное действие гормонов заключается в том, что гормон, сам не вызывая физиологического эффекта, создает условия для ответной реакции клетки или органа на действие другого гормона, Например, глюкокортикоиды, не влияя на тонус мускулатуры сосудов и распад гликогена печени, создают условия, при которых даже небольшие концентрации адреналина увеличивают артериальное давление и вызывают гипергликемию в результате гликогенолиза в печени.

1.2 Регуляция функций желез внутренней секреции

Регуляция деятельности желез внутренней секреции осуществляется нервными и гуморальными факторами. Нейроэндокринные зоны гипоталамуса, эпифиз, мозговое вещество надпочечников и другие участки хромаффинной ткани регулируются непосредственно нервными механизмами. В большинстве случаев нервные волокна, подходящие к железам внутренней секреции, регулируют не секреторные клетки, а тонус кровеносных сосудов, от которых зависит кровоснабжение и функциональная активность желез. Основную роль в физиологических механизмах регуляции играют нейрогормональные и гормональные механизмы, а также прямые влияния на эндокринные железы тех веществ, концентрацию которых регу-

лирует данный гормон.

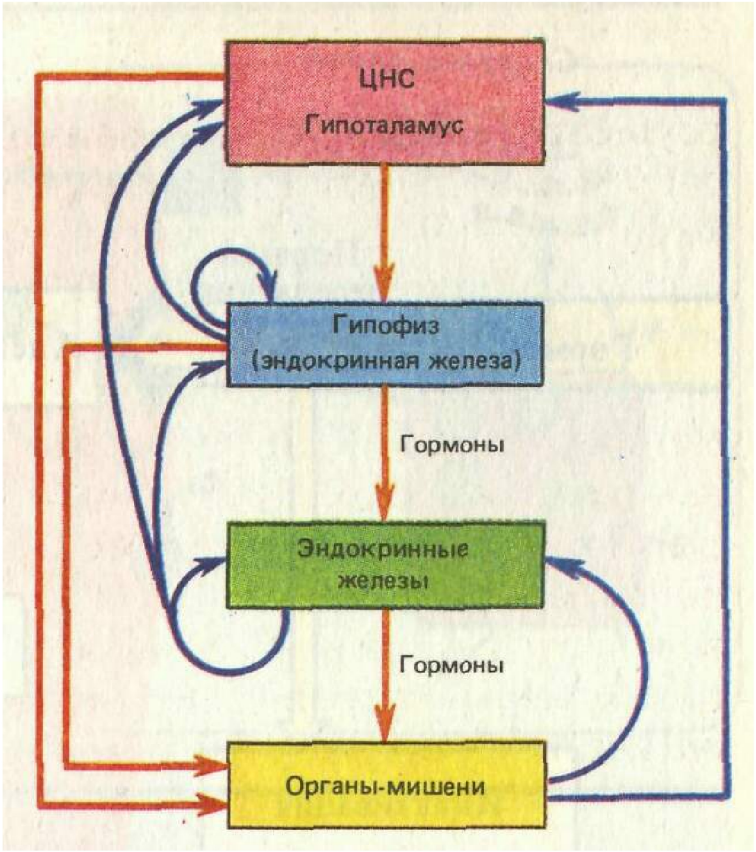


Рис. 3.4 Гормональные взаимодействия и механизм обратной связи в эндокринной системе

Красными стрелками обозначены стимулирующие воздействия, синими — ингибирующие

Регулирующее влияние ЦНС на деятельность эндокринных желез осуществляется через гипоталамус. Гипоталамус получает по афферентным путям мозга сигналы из внешней и внутренней среды. Нейросекреторные клетки гипоталамуса трансформируют афферентные нервные стимулы в гуморальные факторы, продуцируя рилизинг-гормоны. Рилизинг-гормоны избирательно регулируют функции клеток аденогипофиза. Среди рилизинг-гормонов различают либерины — стимуляторы синтеза и выделения гормонов аденогипофиза и статины — ингибиторы секреции. Они носят название соответствующих тройных гормонов: тиреолиберин, кортиколиберин, соматолиберин и т.д. В свою очередь, тропные гормоны аденогипофиза регулируют активность ряда других периферических желез внутренней секреции (кора надпочечников, щитовидная железа, гонады). Это так называемые прямые

нисходящие регулирующие связи.

Кроме них внутри указанных систем существуют и обратные восходящие саморегулирующие связи. Обратные связи могут исходить как от периферической железы, так и от гипофиза. По направленности физиологического действия обратные связи могут быть отрицательными и положительными. Отрицательные связи самоограничивают работу системы. Положительные связи самозапускают ее. Так, низкие концентрации тироксина через кровь усиливают выработку тиреотропного гормона гипофизом и тиреолиберина — гипоталамусом. Гипоталамус значительно более чувствителен, чем гипофиз к гормональным сигналам, поступающим от периферических эндокринных желез. Благодаря механизму обратной связи устанавливается равновесие в синтезе гормонов, реагирующее на снижение или повышение концентрации гормонов желез внутренней секреции.

Некоторые железы внутренней секреции, такие как поджелудочная железа, околощитовидные железы, не находятся под влиянием гормонов гипофиза. Деятельность этих желез зависит от концентрации тех веществ, уровень которых регулируется этими гормонами. Так, уровень паратгормона околощитовидных желез и кальцитонина щитовидной железы определяется концентрацией ионов кальция в крови. Глюкоза регулирует продукцию инсулина и глюкагона поджелудочной железой. Кроме того, функционирование этих желез осуществляется за счет влияния уровня гормонов-антагонистов.

2. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

2.1 Гипофиз

Гипофизу принадлежит особая роль в системе желез внутренней секреции. С помощью своих гормонов он регулирует деятельность других эндокринных желез.

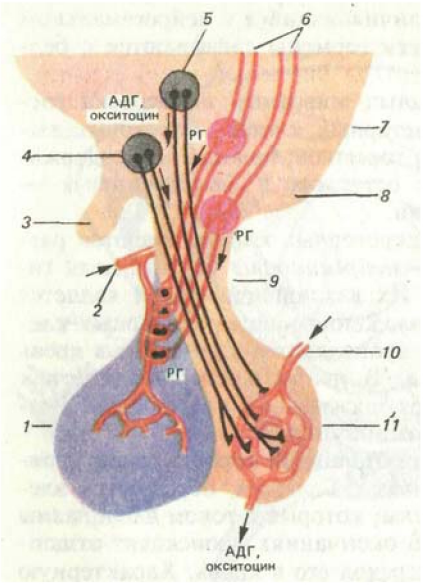


Рис. 3.5. Гипоталамо-гипофизарная система:

1 — аденогипофиз, 2 — верхняя гипофизная артерия (воротное кровообращение), 3 — хиазма, 4'— супраоптическое ядро, 5 — паравентрикулярное ядро, 6 — эфференты центральной нервной системы (терминальная полоска, свод), 7 — гипофизотропная зона (участки мелкоклеточных ядер), 8 — мамиллярное тело, 9 — ножка гипофиза (воронка), 10 — артерия, 11 — нейрогипофиз; РГ — рилизинг-гормоны

Т а б л и ц а 1. Гипофизотропные гормоны гипоталамуса

Сокращенное название	Полное название	Действует на клетки гипофиза, вырабатывающие
	Рилизинг-гормоны, либерины	
ТРГ	Тиреотропин-рилизинг-гормон, тиролиберин (трипептид)	ТТГ
ЛГ-РГ (ГТГ)	Рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона, люлиберин (декапептид) (гонадотропин-рилизинг-гормон)	ЛГ, ФСГ, ГТГ

КРГ (КРФ)	Кортикотропин-рилизинг-гормон (фактор), кортиколиберин	АКТГ
ГР-РГ	Рилизинг-гормон гормона роста, соматолиберин	ГР
ПРЛ-РГ	Рилизинг-гормон (фактор) пролактина, пролактолиберин	ПРЛ
МСТ-РГ	Рилизинг-гормон (фактор) меланоцитостимулирующего гормона, меланолиберин	МСГ
	Ингибирующие гормоны, статины	
ГР-ИГ-(СИФ)	Ингибирующий фактор гормона роста, соматостатин (тетрадекапептид)	ГР
ПРЛ-ИГ(ПИФ)	Ингибирующий гормон (фактор) пролактина, пролактостатин	ПРЛ
МСТ-ИГ	Ингибирующий гормон (фактор) меланоцитостимулирующего гормона, меланостатин	МЕТ

Примечание. В современной литературе при обозначении гормонов гипоталамуса используют обе номенклатуры

Гипофиз состоит из передней (аденогипофиз), промежуточной и задней (нейрогипо-

физ) долей. Промежуточная доля у человека практически отсутствует.

2.2 Гормоны передней доли гипофиза

В аденогипофизе образуются следующие гормоны: адрено-кортикотропный (АКТГ), или кортикотропин; тиреотропный (ТТТ), или тиреотропин, гонадотропные: фолликулостимулирующий (ФСГ), или фоллитропин, и лютеинизирующий (ЛГ), илилю-тропин, соматотропный (СТГ), или гормон роста, или соматотропин, пролактин. Первые 4 гормона регулируют функции так называемых периферических желез внутренней секреции. Соматотропин и пролактин сами действуют на ткани-мишени.

Адренокортикотропный гормон (АКТГ), или кортикотропин, оказывает стимулирующее действие на кору надпочечников. В большей степени его влияние выражено на пучковую зону, что приводит к увеличению образования глюкокортикоидов, в меньшей — на клубочковую и сетчатую зоны, поэтому на продукцию минералокортикоидов и половых гормонов он не оказывает значительного воздействия. За счет повышения синтеза белка (цАМФ-зависимая активация) происходит гиперплазия коркового вещества надпочечников. АКТГ усиливает синтез холестерина и скорость образования прегненолона из холестерина. Вненадпочечниковые эффекты АКТГ заключаются в стимуляции липолиза (мобилизует жиры из жировых депо и способствует окислению жиров), увеличении секреции инсулина и соматотропина, накоплении гликогена в клетках мышечной ткани, гипогликемии, что связано с повышенной секрецией инсулина, усилении пигментации за счет действия на пигментные клетки меланофоры.

Продукция АКТГ подвержена суточной периодичности, что связано с ритмичностью выделения кортиколиберина. Максимальные концентрации АКТГ отмечаются утром в 6 — 8 часов, минимальные — с 18 до 23 часов. Образование АКТГ регулируется кортиколиберином гипоталамуса. Секреция АКТГ усиливается при стрессе, а также под влиянием факторов, вызывающих стрессогенные состояния: холод, боль, физические нагрузки, эмоции. Ги-

погликемия способствует увеличению продукции АКТГ. Торможение продукции АКТГ происходит под влиянием самих глюкокортикоидов по механизму обратной связи.

Избыток АКТГ приводит к гиперкортицизму, т.е. увеличенной продукции кортикостероидов, преимущественно глюкокортикоидов. Это заболевание развивается при аденоме гипофиза и носит название болезни Иценко—Кушинга. Основные проявления ее: гипертония, ожирение, имеющее локальный характер (лицо и туловище), гипергликемия, снижение иммунной защиты организма.

Недостаток гормона ведет к уменьшению продукции глюкокортикоидов, что проявляется нарушением метаболизма и снижением устойчивости организма к различным влияниям среды.

Тиреотропный гормон (ТТГ), или тиреотропин, активирует функцию щитовидной железы, вызывает гиперплазию ее железистой ткани, стимулирует выработку тироксина и трийодтиронина. Образование тиреотропина стимулируется тиреолиберином гипоталамуса, а угнетается соматостатином. Секреция тиреолиберина и тиреотропина регулируется йодсодержащими гормонами щитовидной железы по механизму обратной связи. Секреция тиреотропина усиливается также при охлаждении организма, что приводит к повышению выработки гормонов щитовидной железы и повышению тепла. Глюкокортикоиды тормозят продукцию тиреотропина. Секреция тиреотропина угнетается также при травме, боли, наркозе.

Избыток тиреотропина проявляется гиперфункцией щитовидной железы, клинической картиной тиреотоксикоза.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), или фоллитропин, вызывает рост и созревание фолликулов яичников и их подготовку к овуляции. У мужчин под влиянием ФСГ происходит образование сперматозоидов.

Лютеинизирующий гормон (ЛГ), илилютропин, способствует разрыву оболочки созревшего фолликула, т.е. овуляции и образованию желтого тела. ЛГ стимулирует образование женских половых гормонов — эстрогенов. У мужчин этот гормон способствует образованию мужских половых гормонов — андрогенов.

Секреция ФСГ и ЛС регулируется гонадолиберином гипоталамуса. Образование гонадолиберина, ФСГ и ЛГ зависит от уровня эстрогенов и андрогенов и регулируется по механизму обратной связи. Гормон аденогипофиза пролактин угнетает продукцию гонадотропных гормонов. Тормозное действие на выделение ЛГ оказывают глюкокортикоиды.

Соматотропный гормон (СТГ), или соматотропин, или гормон роста, принимает участие в регуляции процессов роста и физического развития. Стимуляция процессов роста обусловлена способностью соматотропина усиливать образование белка в организме, повышать синтез РНК, усиливать транспорт аминокислот из крови в клетки. Наиболее ярко влияние гормона выражено на костную и хрящевую ткани. Действие соматотропина происходит посредством «соматомединов», которые образуются в печени под влиянием соматотропина. Обнаружено, что у пигмеев на фоне нормального содержания соматотропина не образуется соматомедин С, что, по мнению исследователей, служит причиной их маленького роста. Соматотропин влияет на углеводный обмен, оказывая инсулиноподобное действие. Гормон усиливает мобилизацию жира из депо и использование его в энергетическом обмене.

Продукция соматотропина регулируется соматолиберином и соматостатином гипоталамуса. Снижение содержания глюкозы и жирных кислот, избыток аминокислот в плазме крови также приводят к увеличению секреции соматотропина. Вазопрессин, эндорфин стимулируют продукцию соматотропина.

Если гиперфункция передней доли гипофиза проявляется в детском возрасте, то это приводит к усиленному пропорциональному росту в длину — гигантизму. Если гиперфункция возникает у взрослого человека, когда рост тела в целом уже завершен, наблюдается увеличение лишь тех частей тела, которые еще способны расти. Это пальцы рук и ног, кисти и стопы, нос и нижняя челюсть, язык, органы грудной и брюшной полостей. Это заболевание называется акромегалией. Причиной являются доброкачественные опухоли гипофиза. Гипофункция передней доли гипофиза в детстве выражается в задержке роста — карликовости («гипофизарный нанизм»). Умственное развитие не нарушено. Соматотропин обладает видовой специфичностью. Пролактин стимулирует рост молочных желез и способствует образо-

ванию молока. Гормон стимулирует синтез белка — лак-тальбумина, жиров и углеводов молока. Пролактин стимулирует также образование желтого тела и выработку им прогестерона. Влияет на водно-солевой обмен организма, задерживая воду и натрий в организме, усиливает эффекты альдостерона и вазопрессина, повышает образование жира из углеводов.

Образование пролактина регулируется пролактолиберином и пролактостатином гипоталамуса. Установлено также, что стимуляцию секреции пролактина вызывают и другие пептиды, выделяющиеся гипоталамусом: тиреолиберин, вазоактивный интести-нальный полипептид (ВИП), ангиотензин II, вероятно, эндогенный опиоидный пептид В-эндорфин. Секреция пролактина усиливается после родов и рефлекторно стимулируется при кормлении грудью. Эстрогены стимулируют синтез и секрецию пролактина. Угнетает продукцию пролактина дофамин гипоталамуса, который, вероятно, также тормозит клетки гипоталамуса, секретирующие гонадолиберин, что приводит к нарушению менструального цикла — лактогенной аменорее.

Избыток пролактина наблюдается при доброкачественной аденоме гипофиза (гиперпролактинемическая аменорея), при менингитах, энцефалитах, травмах мозга, избытке эстрогенов, при применении некоторых противозачаточных средств. К его проявлениям относятся выделение молока у некормящих женщин (галакторея) и аменорея. Лекарственные вещества, блокирующие рецепторы дофамина (особенно часто психотропного действия), также приводят к повышению секреции пролактина, следствием чего могут быть галакторея и аменорея.

2.3 Гормоны задней доли гипофиза

Эти гормоны образуются в гипоталамусе. В нейрогипофизе происходит их накопление. В клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса осуществляется синтез окситоцина и антидиуретического гормона. Синтезированные гормоны путем аксонального транспорта с помощью белка — переносчика нейрофизина по гипоталамо-

гипофизарному тракту — транспортируются в заднюю долю гипофиза. Здесь происходит депонирование гормонов и в дальнейшем выделение в кровь.

Антидиуретический гормон (АДГ), или вазопрессин, осуществляет в организме 2 основные функции. Первая функция заключается в его антидиуретическом действии, которое выражается в стимуляции реабсорбции воды в дистальном отделе нефрона. Это действие осуществляется благодаря взаимодействию гормона с вазопрессиновыми рецепторами типа V-2, что приводит к повышению проницаемости стенки канальцев и собирательных трубочек для воды, ее реабсорбции и концентрированию мочи. В клетках канальцев происходит также активация гиалуронидазы, что приводит к усилению деполимеризации гиалуроновой кислоты, в результате чего повышается реабсорбция воды и увеличивается объем циркулирующей жидкости.

В больших дозах (фармакологических) АДГ суживает артериолы, в результате чего повышается артериальное давление. Поэтому его также называют вазопрессином. В обычных условиях при его физиологических концентрациях в крови это действие не имеет существенного значения. Однако при кровопотере, болевом шоке происходит увеличение выброса АДГ. Сужение сосудов в этих случаях может иметь адаптивное значение.

Образование АДГ усиливается при повышении осмотического давления крови, уменьшении объема внеклеточной и внутриклеточной жидкости, снижении артериального давления, при активации ренин-ангиотензиновой системы и симпатической нервной системы.

При недостаточности образования АДГ развивается несахарный диабет, или несахарное мочеизнурение, который проявляется выделением больших количеств мочи (до 25 л в сутки) низкой плотности, повышенной жаждой. Причинами несахарного диабета могут быть острые и хронические инфекции, при которых поражается гипоталамус (грипп, корь, малярия), черепно-мозговые травмы, опухоль гипоталамуса.

Избыточная секреция АДГ ведет, напротив, к задержке воды в организме.

Окситоцин избирательно действует на гладкую мускулатуру матки, вызывая ее со-

кращения при родах. На поверхностной мембране клеток существуют специальные окситоциновые рецепторы. Во время беременности окситоцин не повышает сократительную активность матки, но перед родами под влиянием высоких концентраций эстрогенов резко возрастает чувствительность матки к окситоцину. Окситоцин участвует в процессе лактации. Усиливая сокращения миоэпителиальных клеток в молочных железах, он способствует выделению молока. Увеличение секреции окситоцина происходит под влиянием импульсов от рецепторов шейки матки, а также механорецепторов сосков грудной железы при кормлении грудью. Эстрогены усиливают секрецию окситоцина. Функции окситоцина в мужском организме изучены не достаточно. Считают, что он является антагонистом АДГ.

Недостаток продукции окситоцина вызывает слабость родовой деятельности.

2.4 Щитовидная железа

Щитовидная железа состоит из двух долей, соединенных перешейком и расположенных на шее по обеим сторонам трахеи ниже щитовидного хряща. Она имеет дольчатое строение. Ткань железы состоит из фолликулов, заполненных коллоидом, в котором имеются йодсодержащие гормоны тироксин (тетрайодтиронин) и трийодтиронин в связанном состоянии с белком тиреог-лобулином. В межфолликулярном пространстве расположены парафолликулярные клетки, которые вырабатывают гормон тиреокальцитонин. Содержание тироксина в крови больше, чем трийодтиронина. Однако активность трийодтиронина выше, чем тироксина. Эти гормоны образуются из аминокислоты тирозина путем ее йодирования. Инактивация происходит в печени посредством образования парных соединений с глюкуроновой кислотой.

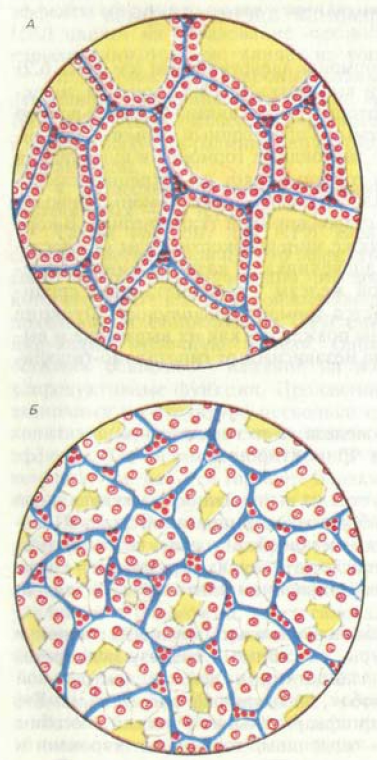


Рис. 3.6. Фолликулы щитовидной железы крысы при неактивном (А) и активном (Б) состояниях железы:

А — эпителий плоский, фолликулы содержат много коллоида; Б — тиреоидный эпителий высокий, в полости фолликулов мало коллоида

Йодсодержащие гормоны выполняют в организме следующие функции: 1) усиление всех видов обмена (белкового, липидного, углеводного), повышение основного обмена и усиление энергообразования в организме; 2) влияние на процессы роста, физическое и умственное развитие; 3) увеличение частоты сердечных сокращений; 4) стимуляция деятельности пищеварительного тракта: повышение аппетита, усиление перистальтики кишечника, увеличение секреции пищеварительных соков; 5) повышение температуры тела за счет усиления теплопродукции; 6) повышение возбудимости симпатической нервной системы.

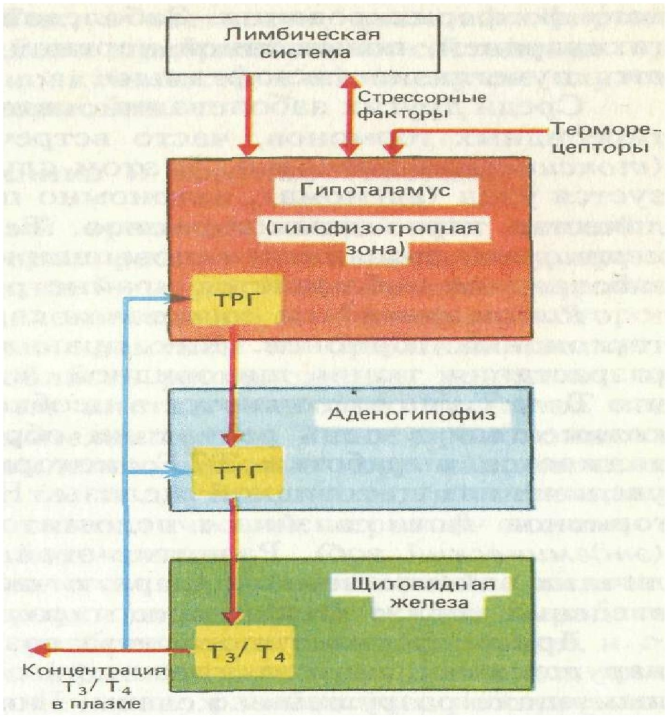


рис. 3.7. Регуляция уровня тиреоидных гормонов с включением механизмов влияния через терморецепторы и стресс-факторы:

Т3— трииодтиронин, Т4 — тироксин, ТРГ — тиреотропин-рилизинг-гормон, ТТГ — тиреотропный гормон; красными стрелками обозначено прямое, стимулирующее влияние различных факторов, синими — торможение по типу обратной

Секреция гормонов щитовидной железы регулируется тиреотропным гормоном аденогипофиза, тиреолиберином гипоталамуса, содержанием йода в крови. При недостатке йода в крови, а также йодсодержащих гормонов по механизму положительной обратной связи усиливается выработка тиреолиберина, который стимулирует синтез тиреотропного гормона, что, в свою очередь, приводит к увеличению продукции гормонов щитовидной железы. При избыточном количестве йода в крови и гормонов щитовидной железы работает механизм отрицательной обратной связи. Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы стимулирует гормонообразовательную функцию щитовидной железы, возбуждение парасимпатического отдела — тормозит ее.

Нарушения функции щитовидной железы проявляются ее гипофункцией и гиперфункцией. Если недостаточность функции развивается в детском возрасте, то это приводит к

задержке роста, нарушению пропорций тела, полового и умственного развития. Такое патологическое состояние называется кретинизмом. У взрослых гипофункция щитовидной железы приводит к развитию патологического состояния — микседемы. При этом заболевании наблюдается торможение нервно-психической активности, что проявляется в вялости, сонливости, апатии, снижении интеллекта, уменьшении возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы, нарушении половых функций, угнетении всех видов обмена веществ и снижении основного обмена. У таких больных увеличена масса тела за счет повышения количества тканевой жидкости и отмечается одутловатость лица. Отсюда и название этого заболевания: микседема — слизистый отек.

Гипофункция щитовидной железы может развиться у людей, проживающих в местностях, где в воде и почве отмечается недостаток йода. Это так называемый эндемический зоб. Щитовидная железа при этом заболевании увеличена (зоб), возрастает количество фолликулов, однако из-за недостатка йода гормонов образуется мало, что приводит к соответствующим нарушениям в организме, проявляющимся в виде гипотиреоза.

При гиперфункции щитовидной железы развивается заболевание тиреотоксикоз (диффузный токсический зоб, Базедова болезнь, болезнь Грейвса), Характерными признаками этого заболевания являются увеличение щитовидной железы (зоб), экзофтальм, тахикардия, повышение обмена веществ, особенно основного, потеря массы тела, увеличение аппетита, нарушение теплового баланса организма, повышение возбудимости и раздражительности.

Кальцитонин, или тиреокалъцитонин, вместе с паратгормоном околощитовидных желез участвует в регуляции кальциевого обмена. Под его влиянием снижается уровень кальция в крови (гипокальциемия). 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 и кишечнике кальцитонин угнетает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов. Продукция тиреокальцитонина регулируется уровнем кальция в плазме крови по типу

обратной связи. При снижении содержания кальция тормозится выработка тиреокальцитонина, и наоборот.

2.5 Околощитовидные (паращитовидные) железы

Человек имеет 2 пары околощитовидных желез, расположенных на задней поверхности или погруженных внутри щитовидной железы. Главные, или оксифильные, клетки этих желез вырабатывают паратгормон, или паратирин, или паратиреоидный гормон (ПТГ). Паратгормон регулирует обмен кальция в организме и поддерживает его уровень в крови. В костной ткани паратгормон усиливает функцию остеокластов, что приводит к деминерализации кости и повышению содержания кальция в плазме крови (гиперкальциемия). В почках паратгормон усиливает реабсорбцию кальция. В кишечнике повышение реабсорбции кальция происходит благодаря стимулирующему действию паратгормона на синтез кальцитриола — активного метаболита витамина D3. Витамин D3 образуется в неактивном состоянии в коже под воздействием ультрафиолетового излучения. Под влиянием паратгормона происходит его активация в печени и почках. Кальцитриол повышает образование кальцийсвязывающего белка в стенке кишечника, что способствует обратному всасыванию кальция. Влияя на обмен кальция, паратгормон одновременно воздействует и на обмен фосфора в организме: он угнетает обратное всасывание фосфатов и усиливает их выведение с мочой (фосфатурия).

Активность околощитовидных желез определяется содержанием кальция в плазме крови. Если в крови концентрация кальция возрастает, то это приводит к снижению секреции паратгормона. Уменьшение уровня кальция в крови вызывает усиление выработки паратгормона.

Удаление околощитовидных желез у животных или их гипофункция у человека приводит к усилению нервно-мышечной возбудимости, что проявляется фибриллярными подергиваниями одиночных мышц, переходящих в спастические сокращения групп мышц, преимущественно конечностей, лица и затылка. Животное погибает от тетанических судорог.

Гиперфункция околощитовидных желез приводит к деминерализации костной ткани и развитию остеопороза. Гиперкальциемия усиливает склонность к камнеобразованию в почках, способствует развитию нарушений электрической активности сердца, возникновению язв в желудочно-кишечном тракте в результате повышенных количеств гастрина и HCl в желудке, образование которых стимулируют ионы кальция.

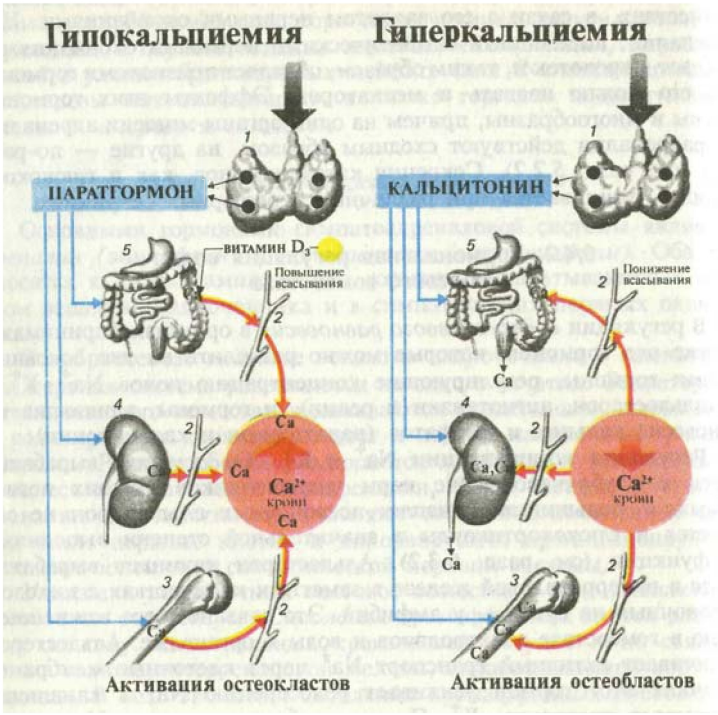


Рис. 3.8. Роль кальцитонина и паратиреоидного гормона в обмене кальция:

1 — щитовидная железа, 2 — кровеносные сосуды, 3 — кость, 4 — почка, 5 — пищеварительный тракт

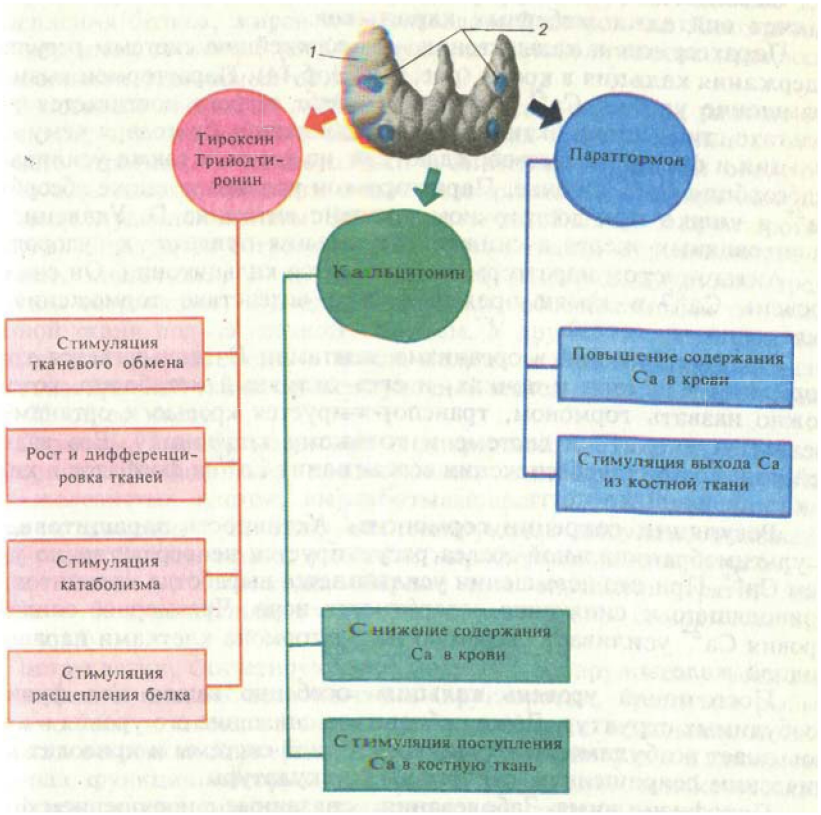


Рис. 3.9. Гормоны щитовидной (1) и паращитовидной (2) желез и их функции

2.6 Надпочечники

Надпочечники являются парными железами. Это эндокринный орган, который имеет жизненно важное значение. В надпочечниках выделяют два слоя — корковый и мозговой. Корковый слой имеет мезодермальное происхождение, мозговой слой развивается из зачатка симпатического ганглия.

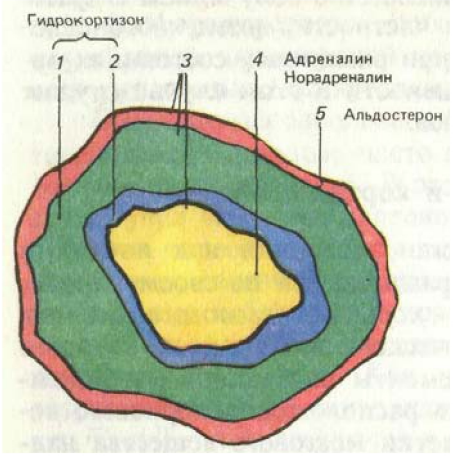


Рис. 3.10. Надпочечник и его гормоны:

1 — пучковая зона, 2 — сетчатая зона, 3 — кора надпочечника, 4 — мозговое вещество, 5 — клубочковая зона

Гормоны коры надпочечников

В коре надпочечников выделяют 3 зоны: наружную — клубочковую, среднюю — пучковую и внутреннюю — сетчатую. В клубочковой зоне продуцируются в основном минералокортикоиды, в пучковой — глюкокортикоиды, в сетчатой — половые гормоны (преимущественно андрогены). По химическому строению гормоны коры надпочечников являются стероидами. Механизм действия всех стероидных гормонов заключается в прямом влиянии на генетический аппарат ядра клеток, стимуляции синтеза соответствующих РНК, активации синтеза транспортирующих катионы белков и ферментов, а также повышении проницаемости мембран для аминокислот.

Минералокортикоиды. К этой группе относятся альдостерон, дезоксикортикостерон, 18-оксикортикостерон, 18-оксидезокси-кортикостерон. Эти гормоны участвуют в регуляции минерального обмена. Основным представителем минералокортикоидов является альдостерон. Альдостерон усиливает реабсорбцию ионов натрия и хлора в дистальных почечных канальцах и уменьшает обратное всасывание ионов калия. В результате этого уменьшается выделение натрия с мочой и увеличивается выведение калия. В процессе реабсорбции натрия пассивно возрастает и реабсорбция воды. За счет задержки воды в организме увеличивается объем циркулирующей крови, повышается уровень артериального давления, уменьшается диурез. Аналогичное влияние на обмен натрия и калия альдостерон оказывает в слюнных и потовых железах.

Альдостерон способствует развитию воспалительной реакции. Его провоспалительное действие связано с усилением экссудации жидкости из просвета сосудов в ткани и отечности тканей. При повышенной продукции альдрстерона усиливается также секреция водородных ионов и аммония в почечных канальцах, что может привести к изменению кислотно-

основного состояния — алкалозу.

В регуляции уровня альдостерона в крови имеют место несколько механизмов, основной из них — это ренин-ангиотензин-альдостероновая система. В небольшой степени продукцию альдостерона стимулирует АКТГ аденогипофиза. Гипонатриемия или гиперкалиемия по механизму обратной связи стимулирует выработку альдостерона. Антагонистом альдостерона является натрийуретический гормон предсердий.

Глюкокортикоиды. К глюкокортикоидным гормонам относятся кортизол, кортизон, кортикостерон, 11-дезоксикортизол, 11-дегидрокортикостерон. У человека наиболее важным глюкокортикоидом является кортизол. Эти гормоны оказывают влияние на обмен углеводов, белков и жиров:

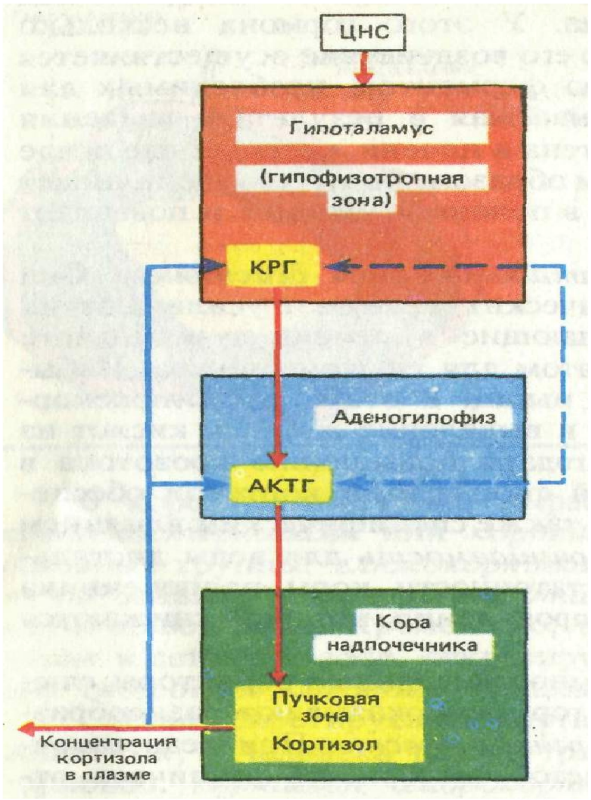


Рис. 3.11. Регуляция секреции глюкокортикоидов в коре надпочечника:

КРГ — кортикотропин-рилизинг-гормон; красными стрелками обозначено стимулирующее влияние различных факторов, синими — торможение по типу отрицательной обратной связи, пунктиром — «короткая отрицательная обратная связь»

1. Глюкокортикоиды вызывают повышение содержания глюкозы в плазме крови (гипергликемия). Этот эффект обусловлен стимулированием процессов глюконеогенеза в печени, т.е. образования глюкозы из аминокислот и жирных кислот. Глюкокортикоиды угнетают активность фермента гексокиназы, что ведет к уменьшению утилизации глюкозы тканями. Глюкокортикоиды являются антагонистами инсулина в регуляции углеводного обмена.

2. Глюкокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен. Вместе с тем они обладают и выраженным антианаболическим действием, что проявляется снижением синтеза особенно мышечных белков, так как Глюкокортикоиды угнетают транспорт аминокислот из плазмы крови в мышечные клетки. В результате снижается мышечная масса, может развиться остеопороз, уменьшается скорость заживления ран.

3. Действие глюкокортикоидов на жировой обмен заключается в активации липолиза, что приводит к увеличению концентрации жирных кислот в плазме крови.

4. Глюкокортикоиды угнетают все компоненты воспалительной реакции: уменьшают проницаемость капилляров, тормозят экссудацию и снижают отечность тканей, стабилизируют мембраны лизосом, что предотвращает выброс протеолитических ферментов, способствующих развитию воспалительной реакции, угнетают фагоцитоз в очаге воспаления. Глюкокортикоиды уменьшают лихорадку. Это действие связано с уменьшением выброса интерлейкина-1 из лейкоцитов, который стимулирует центр теплопродукции в гипоталамусе.

5. Глюкокортикоиды оказывают противоаллергическое действие. Это действие обусловлено эффектами, лежащими в основе противовоспалительного действия: угнетение образования факторов, усиливающих аллергическую реакцию, снижение экссудации, стабилизация лизосом. Повышение содержания глюкокортикоидов в крови приводит к уменьшению числа эозинофилов, концентрация которых обычно увеличена при аллергических реакциях.

6. Глюкокортикоиды угнетают как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Они снижают продукцию Т- и В-лимфоцитов, уменьшают образование антител, снижают иммунологический надзор. При длительном приеме глюкокортикоидов может возникнуть инволюция тимуса и лимфоидной ткани. Ослабление защитных иммунных реакций организма

является серьезным побочным эффектом при длительном лечении глюкокортикоидами, так как возрастает вероятность присоединения вторичной инфекции. Кроме того, усиливается и опасность развития опухолевого процесса из-за депрессии иммунологического надзора. С другой стороны, эти эффекты глюкокортикоидов позволяют рассматривать их как активных иммунодепрессантов.

7. Глюкокортикоиды повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам, что может привести к возрастанию артериального давления. Этому способствует и их небольшое минералокортикоидное действие: задержка натрия и воды в организме.

8. Глюкокортикоиды стимулируют секрецию соляной кислоты.

Образование глюкокортикоидов корой надпочечников стимулируется АКТГ аденогипофиза. Избыточное содержание глюкокортикоидов в крови приводит к торможению синтеза АКТГ и кортиколиберина гипоталамусом. Таким образом, гипоталамус, аденогипофиз и кора надпочечников объединены функционально и поэтому выделяют единую гипотоламо-гипофизарно-надпочечниковую систему. При острых стрессовых ситуациях быстро повышается уровень глюкокортикоидов в крови. В связи с метаболическими эффектами они быстро обеспечивают организм энергетическим материалом.

Содержание глюкокортикоидов в крови самое высокое в 6-8 часов утра.

Гипофункция коры надпочечников проявляется снижением содержания кортикоидных гормонов и носит название Аддисоновой (бронзовой) болезни. Главными симптомами этого заболевания являются: адинамия, снижение объема циркулирующей крови, артериальная гипотония, гипогликемия, усиленная пигментация кожи, головокружение, неопределенные боли в области живота, поносы.

При опухолях надпочечников может развиться гиперфункция коры надпочечников с избыточным образованием глюкокортикоидов. Это так называемый первичный гиперкортицизм, или синдром Иценко — Кушинга. Клинические проявления этого синдрома такие же, как и при болезни Иценко — Кушинга.

Половые гормоны играют определенную роль только в детском возрасте, когда внут-

рисекреторная функция половых желез еще слабо развита. Половые гормоны коры надпочечников способствуют развитию вторичных половых признаков. Они также стимулируют синтез белка в организме. АКТГ стимулирует синтез и секрецию андрогенов. При избыточной выработке половых гормонов корой надпочечников развивается адреногенитальный синдром. Если происходит избыточное образование гормонов одноименного пола, то ускоряется процесс полового развития, если противоположного пола — то появляются вторичные половые признаки, присущие другому полу.

Гормоны мозгового слоя надпочечников

Мозговой слой надпочечников вырабатывает катехоламины: адреналин и норадреналин. На долю адреналина приходится около 80%, надолго норадреналина — около 20% гормональной секреции. Секреция адреналина и норадреналина осуществляется хромаффинными клетками из аминокислоты тирозина (тирозин-ДОФА-дофамин-норадреналин-адреналин). Инактивация осуществляется моноаминоксидазой и катехол-о-метилтрансферазой.

Физиологические эффекты адреналина и норадреналина аналогичны активации симпатической нервной системы, но гормональный эффект является более длительным. В то же время продукция этих гормонов усиливается при возбуждении симпатического отдела вегетативной нервной системы. Адреналин стимулирует деятельность сердца, суживает сосуды, кроме коронарных, сосудов легких, головного мозга, работающих мышц, на которые он оказывает сосудорасширяющее действие. Адреналин расслабляет мышцы бронхов, тормозит перистальтику и секрецию кишечника и повышает тонус сфинктеров, расширяет зрачок, уменьшает потоотделение, усиливает процессы катаболизма и образования энергии. Адреналин выражение влияет на углеводный обмен, усиливая расщепление гликогена в печени и мышцах, в результате чего повышается содержание глюкозы в плазме крови. Адреналин активирует липолиз. Катехоламины участвуют в активации термогенеза.

Действия адреналина и норадреналина опосредованы их взаимодействием с α- и β-

адренорецепторами, которые, в свою очередь, фармакологически подразделены на α_1-, α_2-, β_1- и β_2-рецепторы. Адреналин имеет большее сродство к β-адренорецепторам, норадреналин — к α-адренорецепторам. В клинической практике широко используются вещества, избирательно возбуждающие или блокирующие эти рецепторы.

Избыточная секреция катехоламинов отмечается при опухоли хромаффинного вещества надпочечников — феохромоцитоме. К основным ее проявлениям относятся: пароксизмальные повышения артериального давления, приступы тахикардии, одышка.

При воздействии на организм различных по своей природе чрезвычайных или патологических факторов (травма, гипоксия, охлаждение, бактериальная интоксикация и т.д.) наступают однотипные неспецифические изменения в организме, направленные на повышение его неспецифической резистентности, названные общим адаптационным синдромом (Г.Селье). В развитии адаптационного синдрома основную роль играет гипофизарно-надпочечниковая система.

2.7 Поджелудочная железа

Поджелудочная железа относится к железам со смешанной функцией. Эндокринная функция осуществляется за счет продукции гормонов панкреатическими островками (островками Лангерганса). Островки расположены преимущественно в хвостовой части железы, и небольшое их количество находится в головном отделе. В островках имеется несколько типов клеток: α, β, δ, G и ПП. α-Клетки вырабатывают глюкагон, β-клетки продуцируют инсулин, δ-клетки синтезируют соматостатин, который угнетает секрецию инсулина и глюкагона. G-клетки вырабатывают гастрин, в ПП-клетках происходит выработка небольшого количества панкреатического полипептида, являющегося антагонистом холецистокинина. Основную массу составляют β-клетки, вырабатывающие инсулин.

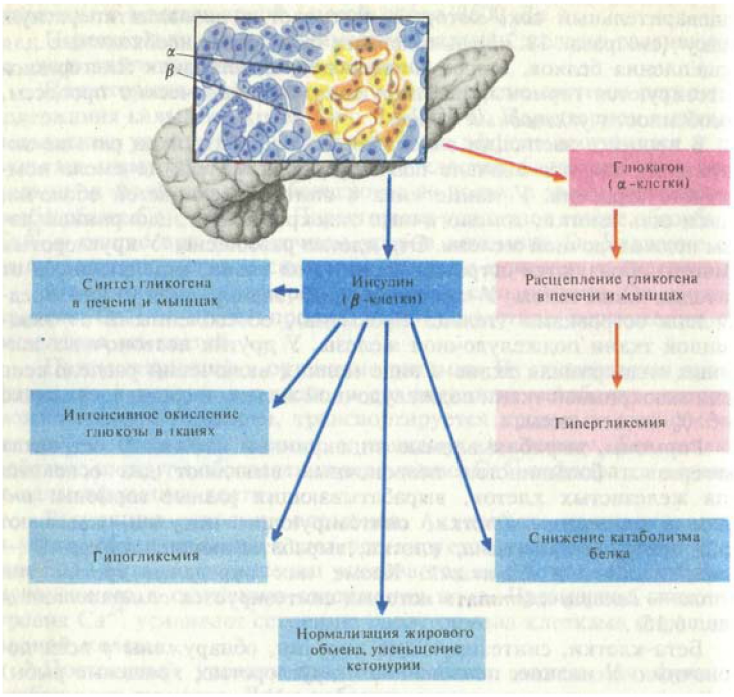


Рис. 3.12. Гормоны поджелудочной железы и их функции:

α — альфа-клетки продуцируют глюкагон, β — бета-клетки продуцируют инсулин

Инсулин влияет на все виды обмена веществ, но прежде всего на углеводный. Под воздействием инсулина происходит уменьшение концентрации глюкозы в плазме крови (гипогликемия). Это связано с тем, что инсулин способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах (гликогенез). Он активирует ферменты, участвующие в превращении глюкозы в гликоген печени, и ингибирует ферменты, расщепляющие гликоген. Инсулин также повышает проницаемость клеточной мембраны для глюкозы, что усиливает ее утилизацию. Кроме того, инсулин угнетает активность ферментов, обеспечивающих глюконеогенез, за счет чего тормозится образование глюкозы из аминокислот. Инсулин стимулирует синтез белка из аминокислот и уменьшает катаболизм белка. Инсулин регулирует жировой обмен, усиливая процессы липогенеза: способствует образованию жирных кислот из продуктов углеводного обмена, тормозит мобилизацию жира из жировой ткани и способствует отложению жира в жировых депо.

Образование инсулина регулируется уровнем глюкозы в плазме крови. Гипергликемия способствует увеличению выработки инсулина, гипогликемия уменьшает образование и

поступление гормона в кровь. Некоторые гормоны желудочно-кишечого тракта, такие как желудочный ингибирующий пептид, холецистокинин, секретин, увеличивают выход инсулина. Блуждающий нерв и ацетилхолин усиливают продукцию инсулина, симпатические нервы и норадреналин подавляют секрецию инсулина.

Антагонистами инсулина по характеру действия на углеводный обмен являются глюкагон, АКТГ, соматотропин, глюкокортикоиды, адреналин, тироксин. Введение этих гормонов вызывает гипергликемию.

Недостаточная секреция инсулина приводит к заболеванию, которое получило название сахарного диабета. Основными симптомами этого заболевания являются гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия. У больных сахарным диабетом нарушается не только углеводный, но и белковый и жировой обмен. Усиливается липолиз с образованием большого количества несвязанных жирных кислот, происходит синтез кетоновых тел. Катаболизм белка приводит к снижению массы тела. Интенсивное образование кислых продуктов расщепления жиров и дезаминирования аминокислот в печени могут вызвать сдвиг реакции крови сторону ацидоза и развитие гипергликемической диабетической комы, которая проявляется потерей сознания, нарушениями дыхания и кровообращения.

Избыточное содержание инсулина в крови (например, при опухоли островковых клеток или при передозировке экзогенного инсулина) вызывает гипогликемию и может привести к нарушению энергетического обеспечения мозга и потере сознания (гипогликемической коме).

α-Клетки островков Лангерганса синтезируют глюкагон, который является физиологическим синергистом инсулина. Под влиянием глюкагона происходит распад гликогена в печени до глюкозы. В результате этого повышается содержание глюкозы в крови. Глюкагон способствует мобилизации жира из жировых депо. Секреция глюкагона также зависит от концентрации глюкозы в крови. Гипергликемия тормозит образование глюкагона, гипогликемия, напротив, увеличивает.

2.8 Половые железы

Половые железы, или гонады - семенники (яички) у мужчин и яичники у женщин относятся к числу желез со смешанной секрецией. Внешняя секреция связана с образованием мужских и женских половых клеток - сперматозоидов и яйцеклеток Внутрисекреторная функция заключается в секреции мужских и женских половых гормонов и их выделении в кровь. Как семенники, так и яичники синтезируют и мужские и женские половые гормоны, но у мужчин значительно преобладают андрогены, а у женщин — эстрогены. Половые гормоны способствуют эмбриональной дифференцировке, в последующем развитию половых органов и появлению вторичных половых признаков, определяют половое созревание и поведение человека. В женском организме половые гормоны регулируют овариально-менструальный цикл, а также обеспечивают нормальное протекание беременности и подготовку молочных желез к секреции молока.

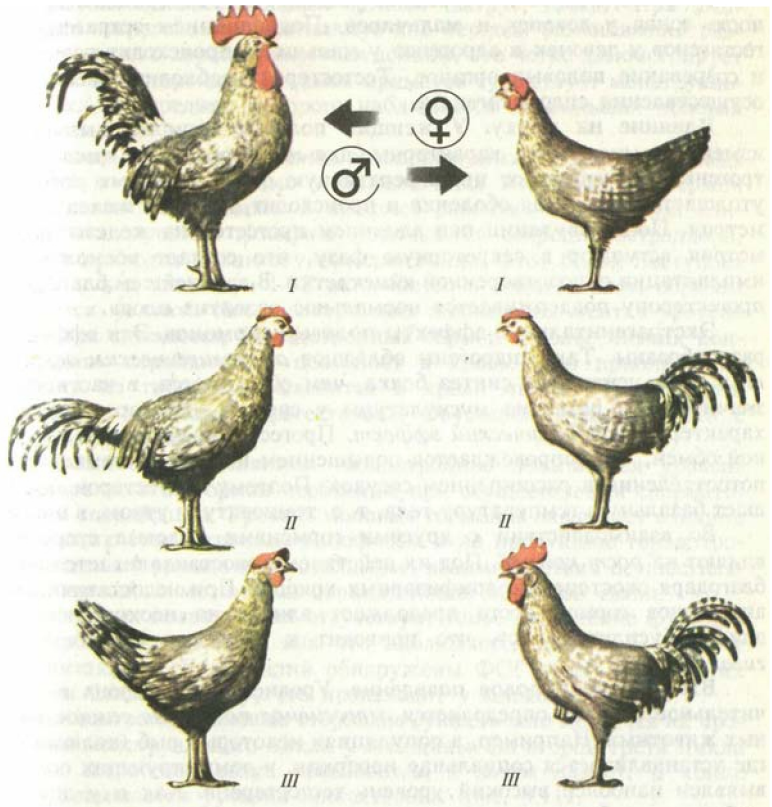


Рис. 3.13. Влияние пересадки половых желез на вторичные половые признаки у кур:

I — петух и курица, II — кастрированные петух и курица, III — кастрированный петух с пересаженным яичником и кастрированная курица с пересаженным семенником

Мужские половые гормоны (андрогены)

Интерстициальные клетки яичек (клетки Лейдига) вырабатывают мужские половые гормоны. В небольшом количестве они также вырабатываются в сетчатой зоне коры надпочечников у мужчин и женщин и в наружном слое яичников у женщин. Все половые гормоны являются стероидами и синтезируются из одного предшественника — холестерина. Наиболее важным из андрогенов является тестостерон. Тестостерон разрушается в печени, а его метаболиты экскретируются с мочой в виде 17-кетостероидов. Концентрация тестостерона в плазме крови имеет суточные колебания. Максимальный уровень отмечается в 7 — 9 часов утра, минимальный — с 24 до 3 часов.

Тестостерон участвует в половой дифференцировке гонады и обеспечивает развитие первичных (рост полового члена и яичек) и вторичных (мужской тип оволосения, низкий голос, характерное строение тела, особенности психики и поведения) половых признаков, появление половых рефлексов. Гормон участвует и в созревании мужских половых клеток — сперматозоидов, которые образуются в сперматогенных эпителиальных клетках семенных канальцев. Тестостерон обладает выраженным анаболическим действием, т.е. увеличивает синтез белка, особенно в мышцах, что приводит к увеличению мышечной массы, к ускорению процессов роста и физического развития. За счет ускорения образования белковой матрицы кости, а также отложения в ней солей кальция гормон обеспечивает рост, толщину и прочность кости. Способствуя окостенению эпифизарных хрящей, половые гормоны практически останавливают рост костей. Тестостерон уменьшает содержание жира в организме. Гормон стимулирует эритропоэз, чем объясняется большее количество эритроцитов у мужчин, чем у женщин. Тестостерон оказывает влияние на деятельность центральной нервной системы, определяя половое поведение и типичные психофизиологические черты мужчин.

Продукция тестостерона регулируется лютеинизирующим гормоном аденогипофиза по механизму обратной связи. Повышенное содержание в крови тестостерона тормозит вы-

работку лютропина, сниженное — ускоряет. Созревание сперматозоидов происходит под влиянием ФСГ. Клетки Сертоли, наряду с участи ем в сперматогенезе, синтезируют и секретируют в просвет семенных канальцев гормон ингибин, который тормозит продукцию ФСГ.

Недостаточность продукции мужских половых гормонов может быть связана с развитием патологического процесса в паренхиме яичек (первичный гипогонадизм) и вследствие гипоталамо-гипофизарной недостаточности (вторичный гипогонадизм). Различают врожденный и приобретенный первичный гипогонадизм. Причинами врожденного являются дисгенезии семенных канальцев, дисгенезия или аплазия яичек, Приобретенные нарушения функции яичек возникают вследствие хирургической кастрации, травм, туберкулеза, сифилиса, гонореи, осложнений орхита, например при эпидемическом паротите. Проявления заболевания зависят от возраста, когда произошло повреждение яичек. При врожденном недоразвитии яичек или при повреждении их до полового созревания возникает евнухоидизм. Основные симптомы этого заболевания: недоразвитие внутренних и наружных половых органов, а также вторичных половых признаков. У таких мужчин отмечаются небольшие размеры туловища и длинные конечности, увеличение отложения жира на груди, бедрах и нижней части живота, слабое развитие мускулатуры, высокий тембр голоса, увеличение молочных желез (гинекомастия), отсутствие либидо, бесплодие. При заболевании, развившемся в постпубертатном возрасте, недоразвитие половых органов менее выражено. Либидо часто сохранено. Диспропорций скелета нет. Наблюдаются симптомы демаскулинизации: уменьшение оволосения, снижение мышечной силы, ожирение по женскому типу, ослабление потенции вплоть до импотенции, бесплодие. Усиленная продукция мужских половых гормонов в детском возрасте приводит к преждевременному половому созреванию. Избыток тестостерона в постпубертатном возрасте вызывает гиперсексуальность и усиленный рост волос.

Женские половые гормоны (эстрогены)

Эти гормоны вырабатываются в женских половых железах — яичниках, во время беременности — в плаценте, а также в небольших количествах клетками Сертоли семенников у

мужчин. В фолликулах яичников осуществляется синтез эстрогенов, желтое тело яичника продуцирует прогестерон,

К эстрогенам относятся эстрон, эстрадиол и эстриол. Наибольшей физиологической активностью обладает эстрадиол. Эстрогены стимулируют развитие первичных и вторичных женских половых признаков. Под их влиянием происходит рост яичников, матки, маточных труб, влагалища и наружных половых органов, усиливаются процессы пролиферации в эндометрии. Эстрогены стимулируют развитие и рост молочных желез. Кроме этого эстрогены влияют на развитие костного скелета, ускоряя его созревание. За счет действия на эпифизарные хрящи они тормозят рост костей в длину. Эстрогены оказывают выраженный анаболический эффект, усиливают образование жира и его распределение, типичное для женской фигуры, а также способствуют оволосению по женскому типу. Эстрогены задерживают азот, воду, соли. Под влиянием этих гормонов изменяется эмоциональное и психическое состояние женщин. Во время беременности эстрогены способствуют росту мышечной ткани матки, эффективному маточно-плацентарному кровообращению, вместе с прогестероном и пролактином — развитию молочных желез.

При овуляции в желтом теле яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула, вырабатывается гормон — прогестерон. Главная функция прогестерона — подготовка эндометрия к имплантации оплодотворенной яйцеклетки и обеспечение нормального протекания беременности. Если оплодотворение не наступает, желтое тело дегенерирует. Во время беременности прогестерон вместе с эстрогенами обусловливает морфологические перестройки в матке и молочных железах, усиливая процессы пролиферации и секреторной активности. В результате этого в секрете желез эндометрия возрастают концентрации липидов и гликогена, необходимых для развития эмбриона. Гормон угнетает процесс овуляции. У небеременных женщин прогестерон участвует в регуляции менструального цикла. Прогестерон усиливает основной обмен и повышает базальную температуру тела, что используется в практике для определения времени наступления овуляции. Прогестерон обладает антиальдостероновым эффектом. Концентрации тех или иных женских половых гормонов в плазме

крови зависят от фазы менструального цикла.

Овариально-менструальный (менструальный) цикл

Менструальный цикл обеспечивает интеграцию во времени различных процессов, необходимых для репродуктивной функции: созревание яйцеклетки и овуляцию, периодическую подготовку эндометрия к имплантации оплодотворенной яйцеклетки и др.

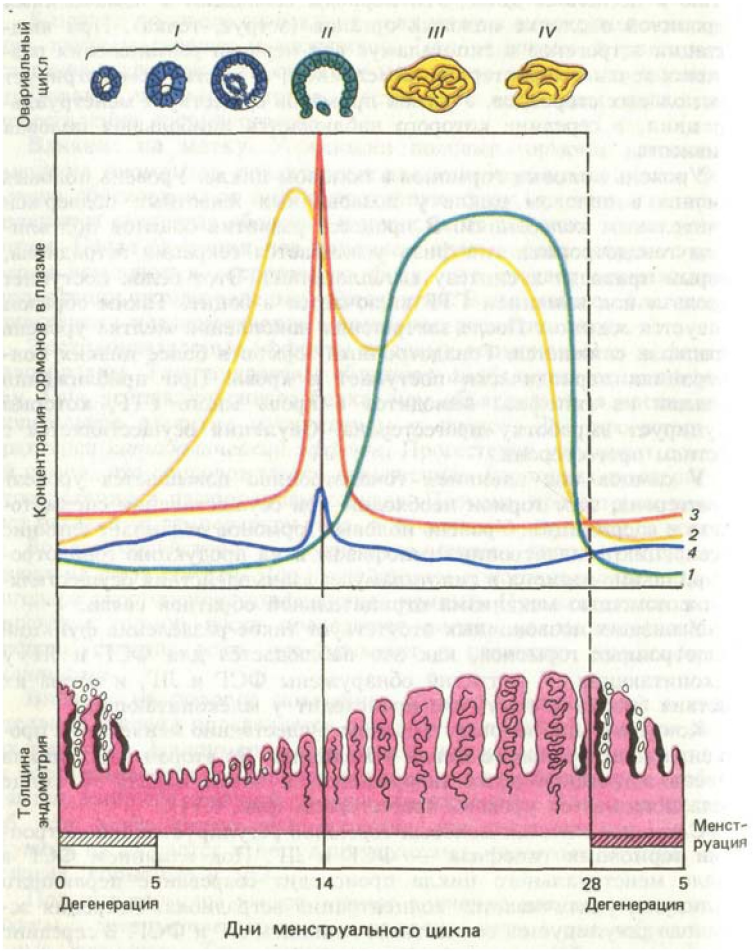


Рис. 3.14. Динамика содержания гормонов и параллельные изменения в эндометрии у женщины на протяжении менструального цикла:

/ — фолликулярная фаза, // — овуляция, /// — лютеральная фаза, IV — регрессия желтого тела; I — прогестерон, 2 — эстрогены, 3 — ЛГ, 4 — ФСГ

Различают яичниковый цикл и маточный цикл. В среднем весь менструальный циклу женщин продолжается 28 дней. Возможны колебания от 21 до 32 дней. Яичниковый цикл

состоит из трех фаз: фолликулярной (с 1-го по 14-й день цикла), овуляторной (13-й день Цикла) и лютеиновой (с 15-го по 28-й день цикла). Количество эстрогенов преобладает в фолликулярной фазе, достигая максимума за сутки до овуляции. В лютеиновую фазу преобладает прогестерон. Маточный цикл состоит из 4 фаз: десквамации (продолжительность 3 — 5 дней), регенерации (до 5 —6-го дня цикла), пролиферации (до 14-го дня) и секреции (от 15 до 28-го дня). Эстрогены обусловливают пролиферативную фазу, во время которой происходит утолщение слизистой оболочки эндометрия и развитие его желез. Прогестерон способствует секреторной фазе.

Продукция эстрогенов и прогестерона регулируется гонадотропными гормонами аденогипофиза, выработка которых увеличивается у девочек в возрасте 9—10 лет. При высоком содержании в крови эстрогенов угнетается секреция ФСГ и ЛГ аденогапофизом, а также гонадолиберина гипоталамусом. Прогестерон тормозит продукцию ФСГ. В первые дни менструального цикла под влиянием ФСГ происходит созревание фолликула. В это время увеличивается и концентрация эстрогенов, которая зависит не только от ФСГ, но и ЛГ. В середине цикла резко возрастает секреция ЛГ, что приводит к овуляции. После овуляции резко повышается концентрация прогестерона. По обратным отрицательным связям подавляется секреция ФСГ и ЛГ, что препятствует созреванию нового фолликула. Происходит дегенерация желтого тела. Падает уровень прогестерона и эстрогенов. Центральная нервная система участвует в регуляции нормального менструального цикла. При изменении функционального состояния ЦНС под влиянием различных экзогенных и психологических факторов (стресс) менструальный цикл может нарушаться вплоть до прекращения менструации.

Недостаточная продукция женских половых гормонов может возникнуть при непосредственном воздействии патологического процесса на яичники. Это так называемый первичный гипогона-дизм. Вторичный гипогонадизм встречается при снижении продукции гонадотропинов аденогипофизом, в результате чего наступает резкое уменьшение секреции эстрогенов яичниками. Первичная недостаточнось яичников может быть врожденной вследствие нарушений половой дифференцировки, а также приобретенной в результате хирурги-

ческого удаления яичников или повреждения инфекционным процессом (сифилис, туберкулез). При повреждении яичников в детском возрасте отмечается недоразвитие матки, влагалища, первичная аменорея (отсутствие менструаций), недоразвитие молочных желез, отсутствие или скудное оволосение на лобке и под мышками, евнухоидные пропорции: узкий таз, плоские ягодицы. При развитии заболевания у взрослых недоразвитие половых органов менее выражено. Возникает вторичная аменорея, отмечаются различные проявления вегетоневроза.

2.9 Плацента

Плацента человека вырабатывает прогестерон, предшественники эстрогенов, хорионический гонадотропин, хориальный соматотропин, хорональный тиреотропин, АКТГ, окситоцин, релаксин. Гормоны плаценты обеспечивают нормальное протекание беременности. Наиболее изучен хорионический гонадотропин. По своим физиологическим свойствам он близок к гонадотропинам гипофиза. Гормон оказывает эффект на процессы дифференцировки и развитие плода, а также на метаболизм матери: задерживает воду и соли, стимулирует секрецию антидиуретического гормона и сам обладает антидиуретическим действием, стимулирует механизмы иммунитета. Из-за тесной функциональной связи плаценты с плодом принято говорить о «фетоплацентарном комплексе» или «фетоплацентарной системе». Например, синтез эстриола в плаценте идет из предшественника дегидроэпиандростерона, который образуется в надпочечниках плода.

2.10 Эпифиз

Эпифиз (верхний мозговой придаток, пинеальная железа, шишковидная железа) является железой нейроглиального происхождения. Вырабатывает в первую очередь серотонин и мелатонин, а также норадреналин, гистамин. В эпифизе обнаружены пептидные гормоны и

биогенные амины, что позволяет отнести его клетки (пинеалоциты) к клеткам АПУД-системы. Так, например, в нем вырабатываются аргинин-вазотоцин (стимулирует секрецию пролактина); эпифиз-гормон, или фактор «Милку»; эпиталамин — суммарный пептидный комплекс и др. Основной функцией эпифиза является регуляция циркадных (суточных) биологических ритмов, эндокринных функций и метаболизма и приспособление организма к меняющимся условиям освещенности. Избыток света тормозит превращение серотонина в мелатонин и другие метоксииндолы и способствует накоплению серотонина и его метаболитов. В темноте, напротив, усиливается синтез мелатонина. Этот процесс идет под влиянием ферментов, активность которых также зависит от освещенности. Учитывая, что эпифиз регулирует целый ряд важных реакций организма, а в связи со сменой освещенности эта регуляция циклична, можно считать его регулятором «биологических часов» в организме.

Влияние эпифиза на эндокринную систему носит в основном ингибиторный характер. Доказано действие его гормонов на систему гипоталамус-гипофиз-гонады. Мелатонин угнетает секрецию гонадотропинов как на уровне секреции либеринов гипоталамуса, так и на уровне аденогипофиза. Мелатонин определяет ритмичность гонадотропных эффектов, в том числе продолжительность менструального цикла у женщин. Гормоны гипофиза угнетают биоэлектрическую активность мозга и нервно-психическую деятельность, оказывая снотворный, анальгезирующий и седативный эффект. В эксперименте экстракты эпифиза вызывают инсулиноподобный (гипогликемический), паратиреоподобный (гиперкальциемический) и диуретический эффекты.

2.11 Тимус (вилочковая железа)

Тимус, или вилочковая железа — парный орган, расположенный в верхнем средостении. После 30 лет подвергается возрастной инволюции. В вилочковой железе наряду с образованием из стволовых клеток костного мозга Т-лимфоцитов продуцируются гормональные факторы — тимозин и тимопоэтин. Гормоны обеспечивают дифференцировку Т-лимфоцитов

и играют определенную роль в клеточных иммунных реакциях. Имеются также сведения, что гормоны обеспечивают синтез клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам, например, рецепторов ацетилхолина на постсинаптических мембранах нервно-мышечных синапсов.

Эндокринной активностью обладают также и другие органы. Почки синтезируют и секретируют в кровь ренин, эритропоэтин. В предсердиях продуцируется натрийуретический гормон, или атриопептид. Клетки слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки секретируют большое количество пептидных соединений, значительная часть которых выявляется также в мозге: секретин, гастрин, холецистокинин-панкреозимин, гастроингибирующий пептид, бомбезин, мотилин, соматостатин, нейротензин, панкреатический полипептид и др. Более подробно об этих веществах изложено в соответствующих разделах учебника.

3. ГОРМОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЦЕЛЯХ

Многие гормоны применяются в медицинской практике в качестве средств заместительной терапии при гипофункции соответствующих желез внутренней секреции, а также при лечении некоторых патологических процессов. Гормоны, не имеющие видовой специфичности, используются в виде экстрактов, выделенных из организма животных. Установление химической структуры эндогенных гормонов позволило осуществлять направленный синтез как самих гормонов, так и их активных аналогов и антигормонов. Гормоны, полученные синтетическим путем, а также их аналоги обладают более избирательным действием, оказывают свои влияния в меньших дозах, а значит, вызывают меньше побочных, нежелательных эффектов.

Так, например, из задней доли гипофиза крупного рогатого скота и свиней получают гормональный препарат питуитрин, обладающий окситоциновой (маточной), вазопрессорной и антидиуретической активностью. Полученный синтетическим путем окситоцин обладает

более избирательным действием на матку и применяется для вызывания и стимуляции родовой деятельности. Препарат задней доли гипофиза адиурекрин, основным действующим веществом которого является вазопрессин, используют для лечения несахарного диабета. Из передней доли гипофиза получают кортикотропин (назначают при гипофунции коры надпочечников), лактин, обладающий активностью пролактина (стимулирует лактацию в послеродовом периоде). Для ускорения роста используют фармакологические препараты соматотропин и соматолиберин человека, так как эти гормоны обладают видовой специфичностью. В качестве лекарственных средств, обладающих активностью ФСГ, применяют гонадотропин менопаузный, получаемый из мочи женщин, находящихся в менопаузе, а с активностью ЛГ — гонадотропин хорионический, выделяемый из мочи беременных женщин.

При гипотиреозе применяют гормональный препарат из щитовидных желез убойного скота тиреоидин (тироксин и трийодтиронин) и синтетический препарат трийодтиронин. Для лечения сахарного диабета используют инсулин из поджелудочной железы свиней и человека. При недостаточной функции яичников применяют эстрон (фолликулин), выделенный из мочи беременных женщин и животных. Синтетический гормон прогестерон назначают при бесплодии и невынашивании беременности. Способность прогестинов блокировать высвобождение рилизинг-факторов гипоталамуса, угнетать секрецию гипофизом гонадотропных гормонов и тормозить овуляцию явилась основанием для использования прогестинов в качестве контрацептивных средств. Контрацептивное действие усиливается при сочетанном применении прогестинов с эстрогенами. При нарушении половой функции у мужчин применяют синтетический гормон тестостерон или синтетический аналог метилтестостерон.

Наиболее широкое применение в медицинской практике имеют гормоны коры надпочечников — кортикостероиды, получаемые в настоящее время синтетическим путем: минералокортикоид — дезоксикортикостерона ацетат и глюкокортикоиды — кортизон, гидрокортизон. Более активными, чем природные глюкокортикоиды, являются их синтетические аналоги (преднизон, преднизалон, дексаметазон). Они используются не только при гипофункции коры надпочечников, но и как противовоспалительные, противоаллергические средства,

в качестве иммунодепрессантов при трансплантации органов и тканей для торможения реакции отторжения. Введение этих веществ в большом количестве может вызвать описанные выше эффекты глюкокортикоидов, но в более выраженной форме, и явиться побочным действием этих веществ. Так, надо учитывать, что, подавляя воспалительные процессы, глюкокортикоиды одновременно ослабляют защитные иммунные реакции организма. Нежелательным побочным действием является также торможение образования рубца при заживлении язвы желудка или других внутренних повреждений тканей. Так как глюкокортикоиды стимулируют секрецию соляной кислоты, их не следует назначать больным с язвой желудка. Разрушение белкового матрикса костей может привести к патологическому состоянию — остеопорозу. При длительном лечении глюкокортикоидами может развиться преддиабетическое состояние вплоть до сахарного диабета (стероидный диабет), так как эти вещества являются антагонистами инсулина. Знание биоритмов выделения гормонов необходимо учитывать в клинической практике при распределении суточной дозы гормонов. Кроме того, при длительном лечении кортикоидными гормонами необходимо помнить, что эти лекарства нельзя резко отменять, так как при длительном лечении экзогенными кортикоидами тормозится выработка АКТГ аденогипофизом по механизму отрицательной обратной связи. В этих условиях ослабляется или даже полностью прекращается выработка корой надпочечников собственных эндогенных кортикоидов. Если резко прекратить введение экзогенных кортикоидов, развивается острая надпочечниковая недостаточность, которая может привести к летальному исходу. Это патологическое состояние получило название «синдром отмены». Для предотвращения атрофии надпочечников надо одновременно назначать кортикотропин.

Рекомендуемая литература:

1. Альбертс Б. и др. Молекулярная биология клетки. В 5-ти тт. – М.: Мир, 1987.
2. Куффлер С., Николс Дж. От нейрона к мозгу. – М.:Мир, 1979.
3. Механизмы регуляции физиологических функций./Под ред. Крепса Е.М. – Л.: Наука, 1971.
4. Неличек С. и др. Введение в нейробиологию. – Avicenum – издательство медицинской литературы, Прага, 1978.
5. Общий курс физиологии человека и животных. В 2-х тт. /Под ред. А.Д.Ноздрачева. – М.: «Высшая школа», 1991.
6. Основы физиологии человека. В 2-х тт./Под ред. Б.И.Ткаченко. – Спб., 1994.
7. Рубин А.Б. Биофизика. В 2-х тт. – М.: «Высшая школа», 1987.
8. Хэм А., Кормак Д. Гистология. В 5-ти тт. – М.: Мир, 1982.
9. Шеперд Г. Нейробиология. В 2-х тт. - М.: Мир, 1987.
10. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. В 3-х тт. - М.: Мир, 1996.
11. Шрайбер В. Патофизиология желез внутренней секреции. - Avicenum – издательство медицинской литературы, Прага, 1987.
12. William F. Ganong. Rewiew of Medical Physiology/ - Librairie 1987.