**Содержание**

Введение

1. Принципы регулирования функций по рассогласованию и возмущению

2. Биоэлектрические явления: понятие о поляризации, деполяризации, реполяризации, гиперполяризации. Их ионные механизмы

3. Субординационные взаимоотношения в ЦНС. Спинальный шок. Причины и механизмы его развития

4. Строение и области иннервации парасимпатической нервной системы. Ее влияние на органы и ткани

5. Понятие о стрессе. Роль гормонов гипофиза и надпочечников в его развитии

Заключение

Список литературы

**Введение**

Физиология – наука, изучающая функции и механизмы деятельности отдельных клеток, органов, систем органов, а также организма в целом.

Являясь ветвью биологии, физиология опирается на данные многих других физиологических наук. Без знания морфологического строения клеток, тканей органов и систем органов изучение их функций не может быть полноценным. Важнейшее значение имеет изучение химии и физики, так как все явления, происходящие в организме, обусловлены материальными процессами и в основе этих явлений лежат законы физико-химических наук.

Функциональные изменения в живых организмах и механизмы их регуляции физиология изучает вместе с такими сопредельными науками, как биохимия и биофизика. Некоторые разделы физиологии тесно соприкасаются с психологией.

Результатами физиологических исследований в сочетании сданными общей биологии, морфологии и других наук объясняют причины перехода простейших форм жизни к более сложным и постепенное развитие функций организма. Тем самым физиология содействует формированию научных представлений об эволюции животного мира, позволяет более четко представить процесс развития, благодаря которому человек занял совершенно особое положение в ряду других представителей живых организмов.

**1. Принципы регулирования функций по рассогласованию и возмущению**

Регулирование функций осуществляется с использованием двух основных принципов: 1) по рассогласованию (отклонению); 2) по возмущению.

Регулирование по рассогласованию предусматривает наличие механизмов, способных определить разность между задаваемым и фактическим значением регулируемой величины или функции. Эта разность используется для выработки регулирующего воздействия на объект регуляции, которое уменьшает величину отклонения. Примером такого управления является стимуляция образования глюкозы при уменьшении ее содержания в крови. Это уменьшение определяется клетками гипоталамуса, которые стимулируют выработку адренокортикотропного гормона в гипофизе. Последний усиливает образование глюкокортикоидов (кортизола) в надпочечниках. Кортизол стимулирует в печени образование глюкозы из аминокислот (глюконеогенез), что приводит к восстановлению нормального содержания глюкозы в плазме крови.

Регулирование по возмущению предусматривает использование самого возмущения для выработки, компенсирующего воз действия, в результате которого регулируемый показатель возвращается к исходному состоянию. Например, уменьшение парциального давления О2 в атмосферном воздухе при подъеме на высоту является возмущающим воздействием для системы дыхания, обеспечивающей оптимальное для метаболизма содержание кислорода в крови. Увеличение частоты и глубины дыхания, скорости кровотока, количества эритроцитов в крови отражает процессы регуляции по возмущению, направленные на восстановление исходных показателей содержания кислорода.[5, 104c]

**2. Биоэлектрические явления: понятие о поляризации, деполяризации, реполяризации, гиперполяризации. Их ионные механизмы**

Отличительной особенностью высокоспециализированных тканей является способность реагировать на раздражение сложным комплексом физико-химических реакций, называемых возбуждением. Процесс возбуждения связан с наличием в мембране электрически (для Са2+ и Сl-) и химически (для Nа+ и К+) управляемых каналов, которые могут открываться в ответ на соответствующее раздражение клетки.

Для каждого из переносимых через мембрану вида ионов существуют самостоятельные транспортные системы — ионные каналы (натриевые, калиевые, кальциевые, каналы для хлора и т. д.). Ионный канал состоит из поры, воротного механизма, сенсора (индикатора) напряжения ионов в самой мембране и селективного фильтра.

Пора представляет собой молекулярное динамическое образование, которое может находиться в открытом и закрытом состоянии. Образована пора «транспортным» ферментом — белком с высокой каталитической активностью, который способен переносить ионы через мембрану со скоростью, в 200 раз превышающей скорость простой диффузии.

Воротный механизм (ворота канала) расположен на внутренней стороне мембраны и представлен белковыми молекулами, способными к конформации (изменение пространственной конфигурации молекул). В тысячные доли секунды он открывает (активирует) и закрывает (инактивирует) канал и таким образом регулирует скорость передвижения ионов по нему и поступление их в цитоплазму. Воротный механизм высокочувствителен к различным химическим веществам, в том числе ферментам ядам и некоторым лекарственным средствам. Они специфически влияют на работу ворот, ускоряя или замедляя ее, что особенно важно при направленном транспорте лекарственных средств с использованием естественных ионных каналов.

Сенсор напряжения ионов в мембране представлен белковой молекулой, расположенной в самой мембране и способной реагировать на изменение мембранного потенциала.

Селективный фильтр находится в самом узком месте канала. Он определяет однонаправленное движение ионов через пору и ее избирательную проницаемость.

В развитии возбуждения выделяют 4 этапа: 1) предшествующее возбуждению состояние покоя (статическая поляризация); 2) деполяризацию; 3) реполяризацию и 4) гиперполяризацию.

Статическая поляризация — наличие постоянной разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны. В состоянии покоя поверхность клетки всегда электроположительна по отношению к цитоплазме, т. е. поляризована. Эта разность потенциалов, равная ~60 мВ, называется потенциалом покоя, или мембранным потенциалом (МП). К факторам, обусловливающим его существование, относятся: а) наличие К+ — Nа+ трансмембранных градиентов концентрации и градиентов С1- и Са2+; б) высокая избирательная проницаемость мембраны для К+, связанная с наличием в ней постоянно открытых в состоянии покоя калиевых каналов. В то же время проницаемость мембраны для Na+ в состоянии покоя незначительна. В связи с этим постоянный поток К+ из цитоплазмы создает относительный дефицит положительных зарядов на внутренней поверхности и избыток их на наружной поверхности клетки. Токи, регистрируемые в состоянии статической поляризации, называются токами покоя, или калиевыми токами; в) работа Na+-К+-АТФазных насосов, поддерживающих постоянные ионные градиенты концентрации.

Деполяризация — сдвиг МП в сторону его уменьшения. При изменении проницаемости клеточной мембраны под действием раздражения открываются «быстрые» натриевые каналы, вследствие чего Ыа+ лавинообразно поступает в клетку. Одновременно в ряде случаев активируются и «медленные» каналы для Са2+. Переход положительно заряженных ионов в клетку вызывает уменьшение положительного заряда на ее наружной поверхности и увеличение его в цитоплазме. В результате этого сокращается трансмембранная разность потенциалов, значение МП падает до 0, а затем по мере дальнейшего поступления Na+ в клетку происходят перезарядка мембраны и инверсия ее заряда (поверхность становится электроотрицательной по отношению к цитоплазме) — возникает потенциал действия (ПД). Электрографическим проявлением деполяризации является спайк, или пиковый потенциал.

Необходимо отметить, что деполяризация может быть как вызванной (при наличии внешнего стимула), так и спонтанной, обусловленной способностью некоторых видов клеток самовозбуждаться. Причиной такого самовозбуждения являются метаболические обменные процессы в самих клетках.

Величина, или степень, деполяризации и ее скорость зависят, помимо свойств самой возбудимой ткани, от частоты и силы раздражения. Для количественной характеристики степени деполяризации пользуются понятием «порог раздражения» — это минимальная сила, способная вызвать специфическую реакцию возбудимой ткани. При действии слабых, подпороговых, раздражителей деполяризации не возникает или она слабо выражена (неполная, локальная, или частичная, деполяризация). В результате действия пороговых и надпороговых раздражителей развивается полная деполяризация с возникновением ПД.

В норме деполяризация длится недолго, так как в самой мембране имеются механизмы, ограничивающие этот процесс. Во время деполяризации, когда переносимый ионами Nа+ положительный заряд достигает некоторого порогового значения, в сенсоре напряжения ионных каналов возникает ток смещения, который «захлопывает» ворота и «запирает» (инактивирует) канал, прекращая тем самым дальнейшее поступление Nа+ в цитоплазму. Канал «закрыт» (инактивирован) вплоть до восстановления исходного уровня МП.

Реполяризация — восстановление исходного уровня МП. Главными факторами, вызывающими реполяризацию мембраны и способствующими восстановлению исходных Na+ — К+-градиентов концентрации, являются процессы активного ионного транспорта. Электрографическим проявлением реполяризации является отрицательный следовой потенциал.

Гиперполяризация — увеличение уровня МП. Вслед за восстановлением исходного значения МП (реполяризация) происходит его кратковременное увеличение по сравнению с уровнем покоя, обусловленное повышением проницаемости калиевых каналов и каналов для СЬ. В связи с этим поверхность мембраны приобретает избыточный по сравнению с нормой положительный заряд, а уровень МП становится несколько выше исходного. Электрографическим проявлением гиперполяризации является положительный следовой потенциал. На этом заканчивается одиночный цикл возбуждения.[2, 15c]

**3. Субординационные взаимоотношения в ЦНС. Спинальный шок. Причины и механизмы его развития**

Центральная нервная система обеспечивает взаимную связь клеток, тканей, отдельных органов и систем, функциональной объединяя их в целостный организм. ЦНС осуществляет регуляцию всех процессов, связь организма с окружающей средой и приспособление к ее постоянным изменениям.

Центральная нервная система состоит из спинного и головного мозга, которые построены из серого и белого вещества. Серое вещество представляет собой скопление тел нервных клеток с ближайшими участками их отростков, белое вещество состоит из нервных волокон, образующих проводящие пути.

Большинство нервных клеток серого вещества спинного и головного мозга являются мультиполярными нейронами. Их можно разделить на вставочные и эфферентные. Вставочные нейроны, обеспечивают восприятие, переработку и интеграцию афферентных сигналов с последующей передачей их навставочные или эфферентные нейроны. Различают нейроны с длинными и короткими аксонами. Нейроны с длинными аксонами передают информацию на большое расстояние, например от коры головного мозга до мотонейронов спинного мозга. К таким нейронам относятся в частности клетки Беца. Нейроны с короткими аксонами функционируют в пределах небольших областей центральной нервной системы. Эфферентные нейроны могут быть подразделены на мотонейроны и нейроны вегетативной нервной системы. Афферентне, псевдоуниполярные или биполярные нейроны располагаются в спинномозговых и черепномозговых узлах и обеспечивают передачу сигналов от рецепторных аппаратов к вставочным нейронам центральной нервной системы.

*Спинальный шок.* Перерезка или травма спинного мозга вызывает явление, получившее название спинального шока. Спинальный шок проявляется резким падением возбудимости и угнетением деятельности всех рефлекторных центров спинного мозга, расположенных ниже места перерезки. Во время спинального шока реакции на раздражители, обычно вызывающие рефлексы, выпадают. У человека шок — *4* — 5 мес. Когда шок проходит, рефлексы восстанавливаются. Спинальный шок у человека возникает при травмах спинного мозга. Полагают, что спинальный шок является следствием выпадения активизирующего влияния на нейроны спинного мозга, расположенных выше центров.[3, 414c]

**4. Строение и области иннервации парасимпатической нервной системы. Ее влияние на органы и ткани**

Центральные нейроны парасимпатического отдела находятся в среднем мозге, в продолговатом мозге и в крестцовых сегментах спинного мозга. Парасимпатические нервные волокна, отходящие от среднего мозга, проходят в составе глазодвигательного нерва. Парасимпатические волокна, отходящие от продолговатого мозга, следуют в составе лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Волокна от крестцового отдела идут в тазовом нерве.

Ганглии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы расположены главным образом, внутри органов и только некоторые из них — вблизи органов (например, реснитчатый узел). Внутриорганные ганглии представляют собой богатые нервными клетками сплетения (интрамуральные сплетения), расположенные в стенках внутренних органов, например, сердца, желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, бронхов, половых органах. Аксоны центральных нейронов, не прерываясь, доходят до иннервируемых органов. Периферические парасимпатические нейроны расположены внутри этих органов. Здесь имеются синапсы между окончаниями преганглионарных волокон и телами периферических нейронов.

Парасимпатические волокна, проходящие в глазодвигательном нерве, снабжают мышцу глаза. Волокна, идущие в лицевом нерве, иннервируют слезную, подчелюстную и подъязычные железы, железы слизистой оболочки носовой и ротовой полостей. Парасимпатические волокна языкоглоточного нерва снабжают околоушную железу.

Самое большое количество парасимпатических волокон проходит в составе блуждающего нерва. Они иннервируют бронхи, легкие, сердце, пищевод, печень, тонкие кишки, поджелудочную железу, почки, надпочечники, селезенку, часть толстой кишки. Парасимпатические волокна тазового нерва снабжают большую часть толстой кишки, органы мочеотделения и половые органы.[4, 98c]

**5. Понятие о стрессе. Роль гормонов гипофиза и надпочечников в его развитии**

*Стресс* (давление, нажим, напряжение) - неспецифическая адаптивная нейроэндокринная реакция организма, направленная на ограничение действия факторов, способных нарушить гомеостаз. Он охватывает комплекс изменений на вегетативном, гуморальном, биохимическом, а также на психическом уровнях, включая субъективные эмоциональные переживания.

Биологическая роль стресса адаптивная. Он предназначен для защиты организма от угрожающих, разрушающих воздействий. Факторы, вызывающие стресс, называются стрессорами. Различают *физические стрессоры* (шум, охлаждение, перегревание, недостаток кислорода, кровопотеря, травма, интоксикация, инфекция, физическая нагрузка, лишение пищи и др.) и *психические* (неожиданное прикосновение или любой другой сигнал опасности, одиночество или перенаселение, информационные перегрузки, дефицит времени, столкновение конкурирующих мотиваций и др.). В соответствии с двумя видами стрессоров различают *физиологический* и *психологический стрессы,* второй подразделяют на информационный и эмоциональный. У человека, однако, практически все стрессы являются психоэмоциональными, т.к. действие любых физических факторов обычно вызывает и Эмоциональную реакцию.

Неспецифичность стрессорных реакций выражается в общности, стереотипности их проявления, независимо от вида стрессора Наряду со стрессорными, естественно, развиваются и специфические адаптивные реакции, например, снижение теплопродукции и увеличение теплоотдачи при повышении температуры окружающей среды; выработка специфических антител при появлении в ткани чужеродного белка, сужение зрачка при действии яркого света и др.

Стрессорные (неспецифические) реакции в ряде случаев видоизменяются. Так, при психоэмоциональных стрессах ведущим нейро-гуморальным звеном часто является симпато-адреналовая система, а при физиологических - гипофизарно-надпочечниковая.

В одних и тех же условиях у разных людей стрессы могут протекать по-разному; основной "удар" может падать на разные системы: сердечно- сосудистую, пищеварительную или иммунную.

Выделяют три стадии общего адаптационного синдрома: стадию тревоги (I), стадию резистентности (II) и стадию истощения (III).

I *стадия* стресса *(тревоги, беспокойства)* состоит в мобилизации адаптационных возможностей организма за счет нейро-эндокринных эрготропных механизмов, обеспечивающих значительное преобладание катаболических реакций, дающих энергию для борьбы и бегства. Эта стадия реализуется усилением восходящих влияний ретикулярной формаций, активности лимбической системы и коры больших полушарий, что приводит к возбуждению симпато-адреналовой системы, которая, в свою очередь, может способствовать мобилизации другой регуляторной оси: "гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников".

Характерные реакции надпочечников, иммунной системы и желудочно-кишечного тракта описаны как триада стресса:

1) увеличение и повышение активности коркового слоя надпочечников, 2) уменьшение (сморщивание) вилочковой железы (тимуса) и других лимфоидных органов и 3) точечные кровоизлияния и кровоточащие язвочки в слизистой оболочке желудка и кишечника.

В первой фазе стресса может повышаться секреция вазопрессина, тироксина и паратгормона. Известно, что тироксин и паратгормон поддерживают катаболическую направленность метаболизма. Гиперсекреция паратгормона может даже опережать активацию коры надпочечников, что, наряду с катаболическими эффектами, обеспечивает повышение концентрации в плазме крови кальция. Последний, как известно, повышает активность многих синапсов, клеточных мембран, в частности, в эндокринных железах, увеличивает сократительную активность миокарда.

*II стадия* стресса - стадия *резистентности, сопротивления, адаптации* - характеризуется восстановлением равновесия между катаболическими и анаболическими реакциями. Это обеспечивается повышением секреции таких анаболических гормонов, как соматотропный гормон (СТГ), инсулин; увеличивается продукция минералокортикоидов. При этом признаки тревоги практически исчезают, а уровень сопротивляемости поднимается значительно выше обычного. Устойчивость организма к действию стрессора при этом повышается, возрастает резистентность и к другим неблагоприятным воздействиям, улучшается общее самочувствие, растет уровень здоровья. Такое явление назвается «эустрессом», т.е. «хорошим стрессом».

*III стадия -* фаза *истощения,* или «дистресса». Она развивается в результате длительного действия стрессорного раздражителя или при действии сильного стрессора, при исчерпании адаптивных резервов и может проявляться в новом повышении активности эрготропных механизмов или, напротив, трофотропных реакций, но теперь эти признаки необратимы. Исходом этой стадии может быть срыв адаптивных механизмов, развитие болезни или смерть.

Схема развития стресса представляется следующим образом. Стрессор, действуя на рецепторы, вызывает возбуждение первичныхсенсорных зон коры больших полушарий головного мозга. Оценивая возникшую опасность, они активируют неспецифические афферентные системы (НАС). В нервных клетках гипоталамуса происходит мобилизация норадреналина (НА). Из связанной формы НА переходит в свободное состояние, активирует норадренергические элементы лимбико-ретикулярной системы и вызывает возбуждение симпатических центров, тем самым усиливая деятельность симпато-адреналовой системы. Симпатическая стимуляция вызывает у человека повышенный выброс в кровь смеси адреналина (А) и норадреналина из мозгового слоя надпочечников. Катехоламины через гемато-энцефалический барьер проникают в определенные участки гипоталамуса и лимбико-ретикулярной системы. Происходит активация адренергических, а также серотонинергических и холинергических элементов ЦНС. Повышение их активности стимулирует образование кортиколиберина (рилизинг-фактора), который, стекая к передней доле гипофиза, вызывает в нем повышение выработки кортикотропина, или адренокортикотропного гормона. Под влиянием этого гормона в коре надпочечников увеличивается синтез кортикостероидов (КС), и содержание их в крови нарастает.

Как только содержание кортикостероидов в крови достигает верхней границы нормы, срабатывает закон обратной связи. Проникая через гемато-энцефалический барьер в спинномозговую жидкость и мозг, кортикостероиды тормозят образование кортиколиберина в гипоталамусе. Автоматически приостанавливается образование кортикотропина, и его уровень в крови падает.

Изучение механизма обратной отрицательной связи, действующей через КС, показало, что тормозное звено в функционировании системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники имеет серотоиинергическую природу.

При длительных и особо угрожающих жизни стрессогенных воздействиях в механизме обратной связи, прерывающей секрецию КС. могут возникать сбои. Обнаружено, что при этом КС прочнее связываются с особым белком крови – транскортином (Т). Соединение КС+Т задерживается гемато-энцефалическим барьером. Поэтому в мозг перестает поступать информация об избытке КС в крови, и секреция кортикотропина не снижается. Когда отрицательная обратная связь ограничивающая рост уровня КС, не срабатывает, начинается III стадия стресса - стадия истощения. Избыточное накопление гормонов коры надпочечников в жидких средах организма ведет к расстройству функций, которое распространяется постепенно на нервную и эндокринную системы, захватывая сердце, сосуды, легкие, органы пищеварения.[1, 75c]

**Заключение**

Итак, изучение физиологии не только помогает описать структуры и функции организма, но и вскрыть закономерности строения тела человека и механизмы физиологических процессов с целью сохранения его здоровья. Следовательно, развитие физиологии имеет важное значение для практической медицины.

Физиология является основой теоретической и практической медицины. Без твердого знания физиологических функций невозможно усвоение специальных медицинских дисциплин — терапии, хирургии, неврологии, гинекологии, эндокринологии, психиатрии и др. Кроме того, медицина, изучая различные заболевания, способствует пониманию и выяснению сущности ряда нормальных функций организма.

**Список литературы**

1. Воронин Л.Г. «Физиология высшей нервной деятельности и психология» - Москва: Просвещение, 2007-223с

2. Зимкин Н.В. «Физиология человека» - Москва: Физкультура и спорт, 2009-496с

3. Логинов А.В. «Физиология с основами анатомии человека» - Москва: Медицина, 2008-496с

4. Маркосян А.А. «Физиология» - Москва: Медицина, 2008-350с

5. Сапин М.Р. «Анатомия и физиология» - Москва: Академия, 2009-432с