Алтайский государственный медицинский университет

Факультет «Сестринское дело»

Заочное отделение

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА

по дисциплине: «Нормальная физиология»

Барнаул – 2009

**Внешнее дыхание. Нервная регуляция внешнего дыхания**

Газообмен происходит, как и в легких, так и в тканях [2, с. 176].

Внешнее дыхание осуществляется благодаря изменениям объема грудной клетки и сопутствующим изменениям объема легких.

Объем грудной клетки увеличивается во время вдоха, или инспирации, и уменьшается во время выдоха, или экспирации. Эти дыхательные движения обеспечивают легочную вентиляцию.

В дыхательных движениях участвуют три анатомо-функциональных образования:

1) дыхательные пути, которые по своим свойствам являются слегка растяжимыми, сжимаемыми и создают поток воздуха, особенно в центральной зоне;

2) эластичная и растяжимая легочная ткань;

3) грудная клетка, состоящая из пассивной костно-хрящевой основы, которая объединена соединительнотканными связками и дыхательными мышцами. Грудная клетка относительно ригидна на уровне ребер и подвижна на уровне диафрагмы.

Дыхательный центр, как и сердце, обладает автоматичностью, но его работа контролируется корой полушарий [1, с. 210].

Это легко доказывается тем, что человек может по собственному желанию замедлять или учащать дыхание. Кроме того, только с помощью коры можно изменить характер дыхательных движений при произнесении слов и пении.

Об этом же свидетельствуют специально поставленные опыты: если у животного удалить отделы центральной нервной системы, лежащие выше дыхательного центра, то дыхание сохраняется, но его регуляция нарушается. Дыхание такого животного не всегда соответствует потребностям организма.

При изменении условий, в которых находится организм, изменяется и дыхание [1, с. 211].

Физическая работа вызывает усиление обмена веществ в мышцах. В них увеличивается потребление кислорода и выделение углекислого газа. В ответ на это рефлекторно изменяется частота дыхания и его глубина. Во время интенсивной физический работы легочная вентиляция достигает 120 л/мин, а потребление кислорода 4000–5000 мл вместо 250 мл в покое [2, с. 176].

Рефлекторно изменяется дыхание и при купании в холодной воде.

У человека, бросившегося в холодную воду, «захватывает» дыхание, то есть происходит краткая остановка дыхания на вдохе в результате рефлекторного воздействия па дыхательный центр.

Изменение дыхания происходит у артистов балета и спортсменов еще до начала двигательной деятельности. Механизм этого явления тоже рефлекторен. Советскими учеными установлено, что на базе безусловных дыхательных рефлексов у человека и животных вырабатываются и условные дыхательные рефлексы [2, с. 177].

Все это говорит о том, что центральная нервная система через дыхательный центр управляет частотой и глубиной дыхания, приспосабливая его к потребностям организма.

На деятельность дыхательного центра оказывает влияние и изменение состава крови, главным образом концентрации углекислоты и кислорода в ней. В стенках кровеносных сосудов находятся рецепторы, которые возбуждаются при недостатке кислорода. Это приводит к возбуждению дыхательного центра. Излишек углекислого газа в крови, притекающей к дыхательному центру, тоже действует на него. Возбуждение дыхательного центра вызывает учащение дыхания и недостаток кислорода или избыток двуокиси углерода быстро ликвидируется. Их концентрация становится нормальной и частота дыхания снижается. Регуляция дыхания при изменении состава крови происходит гуморально, но под контролем нервной системы.

Таким образом, регуляция дыхания – точное и тонкое приспособление его частоты и глубины к изменениям внешней и внутренней среды – происходит нервным и гуморальным путями.

С дыханием связаны и защитные дыхательные рефлексы – кашель и чиханье. Кашель возникает при раздражении инородными частицами слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов, а чиханье – слизистой оболочки носовой полости. И в том, и в другом случае после сильного вдоха воздух с силой выдыхается и удаляет раздражающие частицы.

**Структура и организация проводящей системы сердца, ее физиологическое значение. Природа автоматии сердца. Теории автоматии. Понятие об убывающем градиенте автоматии**

Спонтанная генерация ритмических импульсов является результатом слаженной деятельности многих клеток синусно-предсердного узла, которая обеспечивается тесными контактами (нексусы) и электротоническим взаимодействием этих клеток. Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по проводящей системе на сократительный миокард [3, с. 283].

Сердце ритмически бьется (сокращается и расслабляется) в течение всей жизни человека [2, с. 167]. Даже удаленное из организма (изолированное) сердце продолжает некоторое время сокращаться. Следовательно, возбуждения, вызывающие сокращения сердечной мышцы, возникают в самом сердце. Это явление назвали автоматией сердца [2, с. 167].

В обычных условиях автоматия всех нижерасположенных участков проводящей системы подавляется более частыми импульсами, поступающими из синусно-предсердного узла. В случае поражения и выхода из строя этого узла водителем ритма может стать предсердно-желудочковый узел. Импульсы при этом будут возникать с частотой 40–50 в минуту [3, с. 283].

Если окажется выключенным и этот узел, водителем ритма могут стать волокна предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса). Частота сердечных сокращений в этом случае не превысит 30–40 в минуту. Если выйдут из строя и эти водители ритма, то процесс возбуждения спонтанно может возник нуть в клетках волокон Пуркинье.

Ритм сердца при этом будет очень редким – примерно 20 в минуту.

Особенностью проводящей системы сердца является способность каждой клетки самостоятельно генерировать возбуждение. Существует так называемый градиент автоматии, выражающийся в убывающей способности к автоматии различных участков проводящей системы по мере их удаления от синусно-предсердного узла, генерирующего импульса с частотой до 60–80 в минуту.

Отличительной особенностью проводящей системы сердца является наличие в ее клетках большого количества межклеточных контактов – нексусов. Эти контакты являются местом перехода возбуждения с одной клетки на другую. Такие же контакты имеются и между клетками проводящей системы и рабочего миокарда. Благодаря наличию контактов миокард, состоящий из отдельных клеток, работает как единой целое. Существование большого количества межклеточных контактов увеличивает надежность проведения возбуждения в миокарде.

Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по предсердиям, достигая предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла. В сердце теплокровных животных существуют специальные проводящие пути между синусно-предсердным и предсердно-желудочковым узлами, а также между правым и левым предсердиями. Скорость распространения возбуждения в этих про водящих путях ненамного превосходит скорость распространения возбуждения по рабочему миокарду. В предсердно-желудочковом узле благодаря небольшой толщине его мышечных волокон и особому способу их соединения возникает некоторая задержка проведения возбуждения. Вследствие задержки возбуждение доходит до предсердно-желудочкового пучка и сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье) лишь после того, как мускулатура предсердий успевает сократиться и перекачать кровь из предсердий в желудочки.

Следовательно, атриовентрикулярная задержка обеспечивает необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков.

Скорость распространения возбуждения в предсердно-желудочковом пучке и в диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах достигает 4,5–5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду.

Благодаря этому клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно, т. Е. синхронно Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетатель ной функции желудочков. Если бы возбуждение проводилось не через предсердно-желудочковый пучок, а по клеткам рабочего мио карда, т. Е. диффузно, то период асинхронного сокращения продолжался бы значительно дольше, клетки миокарда вовлекались в сокращение не одновременно, а постепенно и желудочки потеряли бы до 50% своей мощности.

Таким образом, наличие проводящей системы обеспечивает ряд важных физиологических особенностей сердца:

1) ритмическую генерацию импульсов (потенциалов действия);

2) необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков;

3) синхронное вовлечение в процесс сокращения клеток миокарда желудочков (что увеличивает эффективность систолы).

**Печень, роль в пищеварении. Желчеобразование. Состав желчи и ее роль в пищеварении. Желчевыделение**

Анатомическое положение печени на пути крови, несущей питательные и иные вещества от пищеварительного тракта, особенности строения, кровоснабжения, лимфообращения, специфика функций гепатоцитов определяют функции этого органа [6, с. 212].

Ранее описана желчеотделительная функция печени, но она не единственная.

Важна также барьерная функция печени, состоящая в обезвреживании токсичных соединений, поступивших с пищей либо образовавшихся в кишечнике за счет деятельности его микрофлоры, лекарств, всосавшихся в кровь и принесенных кровью к печени.

Химические вещества обезвреживаются путем их ферментативного окисления, восстановления, метилирования, ацетилирования, гидролиза (первая фаза) и последующей конъюгации с рядом веществ (глюкуроновой, серной и уксусной кислотами, глицином, таурином – вторая фаза).

Не все вещества обезвреживаются в две фазы: некоторые – в одну или без изменений выводятся в составе желчи и мочи, особенно растворимые конъюгаты [6, с. 212].

Нейтрализация токсичного аммиака происходит за счет образования моче вины и креатинина. Микроорганизмы обезвреживаются в основном путем фагоцитоза и лизиса их.

Печень принимает участие в инактивации ряда гормонов (глюкокортикоиды, альдостерон, андрогены, эстрогены, инсулин, глюкагон, ряд гастроинтестинальных гормонов) и биогенных аминов (гистамин, серотонин, катехоламины).

Экскреторная функция печени выражается в выделении из крови в составе желчи большого числа веществ, обычно трансформированных в печени, что является ее участием в обеспечении гомеостаза.

Печень участвует в обмене белков: в ней синтезируются белки крови (весь фибриноген, 95% альбуминов, 85% глобулинов), происходят дезаминирование и переаминирование ами нокислот, образование мочевины, глутамина, креатина, факторов свертывания крови и фибринолиза (1, II, V, VII, IX, X, XII, XIII, антитромбин, антиплазмин).

Желчные кислоты влияют на транс портные свойства белков крови. Печень участвует в обмене липидов: в их гидролизе и всасывании, синтезе триглицеридов, фосфолипидов, холестерина, желчных кислот, липопротеидов, ацетоновых тел, окислении три глицеридов. Велика роль печени в обмене углеводов: здесь осуществляются процессы гликогенеза, гликогенолиза, включение в обмен глюкозы, галактозы и фруктозы, образование глюкуроновой кислоты. Печень участвует в эритрокинетике, в том числе в раз рушении эритроцитов, деградации гема с последующим образованием билирубина [6, с. 213].

Важна роль печени в обмене витаминов (особенно жирорастворимых A, D, Е, К), всасывание которых в кишечнике происходит с участием желчи. Ряд витаминов депонируется в печени и высвобождается по мере их метаболической по требности (A, D, К, С, РР).

Депонируются в печени микроэлементы (железо, медь, марганец, кобальт, молибден и др.) и электролиты. Печень участвует в иммунопоэзе и иммунологических реакциях.

Выше упоминалась кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот. Важно их участие не только в гидролизе и всасывании липидов, но и в других процессах. Желчные кислоты являются регуляторами холереза и выделения в со ставе желчи холестерина, желчных пигментов, активности печеночных цитоферментов, влияют на транспортную активность энтероцитов, ресинтез в них триглицеридов, регулируют пролиферацию, передвижение и отторжение энтероцитов с кишечных ворсинок.

Регуляторное влияние желчи распространяется на секрецию желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки, эвакуаторную деятельность гастродуоденального комплекса, моторику кишечника, реактивность органов пищеварения к нейротрансмиттерам, регуляторным пептидам и аминам.

Циркулирующие с кровью желчные кислоты влияют на многие физиологические процессы: при повышении концентрации желчных кислот в крови физиологические процессы угнетаются – в этом и проявляется токсическое действие желчных кислот; нормальное их содержание в крови поддерживает и стимулирует физиологические и биохимические процессы.

Желчь является не только секретом, но и экскретом. В ее составе выводятся различные эндо генные и экзогенные вещества. Это определяет сложность состава желчи. В желчи содержатся белки, аминокислоты, витамины и другие вещества. Желчь обладает небольшой ферментативной активностью; рН печеночной желчи 7,3–8,0. При прохождении по желчевыводящим путям и нахождении в желчном пузыре жидкая и прозрачная золотисто-желтого цвета печеночная желчь (относи тельная плотность 1,008–1,015) концентрируется (всасываются вода и минеральные соли), к ней добавляется муцин желчных путей и пузыря, и желчь становится темной, тягучей, увеличивается ее относительная плотность (1,026–1,048) и снижается рН (6,0–7,0) за счет образования солей желчных кислот и всасывания гидрокарбонатов [6, с. 213].

Основное количество желчных кислот и их солей содержится в желчи в виде соединений с гликоколом и таурином. Желчь человека содержит гликохолевых кислот около 80% и таурохолевых – около 20% [6, с. 213].

Прием пищи, богатой углеводами, увеличивает содержание гликохолевых кислот, в случае преобладания в диете бел ков увеличивается содержание таурохолевых кислот. Желчные кислоты и их соли определяют основные свойства желчи как пищеварительного секрета.

Желчные пигменты являются экскретируемыми печенью продуктами распада гемоглобина и других производных порфиринов. Основным желчным пигментом человека является билирубин – пигмент красно-желтого цвета, придающий печеночной желчи характерную окраску.

Другой пигмент – биливердин (зеленого цвета) – в желчи человека содержится в следовых количествах, а появление его в кишечнике обусловлено окислением билирубина.

В желчи содержится комплексное липопротеиновое соединение, в состав которого входят фосфолипиды, желчные кислоты, холестерин, белок и билирубин. Это соединение играет важную роль в транспорте липидов в кишечник и принимает участие в печеночно-кишечном кругообороте и общем метаболизме организма.

Желчь состоит из трех фракций. Две из них образуются гепатоцитами, третья – эпителиальными клетками желчных протоков.

От общего объема желчи у человека на первые две фракции приходится 75%, на долю третьей – 25%. Образование первой фракции связано, а второй – не связано напрямую с образованием желчных кислот. Образование третьей фракции желчи определяется способностью эпителиальных клеток протоков секретировать жидкость с достаточно высоким содержанием гидрокарбонатов и хлора, осуществлять реабсорбцию воды и электролитов из канальцевой желчи.

Основной компонент желчи – желчные кислоты – синтезируются в гепатоцитах. Из тонкой кишки всасывается в кровь около 85–90% желчных кислот, выделившихся в кишку в составе желчи. Всосавшиеся желчные кислоты с кровью по воротной вене транспортируются в печень и включаются в состав желчи. Остальные 10–15% желчных кислот выводятся из организма в основном в составе кала. Эта потеря желчных кислот восполняется их синтезом в гепатоцитах.

В целом образование желчи происходит путем активного и пассивного транспорта веществ из крови через клетки и межклеточные контакты (вода, глюкоза, креатинин, электролиты, витамины, гормоны), активной секреции компонентов желчи (желчные кислоты) гепатоцитами и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря.

Ведущая роль в образовании желчи принадлежит секреции. Желчеобразование осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется за счет регуляторных влияний. Усиливают желчеобразование акт еды, принятая пища.

Рефлекторно изменяется желчеобразование при раздражении интероцепторов пищеварительного тракта, других внутренних органов и условнорефлекторном воздействии. Парасимпатические холинергические нервные волокна (воз действия) усиливают, а симпатические адренергические – снижают желчеобразование. Имеются экспериментальные данные об усилении желчеобразования под влиянием симпатической стимуляции.

Желчь образуется в печени, и ее участие в пищеварении многообразно. Желчь эмульгирует жиры, увеличивая поверхность, на которой осуществляется их гидролиз липазой; растворяет продукты гидролиза липидов, способствует их всасыванию и ресинтезу триглицеридов в энтероцитах; повышает активность ферментов поджелудочной железы и кишечных ферментов, особенно липазы.

При выключении желчи из пищеварения нарушается процесс переваривания и всасывания жиров и других веществ липидной природы. Желчь усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов [1, с. 156].

Желчь выполняет и регуляторную роль, являясь стимулятором желчеобразования, желчевыделения, моторной и секреторной деятельности тонкой кишки, пролиферации и слущивания эпителиоцитов (энтероцитов).

Желчь способна прекращать действие желудочного сока, не только снижая кислотность желудочного содержимого, поступившего в двенадцатиперстную кишку, но и путем инактивации пепсина.

Желчь обладает бактериостатическими свойствами. Немаловажной является ее роль во всасывании из кишечника жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция.

У человека за сутки образуется 1000–1800 мл желчи (около 15 мл на 1 кг массы тела) [1, с. 156].

Процесс образования желчи – желчеотделение (холерез) – осуществляется непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку – желчевыделение (холекинез) – периодически, в основном в связи с приемом пищи [1, с. 156].

В них выделяют следующие сфинктеры: в месте слияния пузырного и общего печеночного протока (сфинктер Мирисси), в шейке желчного пузыря (сфинктер Люткенса) и концевом отделе общего желчного протока и сфинктер ампулы, или Одди.

Тонус мышц этих сфинктеров определяет направление движения желчи. Давление в желчевыделительном аппарате создается секреторным давлением желчеобразования и сокращениями гладких мышц протоков и желчного пузыря.

Эти сокращения согласованы с тонусом сфинктеров и регулируются нервными и гуморальными механизмами.

Давление в общем желчном протоке колеблется от 4 до 300 мм вод. ст., а в желчном пузыре вне пищеварения составляет 60–185 мм вод. ст., во время пищеварения за счет сокращения пузыря поднимается до 200–300 мм вод. ст., обеспечивая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер Одди [6, с. 214].

Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и собственно прием пищи, вызывают сложное и неодинаковое у разных лиц изменение деятельности желчевыделительного аппарата, при этом желчный пузырь сначала расслабляется, а затем сокращается. Небольшое количество желчи через сфинктер Одди выходит в двенадцатиперстную кишку.

Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7–10 мин.

На смену ему приходит основной эвакуаторный период (или период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращение желчного пузыря чередуется с расслаблением и в двенадцатиперстную кишку через открытый сфинктер Одди переходит желчь, сначала из общего желчного протока, затем пузырная, а в последующем – печеночная.

Длительность латентного и эвакуаторного периодов, количество выделенной желчи зависят от вида принятой пищи. Сильными стимуляторами желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры.

Рефлекторная стимуляция желчевыделительного аппарата и холекинеза осуществляется условно и безусловно-рефлекторно при раздражении рецепторов рта, желудка и двенадцатиперстной кишки с участием блуждающих нервов.

Наиболее мощным стимулятором желчевыделения является ХЦК, вызывающий сильное сокращение желчного пузыря; гастрин, секретин, бомбезин (через эндогенный ХЦК) вызывают слабые сокращения, а глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, ВИП, ПП тормозят сокращение желчного пузыря.

**Спиной мозг. Классификация и топография нервных центров. Функции спинного мозга. Роль в регуляции движений и реализации вегетативных функций организма. Спинальные рефлексы, их классификация и характеристика**

Спинной мозг – наиболее древнее образование центральной нервной системы; он впервые появляется у ланцетника [3, с. 178].

Приобретая новые связи и функции в ходе эволюции, спинной мозг высших организмов сохраняет старые связи и функции, которые у него возникли на всех предыдущих этапах развития.

Характерной чертой организации спинного мозга является периодичность его структуры в форме сегментов, имеющих входы в виде задних корешков, клеточную массу нейронов (серое вещество) и выходы в виде передних корешков.

Спинной мозг человека имеет 31–33 сегмента: 8 шейных (СI – CVIII), 12 грудных (ТI–TXII), 5 поясничных (LI–LV), S крестцовых (SI–SV), 1–3 копчиковых (CoI‑СоIII).

Морфологических границ между сегментами спинного мозга не существует, поэтому деление на сегменты является функциональным и определяется зоной распределения в нем волокон заднего корешка и зоной клеток, которые образуют выход передних корешков.

Каждый сегмент через свои корешки иннервирует три метамера тела и получает информацию также от трех метамеров тела. В итоге перекрытия каждый метамер тела иннервируется тремя сегментами и передает сигналы в три сегмента спинного мозга [3, с. 179].

Спинной мозг человека имеет два утолщения: шейное и поясничное – в них содержится большее число нейронов, чем в остальных его участках.

Волокна, поступающие по задним корешкам спинного мозга, выполняют функции, которые определяются тем, где и на каких нейронах заканчиваются данные волокна.

Нейроны спинного мозга образуют его серое вещество в виде симметрично расположенных двух передних и двух задних рогов в шейном, поясничном и крестцовом отделах [3, с. 180].

Серое вещество распределено на ядра, вытянутые по длине спинного мозга, и на поперечном разрезе располагается в форме буквы Н.

В грудном отделе спинной мозг имеет, помимо названных, еще и боковые рога.

Задние рога выполняют главным образом сенсорные функции и содержат нейроны, передающие сигналы в вышележащие центры, в симметричные структуры противоположной стороны либо к передним рогам спинного мозга.

В передних рогах находятся нейроны, дающие свои аксоны к мышцам. Все нисходящие пути центральной нервной системы, вызывающие двигательные реакции, заканчиваются на нейронах передних рогов. В связи с этим Шеррингтон назвал их «общим конечным путем».

Начиная с I грудного сегмента спинного мозга и до первых поясничных сегментов, в боковых рогах серого вещества располагаются нейроны симпатического, а в крестцовых – пара симпатического отдела автономной (вегетативной) нервной системы.

Спинной мозг человека содержит около 13 млн. нейронов, из них 3% – мотонейроны, а 97% – вставочные.

Функционально нейроны спинного мозга можно разделить на 4 основные группы:

1) мотонейроны, или двигательные, – клетки передних рогов, аксоны которых образуют передние корешки;

2) интернейроны – нейроны, получающие информацию от спинальных ганглиев и располагающиеся в задних рогах. Эти нейроны реагируют на болевые, температурные, тактильные, вибрационные, проприоцептивные раздражения;

3) симпатические, парасимпатические нейроны расположены преимущественно в боковых рогах. Аксоны этих нейронов выходят из спинного мозга в составе передних корешков;

4) ассоциативные клетки – нейроны собственного аппарата спинного мозга, устанавливающие связи внутри и между сегментами.

В средней зоне серого вещества (между задним и передним рогами) спинного мозга имеется промежуточное ядро (ядро Кахаля) с клетками, аксоны которых идут вверх или вниз на 1–2 сегмента и дают коллатерали на нейроны ипси- и контралатеральной стороны, образуя сеть. Подобная сеть имеется и на верхушке заднего рога спинного мозга – эта сеть образует так называемое студенистое вещество (желатинозная субстанция Роланда) и выполняет функции ретикулярной формации спинного мозга.

Средняя часть серого вещества спинного мозга содержит пре имущественно короткоаксонные веретенообразные клетки (проме жуточные нейроны), выполняющие связующую функцию между симметричными отделами сегмента, между клетками его передних и задних рогов [3, с. 181].

Аксон мотонейрона своими терминалами иннервирует сотни мышечных волокон, образуя мотонейронную единицу. Чем меньше мышечных волокон иннервирует один аксон (т.е. чем меньше количественно мотонейронная единица), тем более дифференцированные, точные движения выполняет мышца.

Несколько мотонейронов могут иннервировать одну мышцу, в этом случае они образуют так называемый мотонейронный пул. Возбудимость мотонейронов одного пула различна, поэтому при разной интенсивности раздражения в сокращение вовлекается разное количество волокон одной мышцы. При оптимальной силе раздражения сокращаются все волокна данной мышцы; в этом случае развивается максимальное сокращение мышцы.

Мотонейроны спинного мозга функционально делят на α- и γ-нейроны. α-Мотонейроны образуют прямые связи с чувствительными путями, идущими от экстрафузальных волокон мышечного веретена, имеют до 20 000 синапсов на своих дендритах и характеризуются низкой частотой импульсации (10–20 в секунду), γ-Мотонейроны, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна мышечного веретена, получают информацию о его состоянии через промежуточные нейроны.

Сокращение интрафузального мышечного волокна не приводит к сокращению мышцы, но повышает частоту разрядов импульсов, идущих от рецепторов волокна в спинной мозг. Эти нейроны обладают высокой частотой импульсации (до 200 в секунду).

Интернейроны. Эти промежуточные нейроны, генерирующие им пульсы с частотй до 1000 в секунду, являются фоновоактивными и имеют на своих дендритах до 500 синапсов. Функция интернейронов заключается в организации связей между структурами спинного мозга и обеспечении влияния восходящих и нисходящих путей на клетки отдельных сегментов спинного мозга. Очень важной функцией интернейронов является торможение активности нейронов, что обеспечивает сохранение направленности пути возбуждения. Возбуждение интернейронов, связанных с моторными клетками, оказывает тормозящее влияние на мышцы-антагонисты.

Нейроны симпатического отдела автономной системы. Распо ложены в боковых рогах сегментов грудного отдела спинного мозга. Эти нейроны являются фоновоактивными, но имеют редкую частоту импульсации (3–5 в секунду).

Нейроны парасимпатического отдела автономной системы. Локализуются в сакральном отделе спинного мозга и являются фоновоактивными.

В случаях раздражения и поражения задних корешков спинного мозга наблюдаются «стреляющие», опоясывающие боли на уровне метамера пораженного сегмента, снижение чувствительности всех видов, утрата или снижение рефлексов, вызываемых с метамера тела, который передает информацию в пораженный корешок.

В случаях изолированного поражения заднего рога утрачивается болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения, а тактильная и проприоцептивная сохраняется, так как из заднего корешка аксоны температурной и болевой чувствительности идут в задний рог, а аксоны тактильной и проприоцептивной – прямо в задний столб и по проводящим путям поднимаются вверх.

Вследствие того, что аксоны вторых нейронов болевой и температурной чувствительности идут на противоположную сторону через переднюю серую спайку спинного мозга, при повреждении этой спайки на теле симметрично утрачивается болевая и температурная чувствительность.

Поражение переднего рога и переднего корешка спинного мозга приводит к параличу мышц, которые теряют тонус, атрофируются, при этом исчезают рефлексы, связанные с пораженным сегментом.

В случае поражения боковых рогов спинного мозга исчезают кожные сосудистые рефлексы, нарушается потоотделение, наблюдаются трофические изменения кожи, ногтей. При одностороннем поражении парасимпатического отдела автономной нервной системы на уровне крестцовых отделов спинного мозга нарушений дефекации и мочеиспускания не наблюдается, так как корковая иннервация этих центров является двусторонней.

Функциональное разнообразие нейронов спинного мозга, наличие в нем афферентных нейронов, интернейронов, мотонейронов и нейронов автономной нервной системы, а также многочисленных прямых и обратных, сегментарных, межсегментарных связей и связей со структурами головного мозга – все это создает условия для рефлекторной деятельности спинного мозга с участием как собственных структур, так и головного мозга.

Подобная организация позволяет реализовывать все двигательные рефлексы тела, диафрагмы, мочеполовой системы и прямой кишки, терморегуляции, сосудистые рефлексы [3, с. 184].

Рефлекторные реакции спинного мозга зависят от места, силы раздражения, площади раздражаемой рефлексогенной зоны, скорости проведения по афферентным и эфферентным волокнам и, наконец, от влияния головного мозга. Сила и длительность рефлексов спинного мозга увеличивается при повторении раздражения (суммация).

Собственная рефлекторная деятельность спинного мозга осуществляется сегментарными рефлекторными дугами.

Сегментарная рефлекторная дуга состоит из рецептивного поля, из которого импульсация по чувствительному волокну нейрона спинального ганглия, а затем по аксону этого же нейрона через задний корешок входит в спинной мозг, далее аксон может идти прямо к мотонейрону переднего рога, аксон которого подходит к мышце.

Так образуется моносинаптическая рефлекторная дуга, которая имеет один синапс между афферентным нейроном спинального ганглия и мотонейроном переднего рога. Эти рефлекторные дуги образуются в таких рефлексах, которые возникают только при раздражении рецепторов аннулоспиральных окончаний мышечных веретен [3, с. 184].

Другие спинальные рефлексы реализуются с участием интернейронов заднего рога или промежуточной области спинного мозга. В итоге возникают полисинаптические рефлекторные дуги.

Миотатические рефлексы – рефлексы на растяжение мышцы. Быстрое растяжение мышцы, всего на несколько миллиметров механическим ударом по ее сухожилию приводит к сокращению всей мышцы и двигательной реакции. Например, легкий удар по сухожилию надколенной чашечки вызывает сокращение мышц бедра и разгибание голени.

Реализация этого рефлекса была бы невозможна, если бы одновременно с сокращением мышц-разгибателей не расслаблялись мышцы-сгибатели. Рефлекс на растяжение свойствен всем мышцам, но у мышц-разгибателей, они хорошо выражены и легко вызываются.

Рефлексы с рецепторов кожи носят характер, зависящий от силы раздражения, вида раздражаемого рецептора, но чаще всего конечная реакция выглядит в виде усиления сокращения мышц-сгибателей.

Висцеромоторные рефлексы возникают при стимуляции афферентных нервов внутренних органов и характеризуются появлением двигательных реакций мышц грудной клетки и брюшной стенки, мышц разгибателей спины.

Рефлексы автономной нервной системы имеют свои пути. Они начинаются от различных рецепторов, входят в спинной мозг через задние корешки, задние рога, далее в боковые рога, нейроны которых через передний корешок посылают аксоны не непосредственно к органам, а к ганглию симпатического или парасимпатического отдела автономной нервной системы.

Автономные (вегетативные) рефлексы обеспечивают реакцию внутренних органов, сосудистой системы на раздражение висцеральных, мышечных, кожных рецепторов.

Эти рефлексы отличаются большим латентным периодом (ЛП) двумя фазами реакции: первая – ранняя – возникает с ЛП 7–9 мс и реализуется ограниченным числом сегментов, вторая – поздняя – возникает с большим ЛП – до 21 мс и вовлекает в реакцию практически все сегменты спинного мозга. Поздний компонент вегетативного рефлекса обусловлен вовлечением в него вегетативных центров головного мозга.

Сложной формой рефлекторной деятельности спинного мозга является рефлекс, реализующий произвольное движение. В основе реализации произвольного движения лежит γ-афферентная рефлекторная система. В нее входят пирамидная кора, экстрапирамидная система, α- и γ-мотонейроны спинного мозга, экстра- и интрафузальные волокна мышечного веретена.

При травмах у человека в ряде случаев происходит полное или половинное пересечение спинного мозга. При половинном латеральном повреждении спинного мозга развивается синдром Броун-Секара.

Он проявляется в том, что на стороне поражения спинного мозга (ниже места поражения) развивается паралич двигательной системы вследствие повреждения пирамидных путей. На противоположной поражению стороне движения сохраняются.

На стороне поражения (ниже места поражения) нарушается проприоцептивная чувствительность. Это обусловлено тем, что восходящие пути глубокой чувствительности идут по своей стороне спинного мозга до продолговатого мозга, где происходит их перекрест.

На противоположной стороне туловища (относительно повреждения спинного мозга) нарушается болевая чувствительность, так как проводящие пути болевой чувствительности кожи идут от спинального ганглия в задний рог спинного мозга, где переключаются на новый нейрон, аксон которого переходит на противоположную сторону.

В итоге если повреждена левая половина спинного мозга, то исчезает болевая чувствительность правой половины туловища ниже повреждения. Полную перерезку спинного мозга в экспериментах на животных производят для исследования влияния выше лежащих отделов ЦНС на нижележащие. После полного пересечения спинного мозга возникает спинальный шок. Это явление заключается в том, что все центры ниже перерезки перестают организовывать присущие им рефлексы. Нарушение рефлекторной деятельности после пересечения спинного мозга у разных животных длится разное время. У лягушек оно исчисляется десятками секунд, у кролика рефлексы восстанавливаются через 10–15 мин, у собак отдельные рефлексы, например, мышечного сокращения, восстанавливаются через несколько часов, другие – через несколько дней (рефлексы регуляции артериального давления), через недели восстанавливаются рефлексы мочеиспускания.

У обезьян первые признаки восстановления рефлексов после перерезки спинного мозга появляются через несколько суток; у человека первые спинальные рефлексы восстанавливаются через несколько недель, а то и месяцев.

Следовательно, чем сложнее организация ЦНС у животного, тем сильнее контроль вышележащих отделов мозга над нижележащими.

То, что причиной шока является нарушение супраспинальных влияний, доказывается повторной перерезкой спинного мозга ниже места первой перерезки. В этом случае спинальный шок не возникает, рефлекторная деятельность спинного мозга сохраняется.

По истечении длительного периода времени после шока спинальные рефлексы резко усиливаются, что объясняется устранением тормозного влияния ретикулярной формации ствола мозга на рефлексы спинного мозга.

**Список используемой литературы**

1. Агаджанян Н.А., Основы физиологии человека/ Н.А. Агаджанян. – М.: Медицина, 2001. – 408 с.
2. Основы физиологии человека: учебник для высших учебных заведений: в 2 т. Под ред. Б.И. Ткаченко. – СПб: Международный фонд истории науки, 1994. – т. 1 – 567 с., т. 2 – 412 с.
3. Физиология человека/ под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – Т. 1. – М.: «Медицина», 1997. – 448 с.
4. Физиология человека: Учебник (курс лекций)/ Под редакцией Н.А. Агаджаняна и В.И. Циркина. – СПб.: Сотис, 1998. – 527 с.
5. Физиология человека / под. ред. Г.И. Косицкого. – Ф50 3-е изд., перераб. и доп., – М.: Медицина, 1985. – 544 с., ил.
6. Чумаков Б.Н., Физиология человека для инженеров: Учебное пособие. – М.: педагогическое общество России, 2006. – 336 с.