1. **Теоретические вопросы**

**1**.строение тонкого кишечника. Состав и свойства кишечного сока, регуляция его секреции. Полостное и пристеночное пищеварение. Моторная деятельность тонкого кишечника и его регуляция.

Тонкая кишка (intestinum tenue) - орган, в котором продолжается превращение пищевых веществ в растворимые соединения. Под действием ферментов кишечного сока, а также сока поджелудочной железы и желчи, белки, жиры и углеводы расщепляются соответственно до аминокислот, жирных кислот и моносахаридов. Эти вещества, а также соли и вода всасываются в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся к органам и тканям. Кишечник выполняет и механическую функцию, проталкивая химус в каудальном направлении. Кроме того, в тонком кишечнике специализированные нейроэндокринные (энтероэндокринные) клетки образуют некоторые гормоны (серотонин, гистамин, гастрин, холецистокинин, секретин и другие).

Тонкий кишечник представляет самую длинную часть пищеварительной трубки (у живого человека - до 5 м, на трупе - 6-7 м). Он начинается от привратника желудка и заканчивается подвздошно-слепокишечным (илеоцекальным) отверстием в месте перехода тонкого кишечника в толстый. Тонкий кишечник делится на двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишки. Первая короткая - 25-30 см; примерно 2/5 длины остальной части тонких кишок приходится на тощую, а 3/5 - на подвздошную кишку. Ширина просвета кишки постепенно уменьшается от 4-6 см в двенадцатиперстной до 2,5 см в подвздошной.

Строение стенки тонкой кишки сходно во всех отделах. Она состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной и серозной оболочек.

Слизистая оболочка имеет характерный рельеф благодаря макро- и микроскопическим образованиям, свойственным только тонкому кишечнику. Это круговые складки (более 600), ворсинки и крипты.

Спиральные или циркулярные складки выступают в просвет кишки не более, чем на 1 см. Длина таких складок от половины до двух третей, иногда до целой окружности стенки кишки. При наполнении кишки складки не разглаживаются. При продвижении к дистальному концу кишки размер складок уменьшается, а расстояние между ними увеличивается. Складки образованы слизистой оболочкой и подслизистой основой.

Вся поверхность слизистой на складках и между ними покрыта кишечными ворсинками. Общее число их превышает 4 млн. Это миниатюрные листовидные или пальцевидные выросты слизистой оболочки, достигающие в толщину 0,1 мм, а в высоту от 0,2 мм (в двенадцатиперстной кишке) до 1,5 мм (в подвздошной кишке). Количество ворсинок также различно: от 20-40 на 1 мм2 в двенадцатиперстной кишке до 18-30 на 1 мм2 - в подвздошной.

Образует каждую ворсинку слизистая оболочка; мышечная пластинка слизистой и подслизистая в нее не проникают. Поверхность ворсинки покрыта однослойным цилиндрическим эпителием. Он состоит из всасывающих клеток (энтероцитов) - около 90% клеток, между которыми вкраплены бокаловидные клетки, выделяющие слизь, и энтероэндокринные клетки (около 0,5% от всех клеток). Электронный микроскоп позволил обнаружить, что поверхность энтероцитов покрыта многочисленными микроворсинками, образующими щеточную каемку. Наличие микроворсинок увеличивает всасывающую поверхность слизистой оболочки тонкого кишечника до 500 м2. Поверхность микроворсинок покрыта слоем гликокаликса, в котором присутствуют гидролитические ферменты, расщепляющие углеводы, полипептиды и нуклеиновые кислоты. Этими ферментами обеспечивается процесс пристеночного пищеварения. Расщепленные вещества транспортируются через мембрану внутрь клетки - происходит их всасывание. После внутриклеточных превращений всосавшиеся вещества выделяются в соединительную ткань и проникают в кровеносные и лимфатические сосуды. Боковые поверхности клеток эпителия прочно соединены между собой с помощью межклеточных контактов, что предотвращает попадание веществ из просвета кишечника в субэпителиальную соединительную ткань. Число рассеянных поодиночке бокаловидных клеток постепенно увеличивается от двенадцатиперстной к подвздошной кишке. Слизь, выделяемая ими, смачивает поверхность эпителия и способствует продвижению пищевых частиц.

Основа ворсинки состоит из рыхлой соединительной ткани собственного слоя слизистой оболочки с сеточкой эластических волокон, в ней разветвляются кровеносные сосуды и нервы. В центре ворсинки проходит слепо заканчивающийся у верхушки лимфатический капилляр, сообщающийся со сплетением лимфатических капилляров подслизистого слоя. Вдоль ворсинки заложены гладкие мышечные клетки, связанные ретикулярными волокнами с базальной мембраной эпителия и стромой ворсинки. Во время пищеварения эти клетки сокращаются, ворсинки при этом укорачиваются, утолщаются, а содержимое их кровеносных и лимфатических сосудов выдавливается и уходит в общий ток крови и лимфы. При расслаблении мышечных элементов ворсинка расправляется, набухает, и всосавшиеся через каемчатый эпителий питательные вещества поступают в сосуды. Наиболее интенсивно всасывание в двенадцатиперстной и тощей кишках.

Между ворсинками расположены трубчатые впячивания слизистой оболочки - крипты, или кишечные железы. Стенки крипт образованы секреторными клетками различных видов.

В основании каждой крипты лежат клетки Пакета, содержащие крупные секреторные гранулы. В них содержится набор ферментов и лизоцим (бактерицидное вещество) Между этими клетками находятся мелкие малодифференцированные клетки, за счет деления которых происходит обновление эпителия крипт и ворсинок. Как было установлено, обновление эпителиальных клеток кишечника у человека происходит каждые 5-6 дней. Выше клеток Пакета располагаются клетки, выделяющие слизь, и энтероэндокринные клетки.

Всего в тонком кишечнике более 150 млн. крипт - до 10 тыс. на 1 см2.

В подслизистом слое двенадцатиперстной кишки находятся разветвленные трубчатые дуоденальные железы, выделяющие в кишечные крипты слизистый секрет, участвующий в нейтрализации соляной кислоты, поступающей из желудка. В секрете этих желез также обнаруживаются некоторые ферменты (пептидазы, амилаза). Наибольшее количество желез в проксимальных участках кишки, затем оно постепенно уменьшается, и в дистальном отделе они исчезают вовсе.

В собственной пластинке слизистой оболочки много ретикулярных волокон, образующих "остов" ворсинок. Мышечная пластинка состоит из внутреннего циркулярного и наружного продольного слоев гладко-мышечных клеток. От внутреннего слоя отдельные клетки отходят в соединительную ткань ворсинок и в подслизистую основу. В центральной части ворсинки лежит слепо замкнутый лимфатический капилляр, часто называемый млечным сосудом, и сеть кровеносных капилляров. Аналогичным образом расположены нервные волокна мейснерова сплетения.

На всем протяжении тонкой кишки лимфоидная ткань образует в слизистой оболочке небольшие одиночные фолликулы, величиной до 1 - 3 мм в поперечнике. Помимо этого, в дистальном отделе подвздошной кишки на стороне, противоположной прикреплению брыжейки, расположены группы узелков, образующие фолликулярные бляшки (пейеровы бляшки). Это плоские, вытянутые вдоль кишки пластинки, достигающие нескольких сантиметров в длину и 1 см в ширину. Фолликулы и бляшки, как и вообще лимфоидная ткань, выполняют защитную роль. Число бляшек также уменьшается с возрастом от 100 у детей до 30-40 у взрослых, у стариков они почти не встречаются. В области расположения бляшек кишечные ворсинки обычно отсутствуют.

В подслизистой основе часто встречаются скопления жировых клеток. Здесь расположены сосудистое и нервное сплетения, а в двенадцатиперстной кишке лежат секреторные отделы желез. Мышечная оболочка тонкой кишки образована двумя слоями мышечной ткани: внутренним, более мощным, циркулярным и наружным - продольным. Между этими слоями лежит межмышечное нервное сплетение, которое регулирует сокращения кишечной стенки.

Двигательная активность тонкого кишечника представлена перистальтическими, волнообразными движениями, и ритмической сегментацией. Они возникают за счет сокращения циркулярных мышц, распространяются по кишке от желудка к анальному отверстию и приводят к продвижению и перемешиванию химуса. Участки сокращения чередуются с участками расслабления. Частота сокращений уменьшается в направлении от верхних отделов кишечника (12/мин) к нижним (8/мин). Регулируются эти движения вегетативной нервной системой и гормонами, большинство из которых образуется в самом желудочно-кишечном тракте. Симпатическая нервная система угнетает двигательную активность тонкого кишечника, а парасимпатическая усиливает ее. Движения кишечника сохраняются после разрушения блуждающего и симпатических нервов, но сила сокращений снижается, что говорит о зависимости этих сокращений от иннервации; это справедливо и в отношении перистальтики. Сегментация связана с гладкими мышцами кишечника, которые могут реагировать на местные механические и химические стимулы. Одним из таких химических веществ является серотонин, который образуется в кишечнике и стимулирует его движение. Таким образом, сокращения тонкого кишечника регулируются внешними нервными связями, активностью самой гладкой мышцы и локальными химическими и механическими факторами.

В отсутствии приема пищи преобладают перистальтические движения, способствующие продвижению химуса. Прием пищи тормозит их - начинают преобладать движения, связанные с перемешиванием содержимого кишечника. Продолжительность и интенсивность моторики зависит от состава и калорийности пищи и уменьшается в ряду: жиры - белки - углеводы.

Серозная оболочка покрывает тонкий кишечник со всех сторон, за исключением двенадцатиперстной кишки, которая покрыта брюшиной только спереди.

Двенадцатиперстная кишка (duodenum) имеет подковообразную форму. Начальный отрезок кишки покрыт брюшиной с трех сторон, т.е. расположен внутрибрюшинно. Оставшаяся большая часть приращена к задней брюшной стенке и покрыта брюшиной только спереди. Остальные стенки кишки имеют соединительнотканную (адвентициальную) оболочку.

В кишке различают верхнюю часть, начинающуюся от привратника желудка и лежащую на уровне I поясничного позвонка, нисходящую, которая спускается справа вдоль позвоночника до уровня III поясничного позвонка, и нижнюю, переходящую после небольшого изгиба вверх, на уровне II поясничного позвонка, в тощую кишку. Верхняя часть лежит под печенью, впереди поясничной части диафрагмы, нисходящая прилегает к правой почке, находится позади желчного пузыря и поперечной ободочной кишки, а нижняя часть лежит вблизи аорты и нижней полой вены, спереди ее перекрещивает корень брыжейки тощей кишки.

В изгибе двенадцатиперстной кишки располагается головка поджелудочной железы. Выводной проток последней вместе с общим желчным протоком косо пронизывает стенку нисходящей части кишки и открывается на возвышении слизистой оболочки, которое называется большим сосочком. Очень часто на 2 см выше большого сосочка выпячивается малый, на котором открывается добавочный проток поджелудочной железы.

Двенадцатиперстная кишка связками соединена с печенью, почками и поперечной ободочной кишкой. В печеночно-двенадцатиперстной связке проходят общий желчный проток, воротная вена, печеночная артерия и лимфатические сосуды печени. В остальных связках проходят артерии, кровоснабжающие желудок и брыжейки.

Тощая (jejunum) и подвздошная (ileum) кишки покрыты со всех сторон серозной оболочкой (брюшиной) и подвижно подвешены к задней стенке живота на брыжейке. Они образуют множество петель, которые у живого человека благодаря перистальтическим сокращениям постоянно меняют свою форму и положение, заполняя большую часть полости брюшины. Анатомической границы между тощей и подвздошной кишками не существует; петли первой лежат преимущественно в левой части живота, а петли второй занимают его среднюю и правую части. Спереди к тонким кишкам прилежит большой сальник. В правой нижней части живота (в подвздошной яме) подвздошная кишка открывается в начальную часть толстой. По брыжейке к кишечнику подходят кровеносные сосуды и нервы.

Кровоснабжение тонкого кишечника осуществляется через брыжеечные артерии и печеночную артерию (двенадцатиперстная кишка). Иннервируется тонкий кишечник от сплетений вегетативной нервной системы брюшной полости и блуждающим нервом.

Состав и свойства кишечного сока

Кишечный сок представляет собой секрет желез, расположенных в слизистой оболочке вдоль всей тонкой кишки (дуоденальных, или бруннеровых желез, кишечных крипт, или либеркюновых желез, кишечных эпителиоцитов, бокаловидных клеток, клеток Панета). У взрослого человека за сутки отделяется 2 — 3 л кишечного сока, рН от 7,2 до 9,0.

Сок состоит из воды и сухого остатка, который представлен неорганическими и органическими веществами. Из неорганических веществ в соке содержится много бикарбонатов, хлоридов, фосфатов натрия, кальция, калия. В состав органических веществ входят белки, аминокислоты, слизь. В кишечном соке находится более 20 ферментов, обеспечивающих конечные стадии переваривания всех пищевых веществ.

Это энтерокиназа, пептидазы, щелочная фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактаза, сахароза. Встречаются наследственные и приобретенные дефициты кишечных ферментов, расщепляющих углеводы (дисахаридаз), что приводит к непереносимости соответствующих дисахаридов.

Например, у многих людей, особенно народов Азии и Африки, выявлена лактазная недостаточность. Основная часть ферментов поступает в кишечный сок при отторжении клеток слизистой оболочки кишки. Значительное количество ферментов адсорбируется на поверхности эпителиальных клеток кишки, осуществляя пристеночное пищеварение.

Пищеварение в тонком кишечнике

Пищеварение в тонком кишечнике осуществляется с помощью двух механизмов: полостного и пристеночного гидролиза. При полостном пищеварении ферменты действуют на субстраты, находящиеся в полости кишки, т.е. на расстоянии от энтероцитов. Они гидролизуют лишь крупномолекулярные вещества, поступившие из желудка. В процессе полостного пищеварения расщепляется всего 10-20% связей белков, жиров и углеводов. Гидролиз оставшихся связей обеспечивает пристеночное или мембранное пищеварение. Оно осуществляется ферментами адсорбированными на мембранах энтероцитов. На мембране энтероцита имеется до 3000 микроворсинок. Они образуют щеточную кайму.

На гликокаликсе каждой микроворсинки фиксируются молекулы ферментов поджелудочного и кишечного соков. Причем их активные группы направлены в просвет между микроворсинками. Благодаря этому поверхность слизистой кишки приобретает свойство пористого катализатора. Скорость гидролиза молекул пищевых веществ увеличивается в сотни раз. Кроме того, образующиеся конечные продукты гидролиза концентрируются у мембраны энтероцитов. Поэтому пищеварение сразу переходит в процесс всасывания и образовавшиеся мономеры быстро переходят в кровь и лимфу. Т.е. формируется пищеварительно-транспортный конвейер. Важной особенностью пристеночного пищеварения является и то, что оно протекает в стерильных условиях, т.к. бактерии и вирусы не могут попасть в просвет между микроворсинками. Механизм пристеночного пищеварения обнаружен ленинградским физиологом академиком А.М. Уголевым.

Гидролиз в enteron - за счет полостного и пристеночного пищеварения.

Пристеночное пищеварение осуществляется под действием ферментов, фиксированных на наружной поверхности клеточных мембран энтероцитов. Существует специальная структура - щеточная кайма. Она образована микроворсинками мембран энтероцитов, до 3 тыс. микроворсинок на каждом энтероците. Длина примерно 0,75-1,5 мкм, диаметр примерно 0,1 мкм. За счет щеточной каймы увеличивается площадь контакта пищевых продуктов с мембраной (в 14-39 раз).

Особенности пристеночного пищеварения.

Осуществляется под действием ферментов, фиксированных на клеточной мембране:

они фиксированы так, что их активный центр направлен в полость кишечника;

ферменты синтезируются клетками enteron или адсорбируются из его содержимого.

Пристеночное пищеварение осуществляется в стерильных условиях, т. к. с микроворсинками эпителиоцитов связаны филаменты, образующие гликоликс, играющий роль фильтра. Пристеночное пищеварение осуществляет конечные этапы гидролиза. Полостное пищеварение - 20 %, пристеночное - 80 %. За счет пристеночного пищеварения объединены гидролиз и всасывание. Конечные продукты гидролиза поступают сразу на вход транспортных систем.

Нюансы пищеварения в тонком кишечнике следующие:

1. Состояние, в котором находится вещество (пищевая масса), на границе фаз (около щеточной каймы, в порах гликокаликса) отличается от состояния этого вещества в объеме (в полости кишки) по многим признакам, в частности по уровню энергии. Как правило, поверхностные молекулы (пищи) обладают большей энергией, чем в глубине фазы.

2. Органические вещества (пища) уменьшают поверхностное натяжение и, следовательно, сорбируются на границе фаз. Создаются благоприятные условия для перехода пищевых веществ из середины химуса (пищевой массы) на поверхность кишечника (кишечной клетки), то есть от полостного к мембранному пищеварению.

3. Избирательная адсорбция различных катионов и анионов (пищевых веществ) на границе фаз приводит к возникновению значительного фазового потенциала, при этом молекулы на границе поверхности в большинстве находятся в ориентированном состоянии, а в глубине - в хаотическом.

4. Ферментативные системы, которые обеспечивают пристеночное пищеварение, включены в состав мембран клеток в виде упорядоченных в пространстве систем. Отсюда ориентированные нужным образом молекулы мономеров пищи, благодаря наличию фазового потенциала, направляются на активный центр ферментов.

5. На заключительной стадии пищеварения, когда образуются мономеры, доступные бактериям, населяющим полость кишки, оно происходит в ультраструктурах щеточной каймы. Бактерии туда не проникают: их размер - несколько микрон, а размер щеточной каймы гораздо меньше - 100 - 200 ангстрем. Щеточная кайма выполняет функции своеобразного бактериального фильтра. Таким образом заключительные этапы гидролиза и начальные этапы всасывания происходят в стерильных условиях.

6. Интенсивность мембранного пищеварения изменяется в широких пределах и зависит от скорости движения жидкости (химуса) относительно поверхности слизистой тонкого кишечника. Поэтому нормальная моторика кишечника играет чрезвычайную роль в поддержании высокой скорости пристеночного пищеварения. Если даже ферментативный слой и сохранен, то слабость перемешивающих движений тонкой кишки или слишком быстрое прохождение пищи через нее уменьшает пристеночное пищеварение.

**2.**Сахар в крови как компонент внутренней среды. Регуляция уровня сахара в крови. Реакция нейро – гормональных механизмов на изменение содержания сахара в крови.

Поджелудочная железа функционирует как смешанная железа, гормон которой - *инсулин* - вырабатывается клетками островков Лангерганса. Инсулин регулирует углеводный обмен, т. е. способствует усвоению клетками глюкозы, поддерживает ее постоянство в крови, переводя глюкозу в гликоген, который откладывается в печени и мышцах. Второй гормон этой железы - глюкагон*.* Его действие противоположно инсулину: при недостатке глюкозы в крови глюкагон способствует превращению гликогена в глюкозу. При пониженной функции островков Лангерганса нарушается обмен углеводов, а затем белков и жиров. Содержание глюкозы в крови возрастает с 0,1 до 0,4%, она появляется в моче, а количество мочи увеличивается до 8-10 л. Это заболевание называется *сахарным диабетом.* Его лечат путем введения человеку инсулина, извлеченного из органов животных.

Деятельность всех желез внутренней секреции взаимосвязана: гормоны передней доли гипофиза способствуют развитию коркового вещества надпочечников, усиливают секрецию инсулина, влияют на поступление в кровь тироксина и на функцию половых желез. Работу всех желез внутренней секреции регулирует центральная нервная система, в которой находится ряд центров, связанных с функцией желез. В свою очередь гормоны влияют на деятельность нервной системы. Нарушение взаимодействия этих двух систем сопровождается серьезными расстройствами функций органов и организма в целом.

Пища - единственный источник энергетических и пластических, т.е. строительных ресурсов для организма. Сначала она механически измельчается во рту, а затем под действием ферментов желудка и кишечника расщепляется на вещества, способные всасываться в кровь. Так углеводы расщепляются до моносахаров, жиры - до жирных кислот, а белки - до аминокислот. Когда по мере всасывания этих веществ их концентрация в крови увеличивается, в действие вступает гормон инсулин. Он играет важную роль в усвоении поступивших продуктов - способствует транспорту глюкозы и аминокислот из крови в клетки печени и скелетных мышц и активирует там ферменты, необходимые для синтеза гликогена из глюкозы и белков из аминокислот. Когда повышенная приёмом пищи концентрация в крови глюкозы, аминокислот и жирных кислот постепенно понизится и достигнет заданного уровня, возникает новая задача гомеостатического регулирования. Клетки по потребности забирают из крови нужные себе вещества. Многие гормоны вынуждают клетку расставаться с энергетическими запасами, стимулируя в них расщепление гликогена и образование глюкозы - это контринсулярные гормоны: глюкагон, соматотропин, АКТГ, катехоламин, кортизол. Нервная система также не остаётся безучастной: если влияние парасимпатических нервов способствовало расщеплению пищи в желудке и кишечнике, а также выделению инсулина (то есть созданию запаса энергии), то повышенная активность симпатических нервов увеличивает расход энергии и повышает уровень сахара в крови.

**3.** Сон — особое состояние сознания человека, включающее в себя ряд стадий, закономерно повторяющихся в течение ночи. Появление этих стадий обусловлено активностью различных структур мозга.

Во время сна периодически чередуются две основные фазы: медленный и быстрый сон, причём в начале сна преобладает длительность медленной фазы, а перед пробуждением — растёт длительность быстрого сна. Полисомнография (система регистрации электроэнцефалограммы, электроокулограммы и электромиографммы) показывает, что сон у большинства людей состоит из 4—6 волнообразных циклов, длительностью 80—100 мин.

Каждый цикл включает фазы «медленного», или ортодоксального, сна (МС), на долю которого приходится 75% сна, и «быстрого», или парадоксального (БС), составляющего около 25%.

Медленный сон (син.: медленноволновой сон, ортодоксальный сон).

Первая стадия. Альфа-ритм уменьшается и появляются низкоамплитудные медленные тета- и дельта-волны. Поведение: дремота с полусонными мечтаниями и сноподобными галлюцинациями. В эту стадию могут интуитивно появляться идеи, способствующие успешному решению той или иной проблемы.

Вторая стадия. На этой стадии появляются так называемые «сонные веретёна» — сигма-ритм, который представляет собой учащённый альфа-ритм (12-14-20 Гц). С появлением «сонных веретён» происходит отключение сознания; в паузы между веретёнами (а они возникают примерно 2—5 раз в минуту) человека легко разбудить. Повышаются пороги восприятия. Самый чувствительный анализатор — слуховой (мать просыпается на крик ребёнка, каждый человек просыпается на называние своего имени).

Третья стадия. Характеризуется всеми чертами второй стадии, в том числе наличием «сонных веретён», к которым добавляются медленные высокоамплитудные дельта-колебания (2 Гц).

Четвёртая стадия. Самый глубокий сон. Преобладают дельта-колебания (2 Гц). Третью и четвёртую стадии часто объединяют под названием дельта-сна. В это время человека разбудить очень сложно; возникают 80 % сновидений, и именно на этой стадии возможны приступы лунатизма и ночные кошмары, однако человек почти ничего из этого не помнит. Первые четыре медленноволновые стадии сна в норме занимают 75—80 % всего периода сна.

Предполагают, что медленный сон связан с восстановлением энергозатрат.

Быстрый сон (син.: быстроволновой сон, парадоксальный сон, стадия быстрых движений глаз, или сокращенно БДГ-сон, REM-сон).

Это пятая стадия сна. Эта стадия открыта в 1953 г. Клейтманом и его аспирантом Аcеринским. ЭЭГ: быстрые колебания электрической активности, близкие по значению к бета-волнам. Это напоминает состояние бодрствования. Вместе с тем в эту стадию человек находится в полной неподвижности, вследствие резкого падения мышечного тонуса. Однако глазные яблоки очень часто и периодически совершают быстрые движения под сомкнутыми веками. Существует отчетливая связь между БДГ и сновидениями. Если в это время разбудить спящего, то в 90 % случаев можно услышать рассказ о ярком сновидении.

Фаза быстрого сна от цикла к циклу удлиняется, а глубина сна снижается. Быстрый сон прервать труднее, чем медленный, хотя именно быстрый сон ближе к порогу бодрствования. Прерывание быстрого сна вызывает более тяжёлые нарушения психики по сравнению с нарушениями медленного сна. Часть прерванного быстрого сна должна восполняться в следующих циклах.

Предполагают, что быстрый сон обеспечивает функции психологической защиты, переработку информации, ее обмен между сознанием и подсознанием.

Фазы сна

Первой фазой сна является дремота – абсолютно неглубокая фаза, которая длится до пяти минут с момента засыпания. ЭЭГ этой фазы напоминает ту, которая регистрируется в момент отдыха и расслабления человека.

Если в момент этой фазы человека ничто не потревожит, то она плавно перетекает во вторую фазу, которая длится около двадцати минут и характеризуется появлением на ЭЭГ сонных веретен – низкоамплитудных и высокочастотных импульсных всплесков.

Третья фаза – глубокий сон. Во время этой фазы глаза спящего начинают медленно двигаться. На ЭЭГ появляются волны низкой частоты и высокой амплитуды – их называют дельта волны.

Четвертая фаза сна – это наиболее глубокий сон. Дельта волны замедляются. Дыхание становится более глубоким, вдохи и выдохи совершаются медленнее. Сердечный ритм также замедляется. Глаза спящего, так же как и в предыдущей фазе, совершают медленные движения из стороны в стороны.

Четвертая фаза сна длится от двадцати до тридцати минут, после этого мозг снова возвращается ко второй фазе сна. Начинается обратный ход, вверх по фазам, но вместо того чтобы проснуться, человек переходит к пятой фазе сна. Характерным признаком этой фазы являются быстрые движения глаз (именно отсюда эта фаза сна получила свое название – REM – сна от английского “rapid eyes movement” – быстрые движения глаз). Его длительность составляет около 10 минут, но к концу ночи продолжительность пятой фазы сна увеличивается. Во время этой фазы ЭЭГ мозга человека становится такой же, как и во время бодрствования. Дыхание учащается, ускоряется сердечный ритм. Кроме того, поднимется температура тела и давление. И на фоне этого почти полностью пропадает тонус мышцы – все мышцы, за исключением тех, с помощью которых человек двигает глазами, дышит и слышит, полностью расслабляются. Таким образом, мозг очень активен, человек видит сны, а его тело полностью расслаблено. Хотя и было доказано, что и во время медленных фаз сна человек может видеть сны, но они короче, не такие яркие и эмоциональные и хуже запоминались испытуемыми. Пятую фазу сна еще называют «парадоксальным сном», именно из-за этой особенности – полное расслабление организма и активная работа мозга.

После окончания пятой фазы, снова следует цикл – вторая, третья и четвертая фазы сна. Продолжительность цикла сна весьма индивидуальна и может зависеть от нескольких факторов, однако в среднем она составляет полтора часа.

Замечено, что наиболее эффективный сон – это сон, который состоит из полных циклов. Так, если человек проспит около шести часов и проснется по окончанию четвертого цикла сна, то он выспится лучше, будет чувствовать себя намного более бодрым и отдохнувшим, чем, если он проспит семь часов и проснется во время фазы медленного сна.

Нейрохимия мозга. К числу самых важных нейромедиаторов мозга относятся ацетилхолин, норадреналин, серотонин, дофамин, глутамат, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), эндорфины и энкефалины. Помимо этих хорошо известных веществ, в мозге, вероятно, функционирует большое количество других, пока не изученных. Некоторые нейромедиаторы действуют только в определенных областях мозга. Так, эндорфины и энкефалины обнаружены лишь в путях, проводящих болевые импульсы. Другие медиаторы, такие, как глутамат или ГАМК, более широко распространены. Действие нейромедиаторов. Как уже отмечалось, нейромедиаторы, воздействуя на постсинаптическую мембрану, изменяют ее проводимость для ионов. Часто это происходит через активацию в постсинаптическом нейроне системы второго «посредника», например циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Действие нейромедиаторов может видоизменяться под влиянием другого класса нейрохимических веществ – пептидных нейромодуляторов. Высвобождаемые пресинаптической мембраной одновременно с медиатором, они обладают способностью усиливать или иным образом изменять эффект медиаторов на постсинаптическую мембрану. Важное значение имеет недавно открытая эндорфин-энкефалиновая система. Энкефалины и эндорфины – небольшие пептиды, которые тормозят проведение болевых импульсов, связываясь с рецепторами в ЦНС, в том числе в высших зонах коры. Это семейство нейромедиаторов подавляет субъективное восприятие боли. Психоактивные средства – вещества, способные специфически связываться с определенными рецепторами в мозгу и вызывать изменение поведения. Выявлено несколько механизмов их действия. Одни влияют на синтез нейромедиаторов, другие – на их накопление и высвобождение из синаптических пузырьков (например, амфетамин вызывает быстрое высвобождение норадреналина). Третий механизм состоит в связывании с рецепторами и имитации действия естественного нейромедиатора, например эффект ЛСД (диэтиламида лизергиновой кислоты) объясняют его способностью связываться с серотониновыми рецепторами. Четвертый тип действия препаратов – блокада рецепторов, т.е. антагонизм с нейромедиаторами. Такие широко используемые антипсихотические средства, как фенотиазины (например, хлорпромазин, или аминазин), блокируют дофаминовые рецепторы и тем самым снижают эффект дофамина на постсинаптические нейроны. Наконец, последний из распространенных механизмов действия – торможение инактивации нейромедиаторов (многие пестициды препятствуют инактивации ацетилхолина). Давно известно, что морфин (очищенный продукт опийного мака) обладает не только выраженным обезболивающим (анальгетическим) действием, но и свойством вызывать эйфорию. Именно поэтому его и используют как наркотик. Действие морфина связано с его способностью связываться с рецепторами эндорфин-энкефалиновой системы человека. Это лишь один из многих примеров того, что химическое вещество иного биологического происхождения (в данном случае растительного) способно влиять на работу мозга животных и человека, взаимодействуя со специфическими нейромедиаторными системами. Другой хорошо известный пример – кураре, получаемое из тропического растения и способное блокировать ацетилхолиновые рецепторы. Индейцы Южной Америки смазывали кураре наконечники стрел, используя его парализующее действие, связанное с блокадой нервно-мышечной передачи Исследования мозга затруднены по двум основным причинам. Во-первых, к мозгу, надежно защищенному черепом, невозможен прямой доступ. Во-вторых, нейроны мозга не регенерируют, поэтому любое вмешательство может привести к необратимому повреждению. Несмотря на эти трудности, исследования мозга и некоторые формы его лечения (прежде всего нейрохирургическое вмешательство) известны с древних времен. Археологические находки показывают, что уже в древности человек производил трепанацию черепа, чтобы получить доступ к мозгу. Особенно интенсивные исследования мозга проводились в периоды войн, когда можно было наблюдать разнообразные черепно-мозговые травмы. Повреждение мозга в результате ранения на фронте или травмы, полученной в мирное время, – своеобразный аналог эксперимента, при котором разрушают определенные участки мозга. Поскольку это единственно возможная форма «эксперимента» на мозге человека, другим важным методом исследований стали опыты на лабораторных животных. Наблюдая поведенческие или физиологические последствия повреждения определенной мозговой структуры, можно судить о ее функции. Электрическую активность мозга у экспериментальных животных регистрируют с помощью электродов, размещенных на поверхности головы или мозга либо введенных в вещество мозга. Таким образом удается определить активность небольших групп нейронов или отдельных нейронов, а также выявить изменения ионных потоков через мембрану. С помощью стереотаксического прибора, позволяющего ввести электрод в определенную точку мозга, исследуют его малодоступные глубинные отделы. Другой подход состоит в том, что извлекают небольшие участки живой мозговой ткани, после чего ее существование поддерживают в виде среза, помещенного в питательную среду, или же клетки разобщают и изучают в клеточных культурах. В первом случае можно исследовать взаимодействие нейронов, во втором – жизнедеятельность отдельных клеток. При изучении электрической активности отдельных нейронов или их групп в различных областях мозга вначале обычно регистрируют исходную активность, затем определяют эффект того или иного воздействия на функцию клеток. Согласно другому методу, через имплантированный электрод подается электрический импульс, с тем чтобы искусственно активировать ближайшие нейроны. Так можно изучать воздействие определенных зон мозга на другие его области. Этот метод электрической стимуляции оказался полезен при исследовании стволовых активирующих систем, проходящих через средний мозг; к нему прибегают также и при попытках понять, как протекают процессы научения и памяти на синаптическом уровне.

Сновидение - видение во сне, сон в лицах, в действии, грезы, бред, игра воображения во сне. Сновидение (англ. dreaming) — практика осознанного сновидения, представляющая собой целенаправленную активизацию произвольного внимания во сне.

В отличие от практикующих обычные осознанные сновидения, сновидящий не пытается контролировать ход сна. Это объясняется тем, что во сне смещается точка сборки, и если пытаться контролировать ход сна, то она возвращается в свое обычное положение, в то время как задача сновидения совершенно другая — научиться фиксировать точку сборки в новых, непривычных для сновидящего положениях. Конечная же цель сновидящих заключается в том, чтобы научиться настолько фиксировать свое внимание во сне, чтобы опыт, приобретенный в сновидении не отличался от опыта повседневной жизни. В результате этого, сновидящие могут обучиться различным магическим приёмам, вроде полетов или видения, во время своих снов. Кроме того, "побочным" эффектом является возникновение тела сновидения. Наркоз (др.-греч. νάρκωσις — онемение, оцепенение; синонимы: общее обезболивание, общая анестезия) — искусственно вызванное обратимое состояние торможения центральной нервной системы, при котором возникает потеря сознания, сон, амнезия, обезболивание, расслабление скелетных мышц и потеря контроля над некоторыми рефлексами. Всё это возникает при введении одного или нескольких общих анестетиков, оптимальная доза и комбинация которых подбирается анестезиологом с учётом индивидуальных особенностей конкретного пациента и в зависимости от типа медицинской процедуры.

Гипноз (др.-греч. ὕπνος — сон) — временное состояние сознания, характеризующееся сужением его объёма и резкой фокусировкой на содержании внушения, что связано с изменением функции индивидуального контроля и самосознания. Состояние гипноза наступает в результате специальных воздействий гипнотизёра или целенаправленного самовнушения. В более общем смысле гипноз это социально-медицинское понятие о комплексе методик целенаправленного словесно-звукового воздействия на психику человека через заторможенное определённым способом сознание, приводящее к бессознательному выполнению различных команд и реакций, находящегося при этом в искусственно-вызванном состоянии заторможенности организма — дрёмы или псевдосна.

В современных представлениях гипнотическое состояние или транс относят к отдельному режиму работы мозга и тела. С точки зрения современных представлений гипнотическое состояние является постстрессовой реакцией организма, чем и обусловлены многие гипнотические феномены. В ответ на гипногенный стресс запускаются естественный адаптационные механизмы, чем и обусловлены такие гипнотические феномены, как анальгезия, анастезия, амнезия и многие другие. Именно наличием гипногенного стресса и поэтапной адаптации к стрессу обусловлен в большинстве случаев терапевтический эффект в ходе гипнотерапии (в данном случае воздействие и реакцию организма и психики можно сравнить как к адаптации к любому не специфичному стрессу, подобным способом обусловлен и терапевтический эффект от любых физио-процедур и эмоционально-стрессовой терапии).

**4.** Нейрохимия и нейромедиация боли. Современное представление об антиноцицептивной системе. Вегетативные и соматические проявления боли. Пути и принципы обезболивания.

Чувство боли контролируют нейрогенные и гуморальные механизмы, входящие в состав антиноцицептивной системы.

• Нейрогенные механизмы антиноцицептивной системы обеспечиваются импульсацией нейронов серого вещества вокруг желудочков мозга, покрышки моста, миндалевидного тела, гиппокампа, отдельных ядер мозжечка, ретикулярной формации, которые образуют нисходящие пути, подавляющие чувство боли. Аналгезирующая импульсация от указанных структур тормозит поток восходящей болевой информации, по-видимому, на уровне синапсов в задних рогах спинного мозга, а также ядер срединного шва продолговатого мозга. Раздражение серого вещества вблизи желудочков мозга уменьшает клинические проявления боли.

• Гуморальные механизмы представлены опиоидергической, серотонинергической, норадреналинергической и ГАМКергической системами мозга. Каждая система включают нейромедиаторы (эндорфины, энкефалины, динорфин, серотонин, норадреналин, ГАМК), их рецепторы и эффекторные механизмы аналгезии.

Нейрогенные и гуморальные механизмы антиноцицептивной системы тесно взаимодействуют друг с другом. Они способны блокировать болевую импульсацию на всех уровнях ноцицептивной системы: от рецепторов до её центральных структур.

Активацией антиноцицептивной системы объясняют также феномен уменьшения боли при раздражении тактильных или Холодовых рецепторов. Это достигается, например, с помощью точечного массажа, поглаживания, локальной гипотермии, акупунктуры. Поступление в ЦНС всех видов сенсорной импульсации, а особенно ноцицептивной, воспринимается не пассивно. На всем пути следования ее, начиная от рецепторов, осуществляется соответствующий контроль. В результате запускаются не только защитные механизмы, направленные на прекращение дальнейшего действия болевого стимула, но и адаптивные. Эти механизмы приспосабливают функцию всех основных систем самой ЦНС для деятельности в условиях продолжающейся болевой стимуляции. Основную роль в перестройке состояния ЦНС играют антиноцицептивные (аналъгетические) системы мозга.

Антиноцицептивные системы мозга образованы группами нейронов или гуморальными механизмами, активация которых вызывает угнетение или полное выключение детальности различных уровней афферентных; систем, участвующие в передаче и обработке ноцицептивной информации. Происходит это путем изменения чувствительности к медиатору постсинаптической мембраны ноцицептивного нейрона. В результате, несмотря на то, что к нейрону импульсы по ноцицептивным путям подходят, возбуждения они не вызывают. Отличительной особенностью антиноцицептивных факторов является большая продолжительность (несколько секунд) их эффекта.

В настоящее время можно говорить о четырех видах антиноцицептивных систем: двух нейронных и двух гормональных.

Механизм работы антиноцицептивной системы

Антиноцицептивная система выделяет биологически активные эндогенные опиоидные вещества – это «внутренние наркотики». Они называются эндорфины, энкефалины, динорфины. Все они по химическому строению являются короткими пептидными цепочками, как бы кусочками белковых молекул, т. е. состоят из аминокислот. Опиоидные — т. е. подобные по действию наркотическим веществам опийного мака.

На многих нейронах болевой системы существуют рецепторы к этим веществам. Когда опиоиды связываются с этими рецепторами, то возникает пресинаптическое и/или постсинаптическое торможение в нейронах болевой системы. Болевая ноцицептивная система тормозится и слабо реагирует на боль.

Кроме опиоидных пептидов в регуляции боли участвуют неопиоидные пептиды, например, нейротензин. Они влияют на боль, возникающую из разных источников. Кроме того боль могут подавлять серотонин и катехоламины (норадреналин, адреналин, дофамин).

Антиноцицептивная система действует несколькими путями:

1.Срочный механизм.

Возбуждается действием болевых стимулов, использует систему нисходящего тормозного контроля. Он быстро ограничивает афферентное ноцицептивное возбуждение на уровне задних рогов спинного мозга. Этот механизм участвует в конкурентной аналгезии (обезболивании), т.е. болевая реакция подавляется, если одновременно действует другой болевой стимул.

2.Короткодействующий механизм.

Запускается гипоталамусом, вовлекает систему нисходящего тормозного контроля. Этот механизм ограничивает болевое возбуждение не только на уровне спинного мозга, но и выше, активируется стрессогенными факторами.

3.Длительнодействующий механизм.

Активируется при длительной боли. Центры его находятся в гипоталамусе. Вовлекается система нисходящего тормозного контроля. Этот механизм ограничивает восходящий поток болевого возбуждения на всех уровнях ноцицепивной системы. Этот механизм подключает эмоциональную оценку и придает эмоциональную окраску боли.

4.Тонический механизм.

Поддерживает постоянную активность антиноцицептивной системы. Центры его находятся в орбитальной и фронтальной областях коры. Обеспечивает постоянное тормозное влияние на активность ноцицептивной структуры на всех уровнях. Важно отметить, что это происходит даже при отсутствии боли. Таким образом, с помощью антиноцицептивных структур коры больших полушарий головного мозга можно заранее подготовится и затем при действии болевого раздражителя уменьшить болезненные ощущения.

Порог боли – это подвижная непостоянная величина, которая зависит от взаимодействия двух систем: болевой и обезболивающей. Обе системы образуют общую систему боли и являются ее подсистемами. Эта сложная сенсорная система восприятия боли предназначена для сохранения целостности организма и его частей.

Современный принцип общего обезболивания основывается главным образом на таких понятиях, как адекватность и компонентность обезболивания. Под адекватностью обезболивания понимается не только соответствие ее степени характеру, явности и продолжительности операционной травмы, но и учет запросов к ней в соответствии с возрастной характеристикой пациента, сопровождающей патологии, сложностью первоначального состояния, спецификами нейровегетативного статуса и прочее. При этом адекватность обезболивания обеспечивается управлением всевозможными составляющими пособия по обезболиванию. Главные составляющие современного общего обезболивания осуществят следующие эффекты:

- замедление психического восприятия;

- прекращение болевой импульсации;

- замедление вегетативных реакций;

- выключение двигательной активности мышц.

В целях поддержания адекватного обезболивания и реализации принципа многокомпонентности, в современном обезболивании применяются различные фармакологические медикаменты, соответствующие тем или иным основным компонентам анестезии - гипнотики, анальгетики, мышечные релаксанты. Применение этих медикаментов в анестезиологическом пособии предъявляет главное требование к препаратам - предельно близкая к 100% эффективность, так как отсутствие или недостаточность эффекта может привести к тяжелым последствиям.

Различают первичную гипералгезию (результат сенситизации болевых рецепторов), вторичную (повышение болевой чувствительности кожи без ее повреждения) и аллодинию, боль вызывается ранее безвредным раздражителем – термическим, механическим.

Раздражение некоторых структур продолговатого и среднего мозга, подкорковых ядер может сопровождаться гипералгезией и аналгезией, что свидетельствует о наличии эндогенной антиноцицептивной (обезболивающей) системы в организме. Были открыты в ЦНС опиатные рецепторы, взаимодействие с которыми препаратов опия вызывает состояние аналгезии. В организме также обнаружены аналоги морфина. В обезболивающих реакциях участвуют также нейротензин, ангиотензин, окситоцин, ХЦК, другие БАВ, серотонинергические, норадренергические, дофаминергические нейроны.

Таким образом, в организме имеется опиодная система аналгезии (медиаторы – энкефалин, динорфин, в-эндорфин), влияние которой реализуется с помощью включения тормозных нейронов, и неопиодная, медиаторами которой являются серотонин, норадреналин, адреналин, тормозящие ноцицептивные нейроны.

Физиологические основы обезболивания, применяемые в клинической практике.

Местная анестезия – реализуется за счет блокады проведения болевой импульсации периферических нервных волокон и на уровне ноцицепторов. Местная анастезия обычно длится 20-60 мин.; местные анестетики например новокаин блокируют, Na – каналы нервных волокон, что предотвращает возникновение ПД и, естественно, проведение возбуждения (болевой импульсации).

Общая анестезия – достигается применением (ингаляционно, внутривенно) наркотических препаратов, которые прерывают проведение болевой импульсации преимущественно на подкорковом уровне; при этом используется также опиоиды, активирующие опиатные рецепторы и, соответственно, эндогенную обезболивающую систему.

Нетрадиционные методы обезболивания – например, с помощью механического или электрического воздействия на биологически активные точки тела (скопление сенсорных рецепторов), а также с помощью специальных игл (иглоукалывание, или акупунктура). Продолжительность аналгезии 20-30 мин. Акупунктурная аналгезия осуществляется с помощью рефлекторного выброса в кровь из гипофиза эндорфинов, которые возвращаются в мозг, связываются с опиатными рецепторами, нарушая синаптическую передачу болевой импульсации в ЦНС.

II.Краткий программированный контроль:

1.Экскреторная функция обеспечивается выделением пищеварительными железами в полость желудочно-кишечного тракта продуктов обмена (мочевина, аммиак, желчные пигменты), воды, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ, которые затем удаляются из организма. В составе слюны могут выделяться некоторые продукты обмена, такие как мочевина, мочевая кислота, лекарственные вещества (хинин, стрихнин), а также вещества, поступившие в организм (соли ртути, свинца, алкоголь).

Защитная функция. Слюна обладает бактерицидным действием благодаря содержанию лизоцима. Муцин способен нейтрализовать кислоты и щелочи. В слюне находится большое количество иммуноглобулинов, что защищает организм от патогенной микрофлоры. В слюне обнаружены вещества, относящиеся к системе свертывания крови: факторы свертывания крови, обеспечивающие местный гемостаз; вещества, препятствующие свертыванию крови и обладающие фибринолитической активностью; вещество, стабилизирующее фибрин. Слюна защищает слизистую оболочку полости рта от пересыхания.

2. Секретин и холецистокинин действуют, потенцируя друг друга, попадая в кровь из S-клеток (секретин) и I- клеток (холецистокинин) слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Секретин и холецистокинин - панкреозимин угнетают желудочную моторику. Под влиянием жиров тормозится желудочная моторика и эвакуация. Секретин является блокатором продукции соляной кислоты париетальными клетками желудка.

Основой эффект, вызываемый секретином, — стимуляция продукции эпителием желчных, панкреатических протоков и бруннеровских желёз бикарбонатов, обеспечивая, таким образом, до 80 % секреции бикарбонатов в ответ на поступление пищи. Этот эффект опосредован через секрецию холецистокинина и это приводит к увеличению продукции желчи, стимулирования сокращений желчного пузыря и кишечника и увеличению секреции кишечного сока. В органах желудочно-кишечного тракта холецистокинин продуцируется I-клетками двенадцатиперстной и тощей кишок. Кроме того, холецистокинин обнаружен в панкреатических островках и различных кишечных нейронах. Стимуляторами секреции холецистокинина являются поступающие в тонкую кишку из желудка в составе химуса белки, жиры, особенно с наличием жирных кислот с длинной цепью (жареные продукты), составные компоненты желчегонных трав (алкалоиды, протопин, сангвинарин, эфирные масла и др.), кислоты (но не углеводы). Также стимулятором выделения холецистокинина является гастрин-рилизинг пептид.

Холецистокинин стимулирует расслабление сфинктера Одди; увеличивает ток печёночной желчи; повышает панкреатическую секрецию; снижает давление в билиарной системе: вызывает сокращение привратника желудка, что тормозит перемещение переваренной пищи в двенадцатиперстную кишку. Холецистокинин является блокатором секреции соляной кислоты париетальными клетками желудка.

3. Почки, регулируя реабсорбцию и секрецию различных ионов в почечных канальцах, поддерживают их необходимую концентрацию в крови.

Реабсорбция натрия регулируется альдостероном и натрийуретическим гормоном, вырабатывающимся в предсердии. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия в дистальных отделах канальцев и собирательных трубочках. Секреция альдостерона увеличивается при снижении концентрации ионов натрия в плазме крови и при уменьшении объема циркулирующей крови. Натрийуретический гормон угнетает реабсорбцию натрия и усиливает его выведение. Выработка натрийуретического гормона возрастает при увеличении объема циркулирующей крови и объема внеклеточной жидкости в организме.

Концентрация калия в крови поддерживается за счет регуляции его секреции. Альдостерон усиливает секрецию калия в дистальном отделе канальцев и собирательных трубочках. Инсулин уменьшает выделение калия, увеличивая его концентрацию в крови, при алкалозе выделение калия увеличивается. При ацидозе - уменьшается.

Паратгормон паращитовидных желез увеличивает реабсорбцию кальция в почечных канальцах и высвобождение кальция из костей, что приводит к повышению его концентрации в крови. Гормон щитовидной железы тиреокальцитонин увеличивает выделение кальция почками и способствует переходу кальция в кости, что снижает концентрацию кальция в крови. В почках образуется активная форма витамина D, который участвует в регуляции обмена кальция.

Почки регулируют кислотно-щелочное равновесие, выделяя кислую или щелочную мочу. Выделение кислой мочи снижает общее количество кислых продуктов во внеклеточной жидкости, как и выделение оснований снижает их содержание в жидких средах организма.

В целом механизм, благодаря которому почки выделяют кислую или щелочную мочу, заключается в следующем: в просвет канальцев путем фильтрации непрерывно поступает большое количество ионов НСО3, выделение которых в конечную мочу удаляет основания из плазмы. Эпителиоциты выделяют в просвет канальцев также большое количество ионов Н+, таким образом удаляя их из крови. Если количество выделенных ионов Н+ превысит число ионов бикарбоната, попавших в первичную мочу, внеклеточная жидкость в сумме потеряет больше кислых продуктов.

И наоборот, если количество ионов НСО3, попавших в просвет канальца, превысит секрецию протонов, в сумме возникнет дефицит оснований.

Организм в сутки производит около 80 мэкв нелетучих кислот, источником которых главным образом является белковый метаболизм. Эти кислоты называют нелетучими, поскольку они, как Н2СО3, не способны выделяться легкими. Основной путь выведения этих кислот из организма состоит в выделении с мочой. Почки должны также препятствовать потере бикарбонатов с мочой. Выполнение этой задачи, с количественной точки зрения, более важно, чем выделение нелетучих кислот.

Ежедневно почки профильтровывают около 4320 мэкв бикарбоната (180 л/сут х 24 мэкв/л); в норме почти все это количество реабсорбируется канальцами, сохраняя таким образом главную буферную систему внеклеточной жидкости.

Далее будет рассмотрен вопрос о том, как реабсорбция бикарбоната и выделение протонов сопряжены с канальцевой секрецией ионов Н+. Поскольку бикарбонаты перед реабсорбцией связываются с протонами, образуя Н2СО3, необходимый объем секреции протонов в просвет канальцев должен составлять 4320 мэкв/сут.

Для освобождения организма от нелетучих кислот в мочу также должно быть выделено дополнительно 80 мэкв ионов Н+. Таким образом, в общей сложности секреция протонов в просвет канальцев составляет 4400 мэкв/сут.

При снижении концентрации ионов Н+ во внеклеточной жидкости (при алкалозе) почки теряют способность к реабсорбции бикарбонатов, прошедших через почечный фильтр; его выделение, таким образом, возрастает. Поскольку НСО3 в норме нейтрализует протоны во внеклеточной жидкости, такая потеря бикарбонатов равноценна добавлению ионов Н+ во внеклеточную жидкость. Следовательно, при алкалозе выведение НСО3 способствует приведению содержания протонов во внеклеточной жидкости к норме.

При ацидозе почки не выделяют бикарбонаты в мочу вследствие их полной реабсорбции из первичной мочи во внеклеточную жидкость. Происходит реабсорбция и новых ионов бикарбоната, образованных почками. В результате концентрация ионов Н+ во внеклеточной жидкости возвращается к норме.

Таким образом, почки регулируют содержание ионов Н+ внеклеточной жидкости благодаря трем основным механизмам: (1) секреции ионов H+; (2) реабсорбции бикарбонатов, попавших в первичную мочу, (3) образования новых ионов бикарбоната. Все эти процессы выполняются благодаря деятельности одной и той же системы, работа которой обсуждается в следующих разделах.

4. Через оптическую систему проходят не все лучи, которые исходят от предмета. Ограничение размера пучков лучей – результат совместного действия всех имеющихся в оптической системе диафрагм. Однако можно выделить одну (наименьшую) диафрагму, и считать, что остальные не ограничивают ход лучей. Такая диафрагма называется апертурной.

Апертурная диафрагма – это диафрагма, которая ограничивает размер осевого пучка, то есть пучка, идущего из осевой точки предмета.

Выходной зрачок – это изображение апертурной диафрагмы в пространстве изображений, сформированное последующей частью оптической системы в прямом ходе лучей.

Чтобы определить, какая из диафрагм оптической системы является апертурной, надо найти изображение всех диафрагм в пространстве предметов в обратном ходе лучей. Апертурная диафрагма – это диафрагма, изображение которой видно под наименьшим углом из осевой точки предмета. Если предмет находится на бесконечности, то апертурная диафрагма – это диафрагма, изображение которой имеет наименьшие линейные размеры.

Апертура определяет размер пучка лучей, входящего или выходящего из оптической системы. Передняя (задняя) апертура – это размер входного (выходного) зрачка. Числовая апертура – это произведение размера зрачка на показатель преломления.

Еще одной важной характеристикой оптической системы является положение входного (выходного) зрачка. Так как изображение чаще всего воспринимается или последующей оптической системой, или глазом, необходимо, чтобы выходной зрачок оптической системы совпадал с входным зрачком прибора или глаза по положению и размерам.

Для удаленного предмета или изображения входной (выходной) зрачок находится близко к оптической системе, поэтому положение зрачка ( или ) измеряется относительно оптической системы в обратных миллиметрах, то есть в килодиоптриях.

Для близкого предмета или изображения имеет значение положение зрачка относительно предмета или изображения, кроме того, расстояния от зрачка до прибора могут быть бесконечно велики (при телецентрическом ходе лучей), поэтому положение зрачка ( или ) измеряется в миллиметрах от предмета (изображения).

В системах, формирующих изображение дальнего типа, приемником изображения, как правило, является глаз. Для систем, работающих с глазом, выходной зрачок должен быть по размеру и положению согласован со зрачком глаза. При высокой освещенности объекта (в лабораторных приборах) диаметр зрачка глаза можно принять за равный 2 мм. Для приборов, работающих в условиях недостаточной освещенности, диаметр зрачка глаза считают равным 4 – 6 мм.

Глаз человека представляет собой сложную оптическую систему, которая состоит из роговицы, влаги передней камеры, хрусталика и стекловидного тела. Преломляющая сила глаза зависит от величины радиусов кривизны передней поверхности роговицы, передней и задней поверхностей хрусталика, расстояний между ними и показателей преломления роговицы, хрусталика, водянистой влаги и стекловидного тела. Оптическую силу задней поверхности роговицы не учитывают, поскольку показатели преломления ткани роговицы и влаги передней камеры одинаковы (как известно, преломление лучей возможно лишь на границе сред с различными коэффициентами преломления).

5. ысшая нервная деятельность – это процессы, происходящие в высших отделах центральной нервной системы животных и человека. К этим процессам относят условных и безусловных рефлексов, а также "высших" психических функций, которые обеспечивают адекватное поведение животных и человека в изменяющихся окружающих природных и социальных условиях. Высшую нервную деятельность центральной нервной системы следует отличать от работы центральной нервной системы по синхронизации работы различных частей организма между собой. Высшую нервную деятельность связывают с нейрофизиологическими процессами, проходящими в коре больших полушарий головного мозга и ближайшей к ней подкорке.

Термин "высшая нервная деятельность" впервые введён в науку И. П. Павловым, считавшим его эквивалентным понятию психическая деятельность. Все формы психической активности, включая мышление и сознание человека, Павлов считал элементами высшей нервной деятельности. Непрерывное совершенствование высшей нервной деятельности происходит в процессе обучения (усвоения чужого опыта), в результате которого человек приобретает способность выбирать наилучший из возможных вариантов, предвидеть результаты своей деятельности, изменять окружающие его условия, создавать новые, не имеющие аналогов материальные и духовные ценности, т. е. осуществлять психическую деятельность.

6. Прямая калориметрия основана на непосредственном учете в биокалориметрах количества тепла, выделенного организмом. Биокалориметр представляет собой герметизированную и хорошо теплоизолированную от внешней среды камеру. В камере по трубкам циркулирует вода. Тепло, выделяемое находящимся в камере человеком или животным, нагревает циркулирующую воду. По количеству протекающей воды и изменению ее температуры рассчитывают количество выделенного организмом тепла.

Одновременно в биокалориметр подается О2 и поглощается избыток СО2 и водяных паров. Схема биокалориметра приведена на 10.1. Продуцируемое организмом человека тепло измеряют с помощью термометров по нагреванию воды, протекающей по трубкам в камере. Количество протекающей воды измеряют в баке. Через окно подают пищу и удаляют экскременты. С помощью насоса воздух извлекают из камеры и прогоняют через баки с серной кислотой — для поглощения воды и с натронной известью — для поглощения СО2. О2 подают в камеру из баллона через газовые часы. Давление воздуха в камере поддерживают на постоянном уровне с помощью сосуда с резиновой мембраной.

7. Конвекция - теплоотдача, осуществляемая путём переноса тепла движущимися частицами воздуха (воды). Конвекционный теплообмен связан с обменом не только энергии, но и молекул. Вокруг любого предмета существует пограничный слой, толщина которого зависит от окружающих условий. Когда тело окружено неподвижным воздухом, от кожи отходят более тёплые слои воздуха, которые, переходя в окружающий воздух, переносят как энергию, так и молекулы (свободная конвекция). Если окружающий воздух движется, то толщина пограничного слоя снижается в зависимости от скорости движения воздуха. Теплообмен такого типа называется принудительной конвекцией. Количество переносимого тепла описывается по формуле:

Ек = h(Тк -), где:

Ек - количество тепла, передаваемое путём конвекции,

h - коэффициент передачи тепла, зависящий от величины поверхности и скорости ветра,

Тк - температура кожи,

Тв - температура воздуха.

При температуре окружающей среды 20°с и относительной влажности воздуха 40-60% организм взрослого человека рассеивает в окружающую среду путём теплопроведения и конвекции около 25-30% тепла. Количество отдаваемого конвекцией тепла возрастает при увеличении скорости движения воздушных потоков.

Во всех вышеперечисленных механизмах важную роль играет кожный кровоток. Когда его интенсивность возрастает, отдача тепла значительно увеличивается. Этому также способствует увеличение объёма циркулирующей крови. На холоде происходят обратные процессы: снижение кожного кровотока, уменьшение ОЦК, изменяется поведенческая реакция.

8. Наряду с разложением зрительного пигмента в живом глазу идет процесс ресинтеза. При темновой адаптации этот процесс заканчивается тогда, когда весь свободный опсин соединился с ретиналем. Следовательно, для регенерации необходим опсин и цис-ретиналь. Опсин образуется в наружном сегменте в результате выцветания зрительного пигмента или, синтезируясь во внутреннем, трансформируется затем в наружный членик.

9. К тяжелому физическому труду относятся ручная косьба и молотьба в сельском хозяйстве, труд шахтеров с отбойным молотком, кузнецов с ручным молотом, лесорубов с ручной пилой, землекопов с лопатой и т.д. При отсутствии механизации производственного процесса тяжелые физические нагрузки встречаются на транспорте при погрузочно-разгрузочных работах, при внутризаводском перемещении тяжестей, у большинства подсобных рабочих.

Тяжелый физический труд социально неэффективен, часто не приносит морального удовлетворения. Он весьма односторонне развивает мышечную систему, гипертрофируя рабочие группы мышц. Для достижения необходимой производительности при таком труде нередко требуется максимальное напряжение физических сил человека.

Механизированный труд — это вид трудовой деятельности, который характеризуется снижением мышечных нагрузок, по сравнению с тяжелым физическим трудом, и усложнением программы действий. Повышается нагрузка на мелкие группы мышц, увеличиваются требования к точности и скорости движений. Типичным примером механизированного труда является работа станочника по обработке металлов (токаря, фрезеровщика, строгальщика).

Полная автоматизация резко меняет взаимоотношения человека и машины. При автоматическом производстве работник становится прежде всего управляющим звеном трудового процесса: теперь он превращается в наладчика, обеспечивает бесперебойную работу агрегата. Более того, в руках наладчика сосредоточивается несколько механизмов, не связанных между собой. Обслуживание автоматов, роботов и манипуляторов требует весьма высокой квалификации. Умственная трудовая деятельность, высокая психоэмоциональная напряженность в сочетании с точными манипуляциями инструментом наладки характеризуют автоматический труд.

Конвейерный труд (конвейеры) — это типичный вид групповых форм труда. Рабочие конвейеров освобождаются от вспомогательных операций по переносу продукции, однако возрастают требования к автоматизации собственных двигательных навыков работающего на основной технологической операции. Для максимальной эффективности конвейера двигательную функцию работника на основной операции стараются предельно упростить. Монотонность работы в сочетании с усиливающейся гиподинамией, а также бессодержательность конвейерного труда в результате крайней формы его дифференциации неблагоприятно сказываются на работоспособности человека, его поведенческих и эмоциональных реакциях.

К умственному труду (интеллектуальному труду) относится деятельность, связанная с приемом и переработкой информации, требующая напряженного функционирования процессов внимания, памяти, мышления, эмоциональной сферы. Научно-технический прогресс с каждым годом увеличивает число лиц, выполняющих преимущественно умственную работу. У многих профессий с традиционным преобладанием физического труда в настоящее время имеется стойкая тенденция к увеличению доли умственного компонента. Для большинства современных профессий характерны ускоренный темп, резкое увеличение объема информации, дефицит времени для принятия решений, возрастание социальной значимости этих решений и личной ответственности. Перечисленные факторы часто приводят к нервным перегрузкам, а как следствие — к возникновению сердечно-сосудистых и нервных заболеваний.

10. Метаболизм — совокупность химических реакций и сопутствующих им химических процессов в организме, в результате которых происходит поступление веществ, их усвоение, использование в процессах жизнедеятельности и выделение ненужных соединений в окружающую среду. Питательные вещества, поступающие с пищей, являются, с одной стороны, источником энергии, необходимой для осуществления всех процессов, а с другой стороны, пластическим материалом, из которого строится тело организма. Помимо трех основных классов питательных веществ — белков, жиров, углеводов, пища содержит ряд соединений — соли, витамины, не имеющие большой энергетической ценности и не выполняющие функции строительных блоков, однако играющие важнейшую роль в протекании различных биохимических реакций и участвующие в регуляции обмена веществ.

III.ситуационные задачи:

1. С функцией речи в основном связаны левая височная доля и близлежащая область лобной доли. Повреждение любой части этой маленькой зоны в результате инсульта, роста опухоли, травмы головы или заболевания, вызванного инфекцией, по крайней мере частично нарушает функцию речи.

2. Трипсин синтезируется в поджелудочной железе в виде неактивного предшественника (профермента) трипсиногена. Трипсины ряда животных получены в кристаллическом виде (впервые в 1932). Молекула бычьего трипсина (молекулярная масса около 24 кДа) состоит из 223 аминокислотных остатков, образующих одну полипептидную цепь, и содержит 6 дисульфидных связей. Изоэлектрическая точка трипсина лежит при pH 10,8, а оптимум каталитической активности — при pH 7,8—8,0.

Трипсины относятся к группе сериновых протеаз и содержат в активном центре остатки серина и гистидина. Трипсины легко подвергаются самоперевариванию (аутолизу), что приводит к загрязнению препаратов трипсинов неактивными продуктами (промышленный препарат содержит до 50 % неактивных примесей). Препараты трипсина высокой чистоты получают хроматографическими методами.

3. Секреция калия из плазмы в просвет канальцев протекает в два этапа. Процесс начинается с перемещения ионов с помощью Nа+/К+-насоса, расположенного на базолатеральной мембране клеток; насос перемещает натрий из клетки в межклеточную жидкость, одновременно калий из межклеточной жидкости попадает внутрь клеток. На втором этапе происходит диффузия ионов К+ из клеток в канальцевую жидкость. АТФ-аза Nа+/К+-насоса создает внутри клетки высокую концентрацию калия, которая обеспечивает его диффузию в просвет канальцев. Апикальная мембрана главных клеток высокопроницаема для калия. Одной из причин такой высокой проницаемости является наличие в мембране особых калиевых каналов, благодаря которым происходит диффузия этих ионов. Вследствие увеличения выделения Na+ происходит вторичное (опосредованное осмотически связанной водой) усиленное выведение воды и увеличение секреции K+ в дистальной части почечного канальца.

4. БД связана напрямую с работой вестибулярного аппарата, являющегося специфическим сенсорным органом для восприятия угловых и линейных ускорений, возникающих при движении. Свидетельством связи вестибулярного аппарата с БД является тот факт, что люди, у которых лабиринт от рождения не развит, вообще не страдают от БД. Однако, признавая важную роль вестибулярной стимуляции в развитии БД, тем не менее нельзя исключать значительного влияния и других сенсорных органов, с которыми эта система тесно взаимодействует (зрительная система и др.). У некоторых людей БД может возникать лишь при одном зрительном раздражении, например при просмотре широкоэкранного панорамного фильма (синерама), при отсутствии движения (т.е. вестибулярной стимуляции). Другим примером роли зрительного “входа”, модифицирующего устойчивость к БД, может служить пассажир морского судна, который смотрит вниз на бушующие волны и таким образом получает несогласованную с вестибулярной зрительную информацию. В этом случае он скорее заболеет морской болезнью, чем тот, который фиксирует свой взор на горизонте, т.е. получает стационарный зрительный ориентир, относительно которого он сможет правильно воспринимать свое движение (Benson,1984).

Заболевание возникает, когда внутреннее ухо, глаза и другие части тела ощущают, что что-то не так, и мозг незамедлительно посылает сигналы. При этом одна часть вестибулярного аппарата обнаруживает, что тело находится в движении, в то время как другая часть не распознает этого. Например, если вы находитесь в кабине движущегося корабля, то ваше внутреннее ухо «чувствует» большие волны, но глаза при этом не видят движения. Это приводит к общему недомоганию.