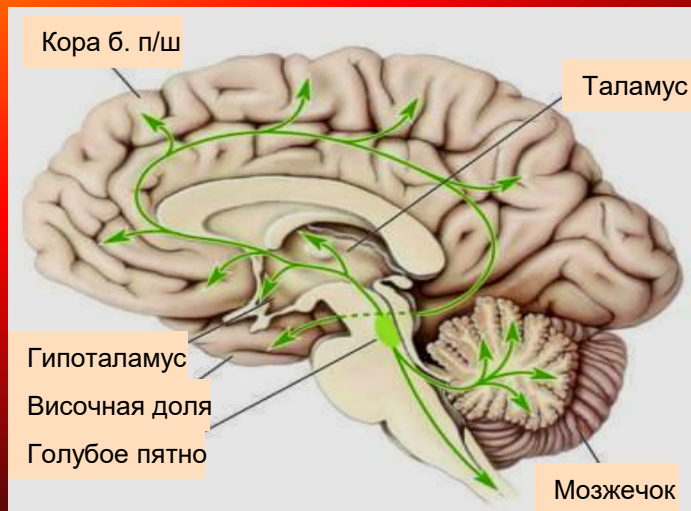


Физиология ЦНС.

Лектор: профессор кафедры физиологии человека и животных биологического факультета МГУ имени М.В. Ломоносова, д.б.н. **Дубынин Вячеслав Альбертович**



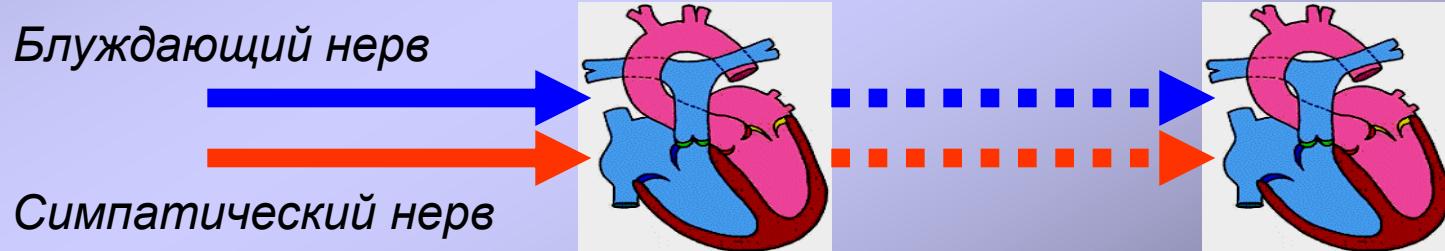
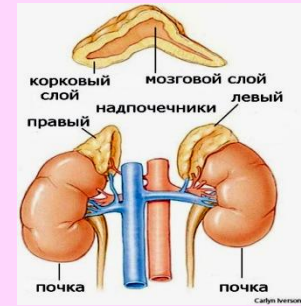
Лекция 6. Норадреналин (NE), его синтез. Типы адренорецепторов, их агонисты и антагонисты. Симпатические эффекты NE (регуляция функций внутренних органов). NE в головном мозге: роль голубого пятна. NE, адреналин и реакция на стресс.

АДРЕНАЛИН И НОРАДРЕНАЛИН.

В 1901 г. из надпочечников было выделено сосудосуживающее и бронхорасширяющее вещество – «адреналин»; вскоре расшифровали его структуру и стали применять в клинике.

1906-1912 г. – под руководством Генри Дейла создано большое число производных адреналина, обладающих высокой «симпатикомиметической» активностью.

Долгое время предполагали, что именно адреналин передает сигналы в симпатической нервной системе. Однако в 1937 г. показали: это сходное, но иное вещество – норадреналин.



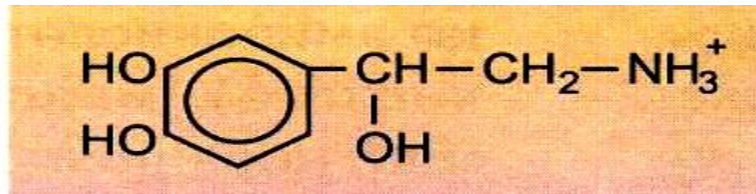
(Эксперимент О. Лёви с переносом «вагусштофф» и «симпатоштофф»).

НОРАДРЕНАЛИН (норэпинефрин – **NE**).

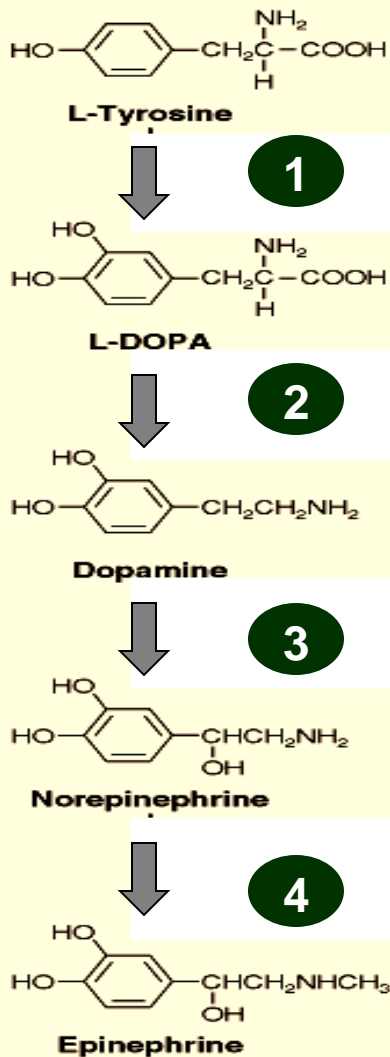
Как и к ацетилхолину, к NE существует два основных типа рецепторов (альфа- и бета-адренорецепторы).

К рецепторам Ацх агонисты и антагонисты создала сама природа, они издавна известны человечеству.

В случае NE потрудиться пришлось химикам; избирательные альфа-агонисты и антагонисты, а также бета-агонисты и антагонисты стали появляться лишь после 1948 г.

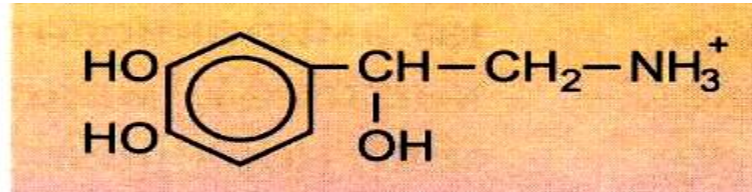


Норадреналин – образуется в результате цепи химических реакций из пищевой аминокислоты тирозина; характерный элемент структуры – ароматическое (бензольное) кольцо.



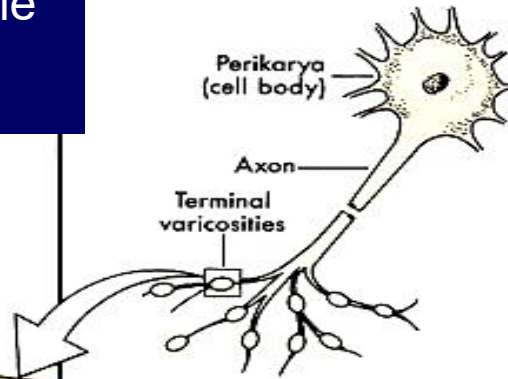
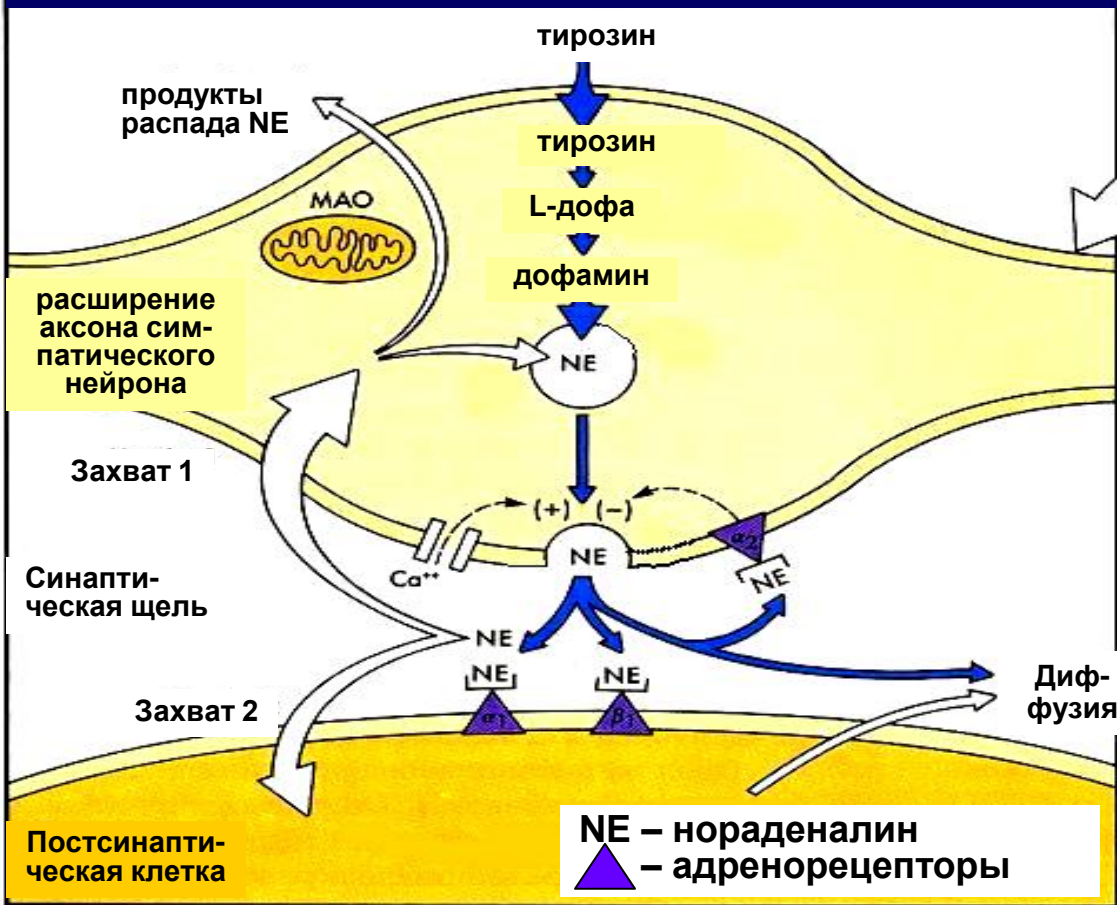
Последовательность реакций:

1. Тирозин превращается в L-дофа (L-DOPA); фермент тирозин-гидроксилаза (*его активность ограничивает скорость синтеза NE*).
2. L-дофа становится дофамином (одним из медиаторов ЦНС).
3. Дофамин превращается в NE.
4. Из NE (норэпинефрина) в надпочечниках получается адреналин (эпинефрин).



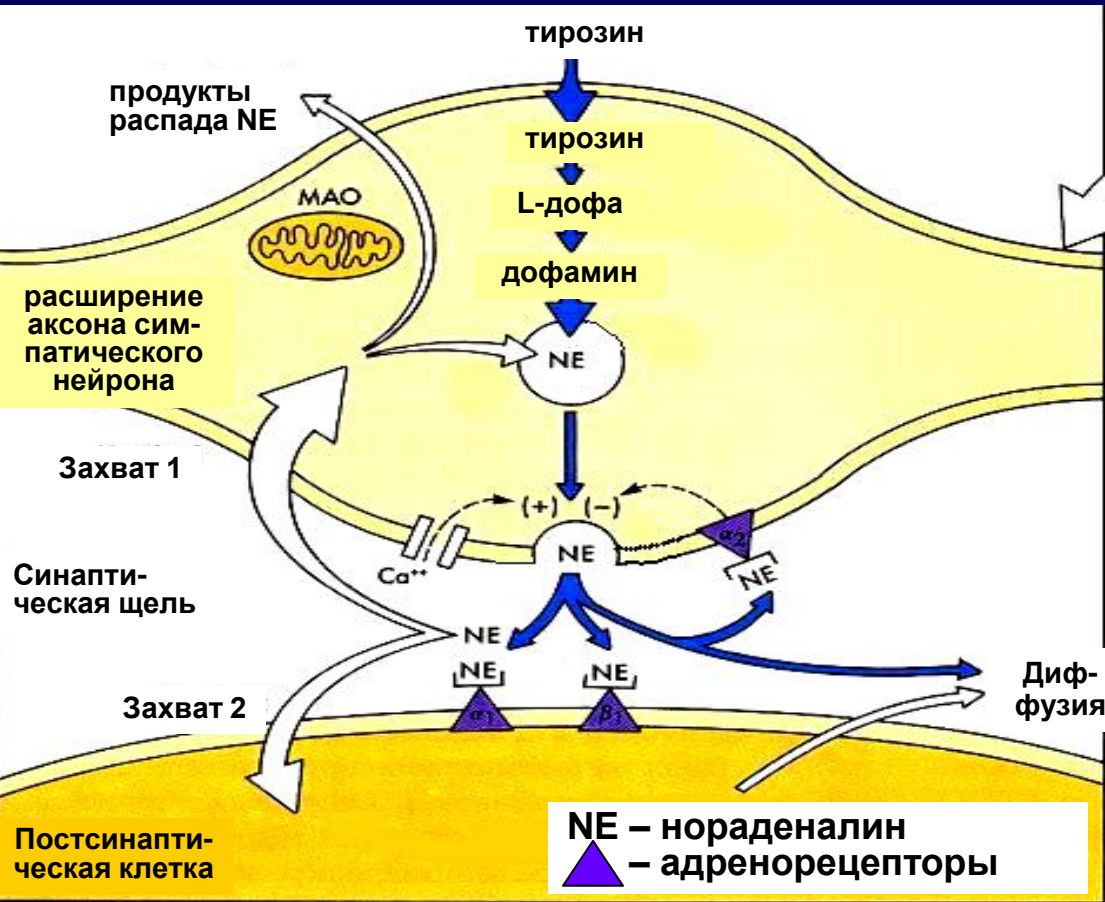
Норадреналин – образуется в результате цепи химических реакций из пищевой аминокислоты тирозина; характерный элемент структуры – ароматическое (бензольное) кольцо.

Синтез – в пресинаптическом окончании, после чего NE переносится внутрь везикул и готов к экзоцитозу.



Аксоны NE-нейронов образуют множест-венные расширения – «варикозы», которые выполняют функцию пресинаптических окончаний.

Синтез – в пресинаптическом окончании, после чего NE переносится внутрь везикул и готов к экзоцитозу.

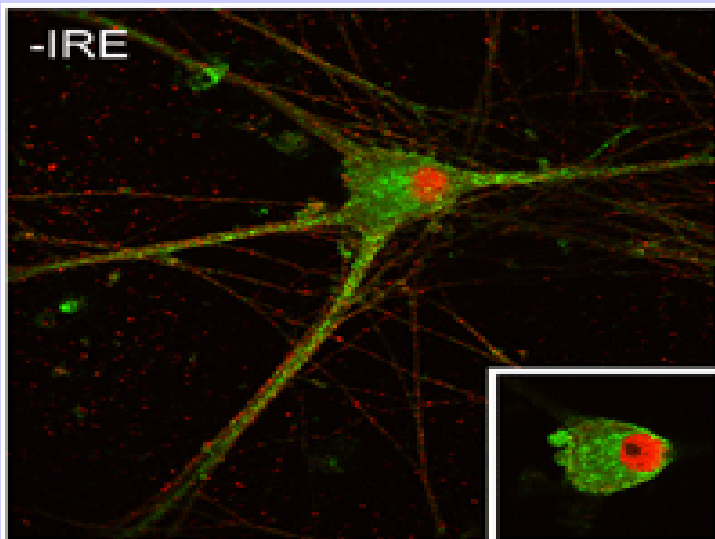
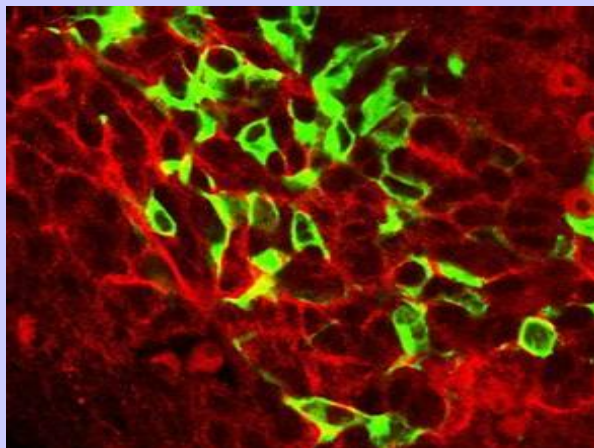


Появление ПД запускает вход Ca^{2+} и выброс NE в синаптическую щель, после чего он действует на рецепторы как постсинаптической, так и пресинаптической мембраны.

Известны 2 типа рецепторов к NE: альфа- и бета-адренорецепторы (α - и β -). Они, в свою очередь, подразделяются на α_1 -, α_2 -, β_1 - и β_2 -подтипы.

Аксоны NE-нейронов образуют множественные расширения – «варикозы», которые выполняют функцию пресинаптических окончаний.

Нейроны симпатического ганглия мышцы окрашены в зеленый цвет по тирозин-гидроксилазе (как и всякий белок, она сначала синтезируется в соме, а затем переносится в пресинаптические окончания).

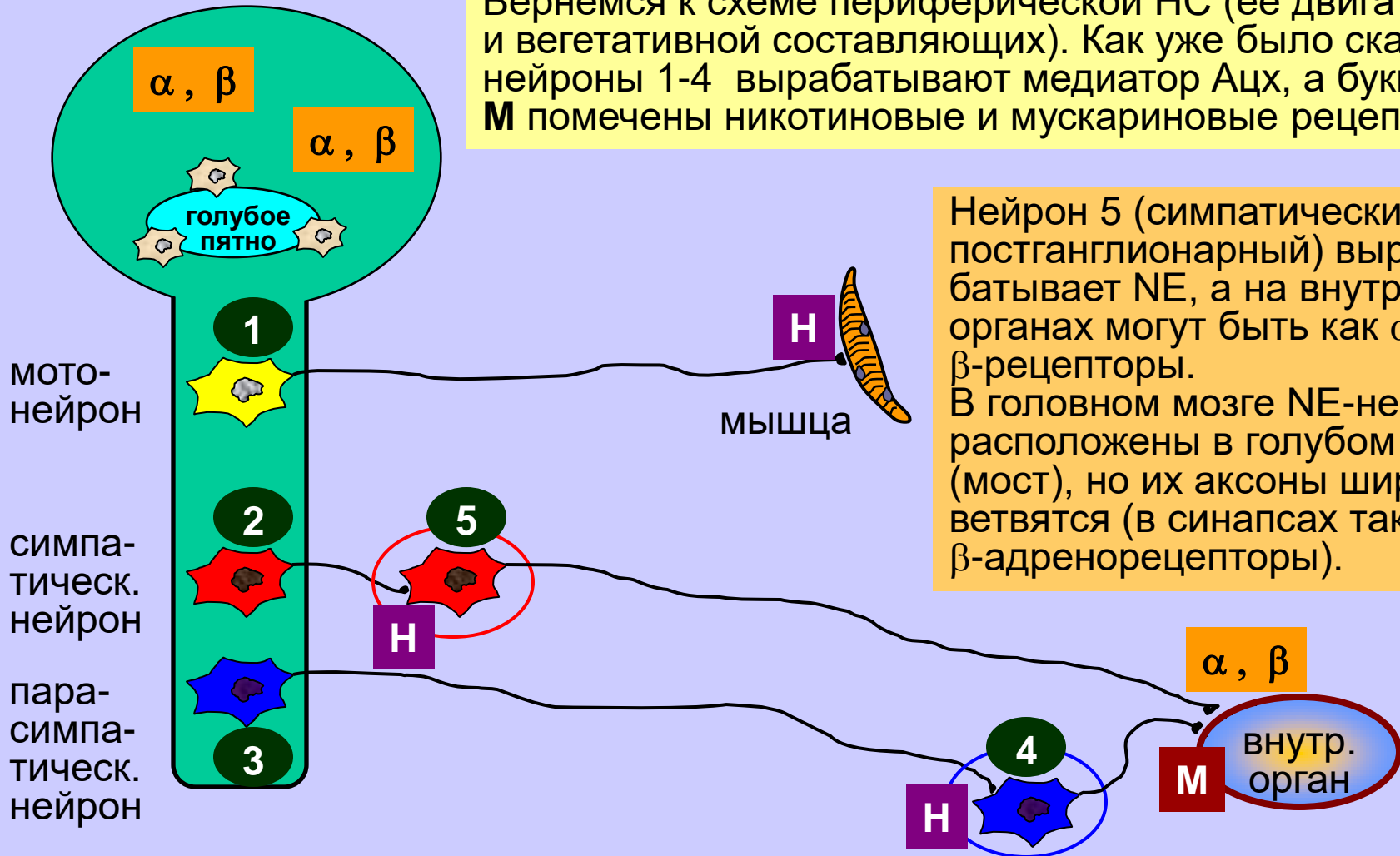


Появление ПД запускает вход Ca^{2+} и выброс NE в синаптическую щель, после чего он действует на рецепторы как пост-синаптической, так и пресинаптической мембраны.

Известны 2 типа рецепторов к NE: альфа- и бета-адренорецепторы (α - и β -). Они, в свою очередь, подразделяются на $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ -, $\beta 1$ - и $\beta 2$ -подтипы.

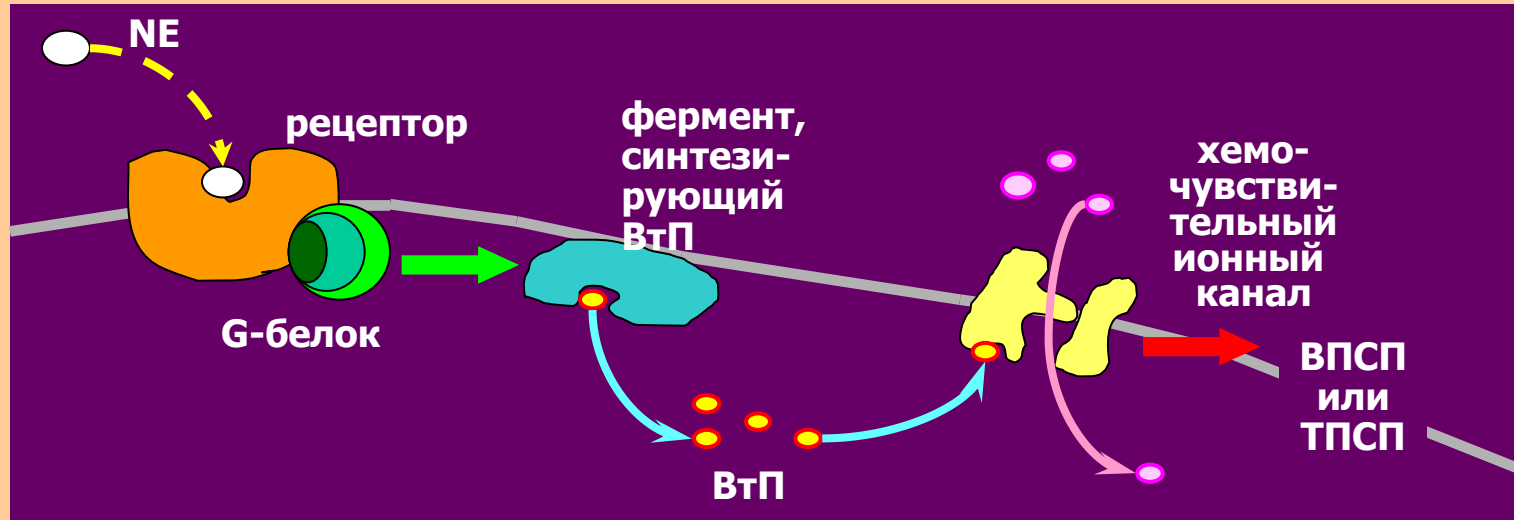
Аксоны NE-нейронов образуют множественные расширения — «варикозы», которые выполняют функцию пресинаптических окончаний.

Вернемся к схеме периферической НС (ее двигательной и вегетативной составляющих). Как уже было сказано, нейроны 1-4 вырабатывают медиатор Ацх, а буквами **Н** и **М** помечены никотиновые и мускариновые рецепторы.



Нейрон 5 (симпатический постганглионарный) вырабатывает НЕ, а на внутренних органах могут быть как α -, так и β -рецепторы. В головном мозге НЕ-нейроны расположены в голубом пятне (мост), но их аксоны широко ветвятся (в синапсах также α - и β -адренорецепторы).

Адренорецепторы (как α -, так и β -типов) метаботропные:



- β_1 -подтип характерен для сердца, вызывает учащение и усиление сердечных сокращений (более активное образование цАМФ, открывание Na^+ -каналов и Ca^{2+} -каналов);
- β_2 -подтип характерен для мышечных клеток бронхов, вызывает их расслабление и расширение бронхов (активация синтеза цАМФ, но закрывание Ca^{2+} -каналов, открывание K^+ -каналов).

Оба подтипа β -рецепторов кодируются одним геном, и превращение в конкретный подтип происходит уже после синтеза белка.
Исходно подтипы не разделяли, поскольку были обнаружены общие агонисты и антагонисты: все β -рецепторы активирует изадрин и тормозит пропранолол.

Позже были открыты более избирательные агонисты и антагонисты.

Большое практическое значение имеет избирательный β_1 -антагонист атенолол (используется при гипертензии) и избирательный β_2 -агонист сальбутамол (расширение бронхов при астме).



- β_1 -подтип характерен для сердца, вызывает учащение и усиление сердечных сокращений (более активное образование цАМФ, открывание Na^+ -каналов и Ca^{2+} -каналов);
- β_2 -подтип характерен для мышечных клеток бронхов, вызывает их расслабление и расширение бронхов (активация синтеза цАМФ, но закрывание Ca^{2+} -каналов, открывание K^+ -каналов).

Оба подтипа β -рецепторов кодируются одним геном, и превращение в конкретный подтип происходит уже после синтеза белка.

Исходно подтипы не разделяли, поскольку были обнаружены общие агонисты и антагонисты: все β -рецепторы активирует изадрин и тормозит пропранолол.

Позже были открыты более избирательные агонисты и антагонисты.

Большое практическое значение имеет избирательный β_1 -антагонист атенолол (используется при гипертензии) и избирательный β_2 -агонист сальбутамол (расширение бронхов при астме).



- α_1 -подтип характерен для мышечных клеток, расширяющих зрачок, для стенок сосудов и сфинктеров ЖКТ (увеличение тонуса за счет открывания дополнительных Ca^{2+} -каналов);
- α_2 -подтип характерен для пресинаптических окончаний, оказывает тормозящее действие на Ca^{2+} -каналы, что снижает экзоцитоз медиаторов (самого NE и, например, Ацх в случае конкуренции симпатических и парасимпатических влияний на внутренних органах).

Исходно α -подтипы также не разделяли, поскольку были обнаружены общие агонисты и антагонисты: все α -рецепторы активирует нафтизин и тормозит фентоламин.

Большое практическое значение имеют α -агонисты, сужающие сосуды носовой полости при насморке (нафтизин, галазолин), и избирательный α_2 -агонист клофелин (снижение активности сосудодвигательного центра продолговатого мозга и моста).



- α_1 -подтип характерен для мышечных клеток, расширяющих зрачок, для стенок сосудов и сфинктеров ЖКТ (увеличение тонуса за счет открывания дополнительных Ca^{2+} -каналов);
- α_2 -подтип характерен для пресинаптических окончаний, оказывает тормозящее действие на Ca^{2+} -каналы, что снижает экзоцитоз медиаторов (самого NE и, например, Ацх в случае конкуренции симпатических и парасимпатических влияний на внутренних органах).

Сведем вместе все перечисленные препараты:

α -агонисты: нафтизин, галазолин *(при насморке)*

α_2 -агонист: клофелин *(при гипертонии)*

α -антагонист: фентоламин

β -агонист: изадрин *(кардиостимулятор)*

β -антагонист: пропранолол *(при гипертонии)*

β_1 -антагонист: атенолол *(при гипертонии)*

β_2 -агонист: сальбутамол *(при астме)*

NE действует на α -рец. активнее, чем на β -рец.;

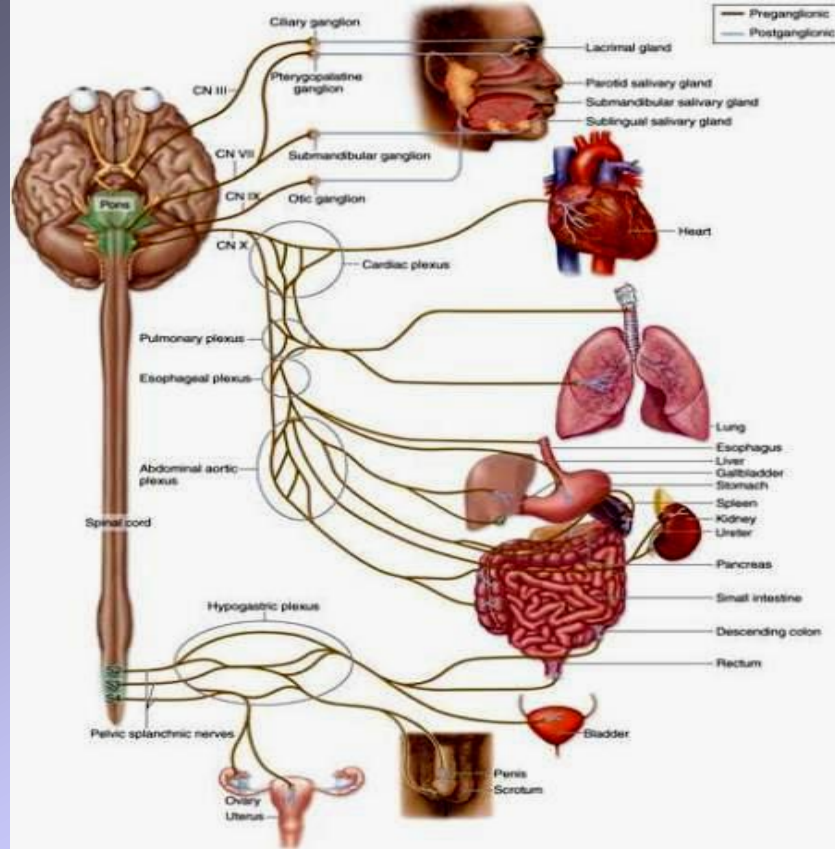
адреналин действует на β активнее, чем на α .

Природный ($\alpha+\beta$)-агонист: эфедрин *(токсин голосеменного кустарника эфедры; пример того, что в-ва природного происхождения часто дают много побочных эффектов); + наркотико-подобное действие.*

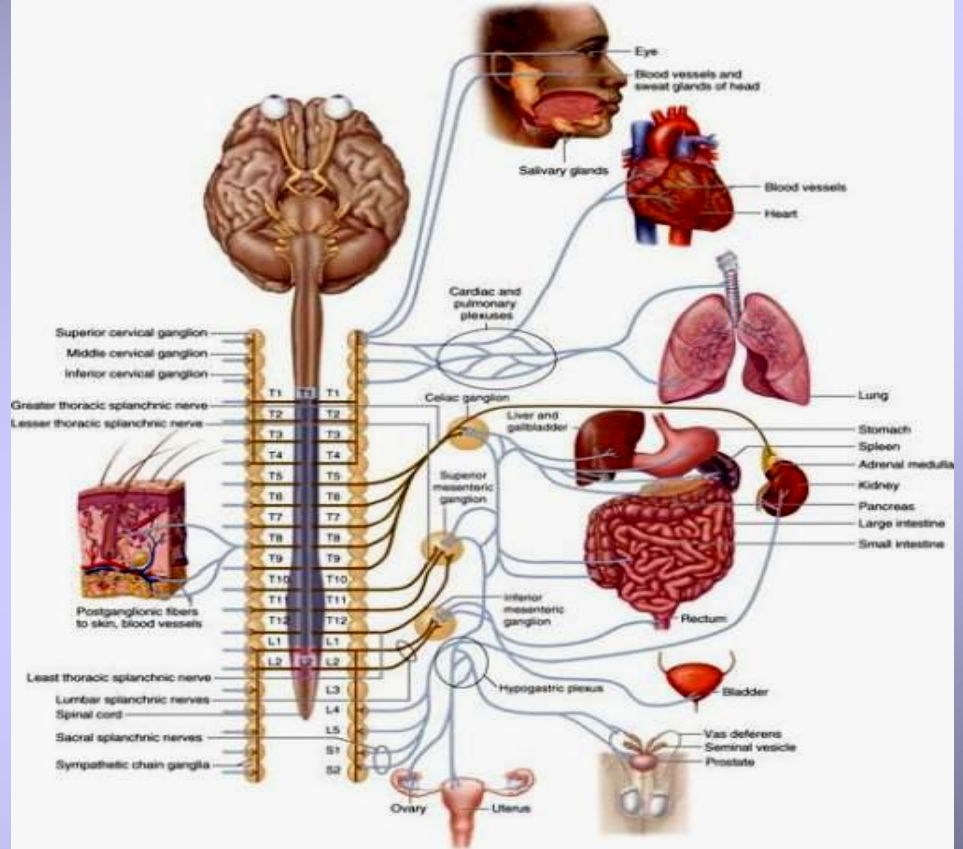
Теперь обсудим влияние норадреналина на сердце, гладкие мышечные клетки, а также его пресинаптическое действие.

Но прежде еще раз посмотрим на симпатическую и парасимпатическую системы.

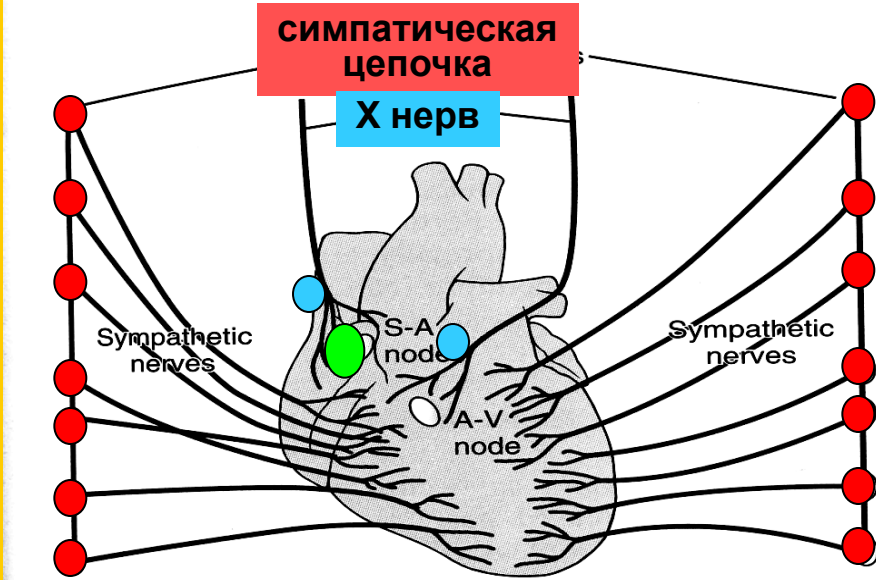




Парасимп. система: ганглии рядом с органами или в стенках органа.



Симп. система: ганглии образуют идущие вдоль спинного мозга цепочки; часть постганглионарных нейронов находится в чревном (*celiac*) и брыжеечных (*mesenteric*) ганглиях.



Управление работой сердца:

с клетками-пейсмекерами («водителями ритма») контактируют как симпатич., так и парасимпатич. волокна; выделяя NE и Ацх, они регулируют соотношение постоянно открытых Na^+ и K^+ -каналов, управляя частотой сердцебиений.

С «рабочими» клетками сердца контактируют только симпатич. волокна; выделяя NE, они увеличивают открывание Ca^{2+} -каналов. В результате на фазе плато в мышечную клетку входит больше Ca^{2+} , и сокращение усиливается.



Стимуляция симпатич. нервов: частота разрядов пейсмекера растет за счет увеличения Na^+ -проводимости и снижения K^+ -проводимости.

Длительность ПД на рисунке около 200 мс, длительность сокращения – 300 мс.

1
2



1 – ПД рабочей клетки сердца;
2 – сокращение рабочей клетки сердца (в обоих случаях красным показано изменение при стимуляции симп. волокон: рост уровня плато означает увеличение входа Ca^{2+} , что вызывает рост скорости и силы сокращения).

стимул



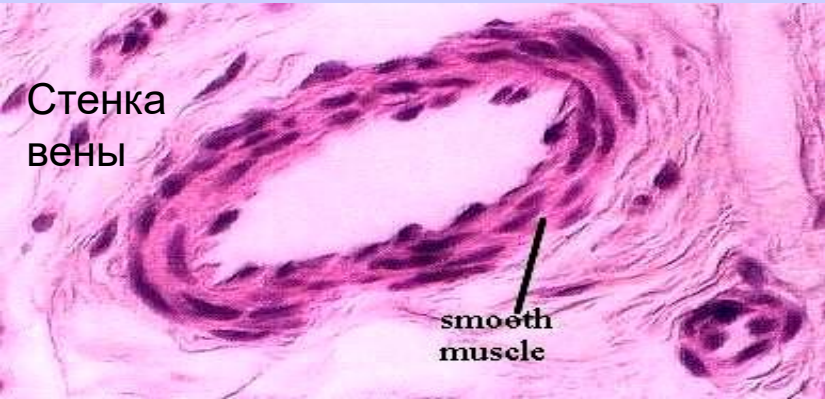
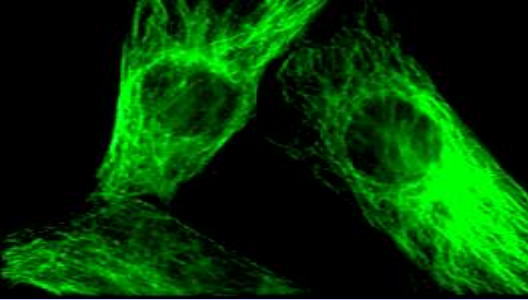
Стимуляция блуждающего нерва

Ослабить деятельность сердца при гипертонии наиболее эффективно можно с помощью β 1-антагонистов (атенолол) и антагонистов Ca^{2+} -каналов (верапамил).

В целом симпатич. НС учащает и усиливает сокращения; аналогичным образом действует выделяемый надпочечниками адреналин (см. ниже).

Парасимпатич. НС в основном лишь урежает сокращения сердца (вплоть до полной остановки).

Теперь о гладких мышечных клетках



Сократимые, слабо утомляемые элементы стенок внутр. органов (в перв. очередь, полых: сосуды, ЖКТ, бронхи, мочеточники, матка и др.).

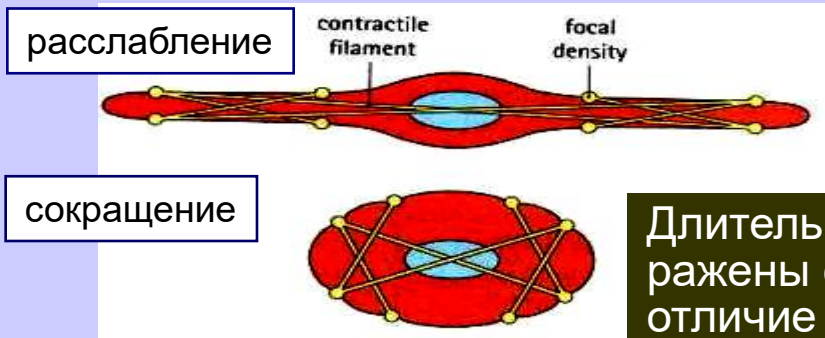
Сокращения могут быть кратковременными (матка), ритмическими (кишечник), тоническими (сосуды).

Сокращение запускается ПД, который может возникать в результате:

- срабатывания химического синапса;
- активности клеток-пейсмекеров;
- распространения возбуждения через щелевые контакты.

ПД, а также медиаторы (НЕ, Ацх) и гормоны вызывают открывание Ca^{2+} -каналов; в гладкомышечную клетку входит Ca^{2+} , запускающий движение белковых нитей актина и миозина.

Длительность ПД = 20-30 мс; фаза плато и вход Ca^{2+} выражены слабее, чем в сердце (значительная часть Ca^{2+} , в отличие от сердца, входит через хемочувствит. каналы).



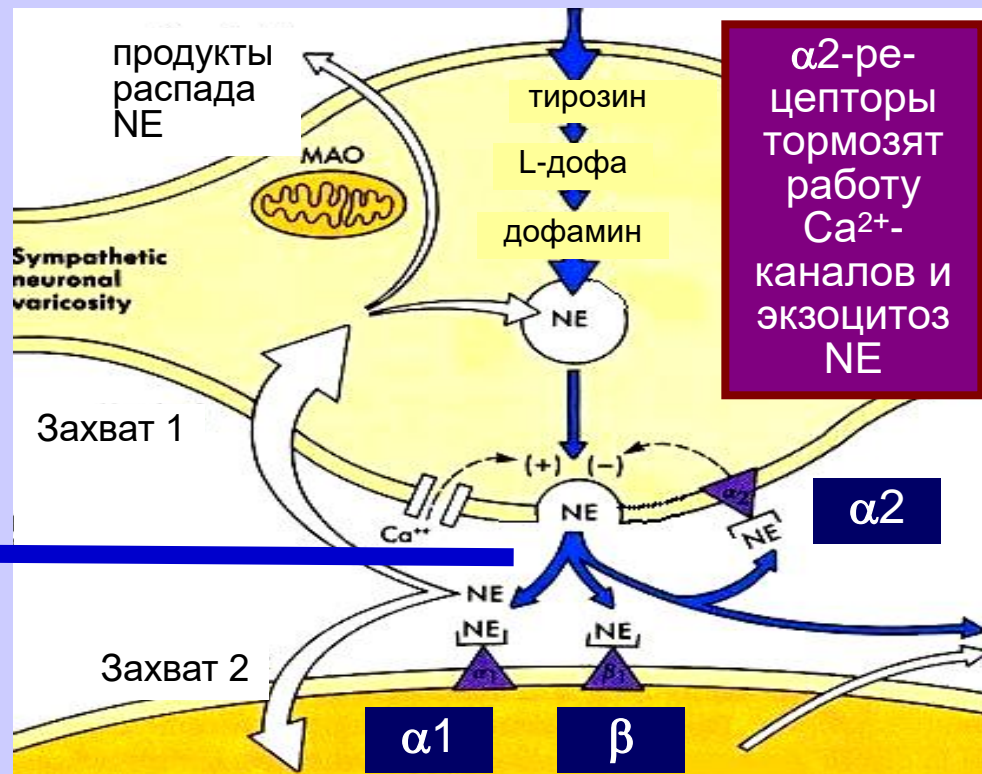
Чуть позже мы рассмотрим конкретные примеры влияния ВНС на гладкомышечн. структуры. А пока – о пресинаптических эффектах NE.

Два основных варианта:

- самоторможение («аутоторможение») выброса NE из пресинаптического окончания (экономия медиатора, что особенно важно в условиях длительного стресса);
- торможение выброса АцХ из парасимпатического пресинаптического окончания (один из уровней конкуренции влияний симпатич. и парасимпатич. систем на внутренние органы).

Эти эффекты идут, прежде всего, через $\alpha 2$ -рецепторы и носят тормозный знак: ослабление активности Ca^{2+} -каналов и снижение экзоцитоза медиатора.

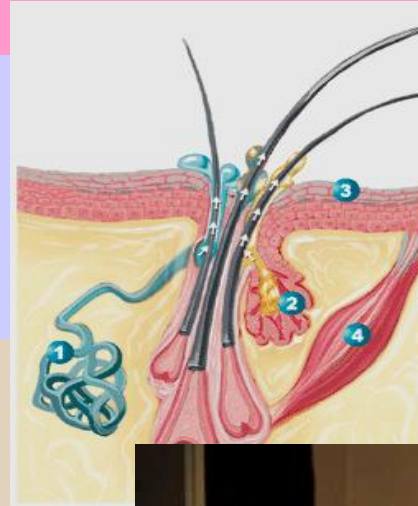
АЦХ



Все это позволяет обеспечить более тонкое взаимодействие симпатической и парасимпатической систем, точнее регулировать работу органов и, с одной стороны, поддерживать оптимальное стабильное состояние внутренней среды организма (**гомеостаз**), с другой – оперативно реагировать на стресс, физическую нагрузку и т.п.

В ряде случаев орган управляется только симпатической нервной системой. Пример – потовые железы, выделяющие жидкость, которая при перегреве охлаждает организм.

Пот, по сути, отфильтрованная плазма крови; основные компоненты – вода и NaCl. Капли пота несут отрицат. заряд, который можно зарегистрировать с помощью датчиков и, тем самым, оценить уровень активности симпатич. НС (то есть уровень эмоц. нагрузки и стресса). Это используют в **детекторах лжи** (КГР – кожно-гальванич. реакция).



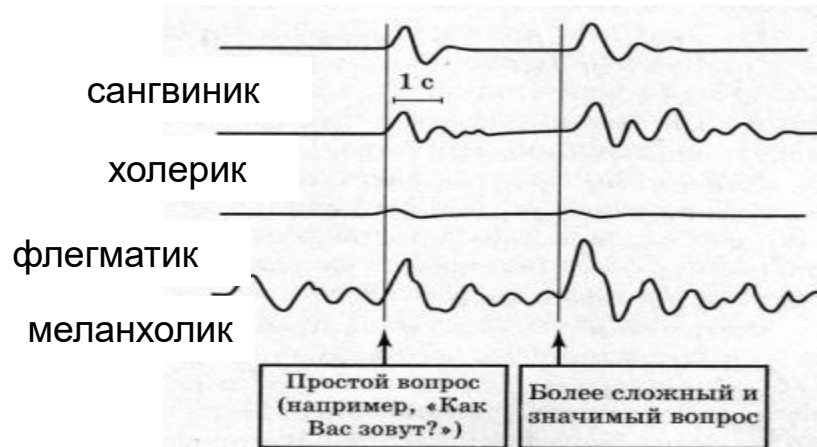
1 – потовая железа
2 – сальная железа
3 – эпидермис
4 – мышца, поднимающая волос
(пилоэрекция также запускает симп. НС)
[кожа лабрадора]



Приведем пример записи кожно-гальванической реакции. Проще всего – с ладони и пальцев (много потовых желез). Реакции на эмоционально значимые воздействия возникают в течение 0.1-0.3 сек и длятся 2-3 сек.

Можно использовать этот метод для определения темперамента (при профотборе).

Пот, по сути, отфильтрованная плазма крови; основные компоненты – вода и NaCl. Капли пота несут отрицат. заряд, который можно зарегистрировать с помощью датчиков и, тем самым, оценить уровень активности симпатич. НС (то есть уровень эмоц. нагрузки и стресса). Это используют в **детекторах лжи** (КГР – кожно-гальванич. реакция).



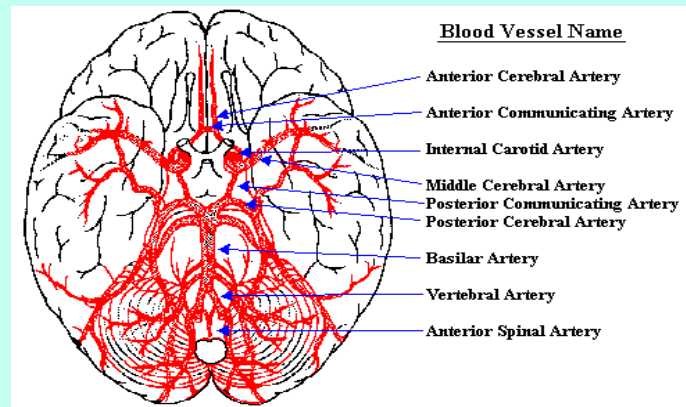
У холерика эмоций больше, чем у сангвиника; у флегматика – меньше; у меланхолика сильный эмоциональный фон (тестирование оказывает стрессогенное действие).

Симпатическая система повышает тонус гладкомышечных клеток в стенках большинства сосудов (происходит сжатие сосудов). Но известно, что в работающих мышцах, сердце, мозге кровоток возрастает («кровь прилила к мозгу»).

Это заслуга не ВНС, а местных процессов, в ходе которых определенные вещества-регуляторы вызывают расслабление гладкомышечных клеток. Следовательно, ВНС не нужно знать, например, в каких из 400 мышц нашего организма при определенном виде движений требуется усилить кровоток – все происходит «само собой» за счет местных факторов.

Так, сосуды головного мозга наиболее чувствительны к содержанию CO_2 в крови: при росте CO_2 – расширение, при гипервентиляции – сужение (*парадоксальный эффект*).

Расширение сосудов мозга вызывают также ионы K^+ , H^+ и аденозин (продукт распада АТФ). Дефицит O_2 в мозге (ишемия) приводит к общему расширению сосудов (через сосудодвигательный центр продолговатого мозга и моста).



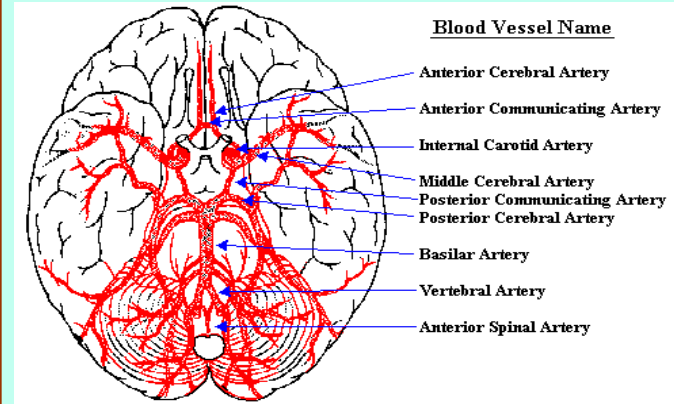
Главные сосуды, снабжающие мозг кровью: позвоночные (vertebral) и внутренние сонные (internal carotid) артерии.

В сердце и мышцах главные факторы расширения сосудов – аденозин и H^+ (ионы H^+ образуются в результате распада глюкозы до молочной кислоты; в скелетных мышцах они вызывают ощущение утомления).

Характерно, что если в сердце и мозге кровоток при нагрузке растет в 1.5-2 раза, то в мышцах – в 10-20 раз. Для такого увеличения нужно откуда-то взять кровь. Ее источник – сосуды ЖКТ (при стрессе и нагрузке сжимаются); кроме того, сильнее и чаще сокращается сердце, заставляя Кровь быстрее двигаться.

Так, сосуды головного мозга наиболее чувствительны к содержанию CO_2 в крови: при росте CO_2 – расширение, при гипервентиляции – сужение (*парадоксальный эффект*).

Расширение сосудов мозга вызывают также ионы K^+ , H^+ и аденозин (продукт распада АТФ). Дефицит O_2 в мозге (*ишемия*) приводит к общему расширению сосудов (через сосудодвигательный центр продолговатого мозга и моста).



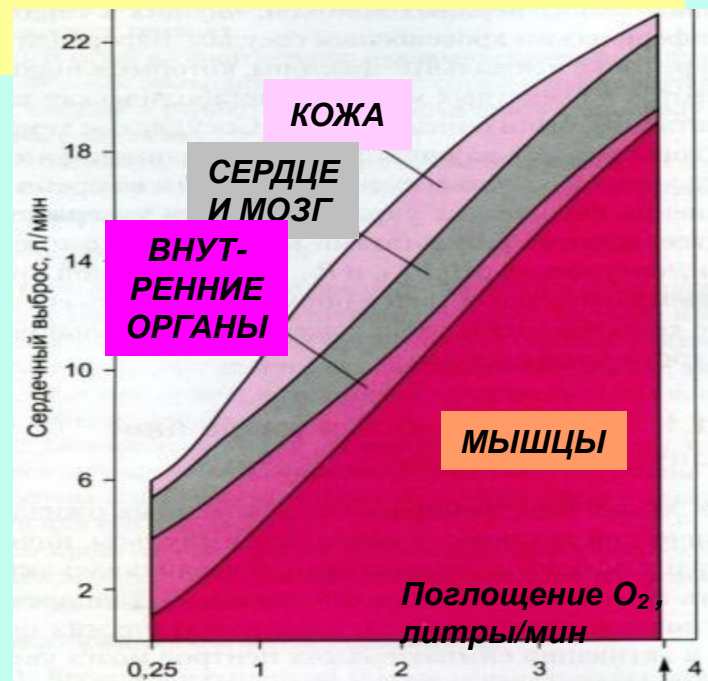
В сердце и мышцах главные факторы расширения сосудов – аденозин и H^+ (ионы H^+ образуются в результате распада глюкозы до молочной кислоты; в скелетных мышцах они вызывают ощущение утомления).

Характерно, что если в сердце и мозге кровотоков при нагрузке растет в 1.5-2 раза, то в мышцах – в 10-20 раз. Для такого увеличения нужно откуда-то взять кровь. Ее источник – сосуды ЖКТ (при стрессе и нагрузке сжимаются); кроме того, сильнее и чаще сокращается сердце, заставляя кровь быстрее двигаться.

По вертикали: сердечный выброс (взрослый мужчина, л/мин) при физической нагрузке растет почти в 4 раза; поглощение кислорода растет в 16 раз. Но во внутренних органах (прежде всего, в ЖКТ) кровотоков значительно падает. При сильном стрессе возможна даже дегенерация слизистой.



Расширяются сосуды ЖКТ в основном под действием глюкозы и жирных кислот (всасываются из пищи), а также ряда гормонов, выделяемых стенками кишечника при прохождении пищи по тракту.



Сосуды кожи при эмоциональном стрессе сужаются (активация симпатической НС), но при физической нагрузке – расширяются (торможение симпатической НС), поскольку нужно отдавать лишнее тепло с поверхности тела.

При сильных эмоциях человек бледнеет. Однако одновременно начинают работать потовые железы. Они выделяют не только пот, но также гормон брадикинин, который способен вызывать местное расширение сосудов (лицо краснеет и «идет пятнами»).

По вертикали: сердечный выброс (взрослый мужчина, л/мин) при физической нагрузке растет почти в 4 раза; поглощение кислорода растет в 16 раз.

Но во внутренних органах (прежде всего, в ЖКТ) кровоток значительно падает. При сильном стрессе возможна даже дегенерация слизистой.



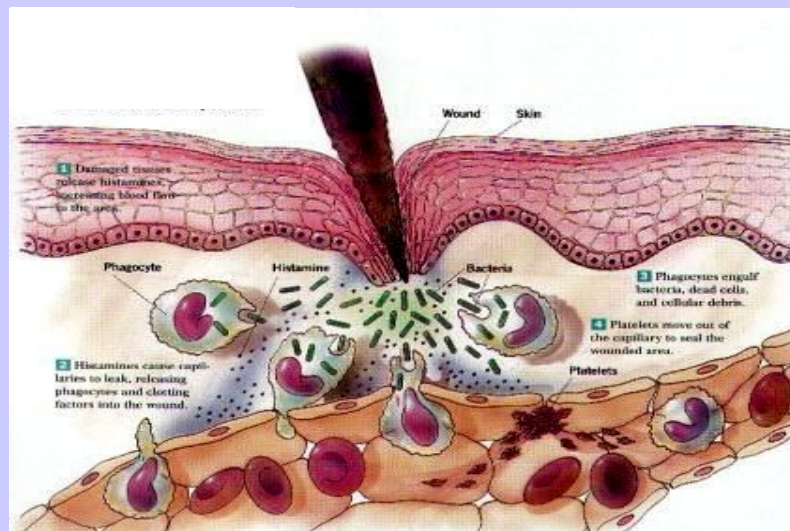
Расширяются сосуды ЖКТ в основном под действием глюкозы и жирных кислот (всасываются из пищи), а также ряда гормонов, выделяемых стенками кишечника при прохождении пищи по тракту.



С изменением тонуса сосудов связана реакция **воспаления**.

Воспаление: при инфекционном либо каком-то другом повреждении клеток и тканей. Поврежденные клетки выбрасывают в межклеточную среду вещества – «сигналы SOS». Эти вещества активируют болевые рецепторы (чувствительные окончания сенсорных нейронов), а также запускают процесс воспаления.

В основе воспаления – реакция расширения кровеносных сосудов под влиянием гистамина (противодействует эффектам симпатической НС). В результате проницаемость стенок сосудов резко повышается. Из сосудов выходят белые клетки крови (лейкоциты), способные уничтожить инфекцию, а также плазма крови. Возникают также отёк, жар, покраснение и (носовая полость) насморк.



При насморке (инфекционном, аллергическом) используют α -агонисты: нафтизин, галазолин и т.п.

Эти вещества (как и тормозящие воспаление антигистаминные препараты) не лечат заболевание, а лишь ослабляют симптомы.

Постоянное использование α -агонистов может вести к нарушению кровоснабжения слизистой носа, повреждению обонятельных рецепторов и др.

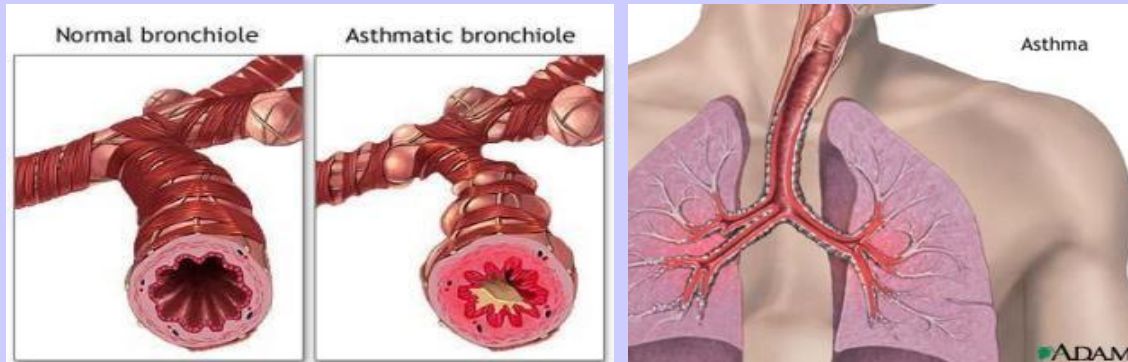
Эти препараты не подходят для ежедневного применения.



Астма: воспаление на уровне бронхов.

Астма чаще всего имеет аллергическую или аутоиммунную природу; развивается отёк стенок бронхов и бронхиол; затруднено дыхание.

Для расширения бронхов используют β_2 -агонисты (сальбутамол). Но это лишь снятие симптомов; для настоящего лечения нужно выявить причину астмы (например, аллерген).



Наиболее сложно происходит управление работой ЖКТ.

В стенках желудка и кишечника находится огромное число собственных нейронов ЖКТ (около 100 млн., т.е. примерно как в спинном мозге).

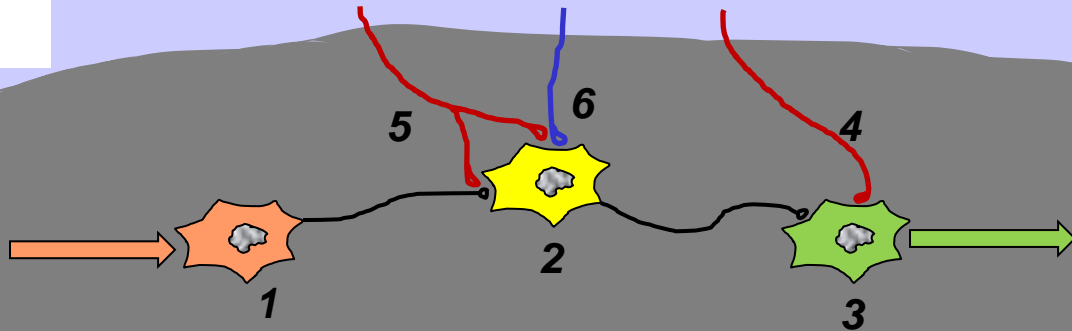
Эти нейроны образуют сплетение – plexus («брюшной мозг»), способный оценивать состояние ЖКТ и регулировать выделение пищеварит. ферментов, сокращения стенок тракта и сфинктеров, тонус сосудов.

В «брюшном мозге» есть сенсорные (1) и двигательные (3) клетки, а также интернейроны (2), объединенные в рефлекторные дуги; встречаются все известные нам медиаторы.

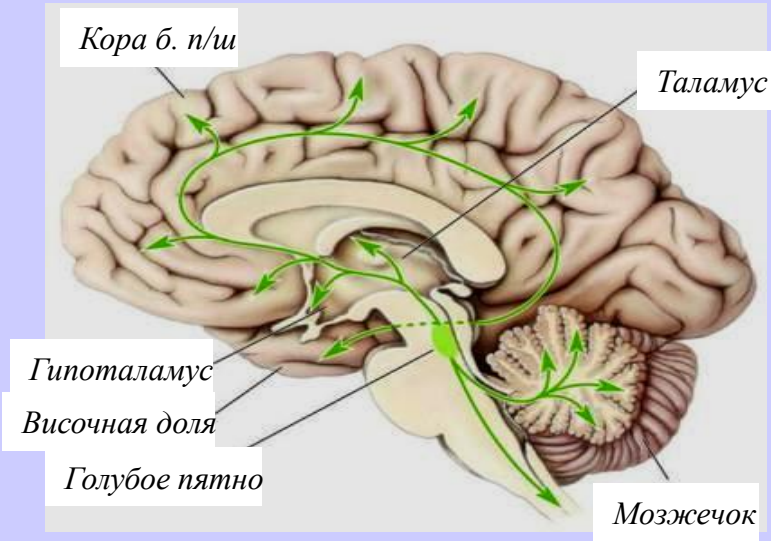


ВНС модулирует состояние клеток плексуса: симпатические постганглионарн. нейроны выделяют NE, оказывающий пост- (4) и пресинаптит. (5) тормозное действие; в случае парасимпатич. системы преганглионарн. волокна (6) образуют контакты с клетками «брюшного мозга», которые одновременно являются постганглионарными парасимпатическими нейронами.

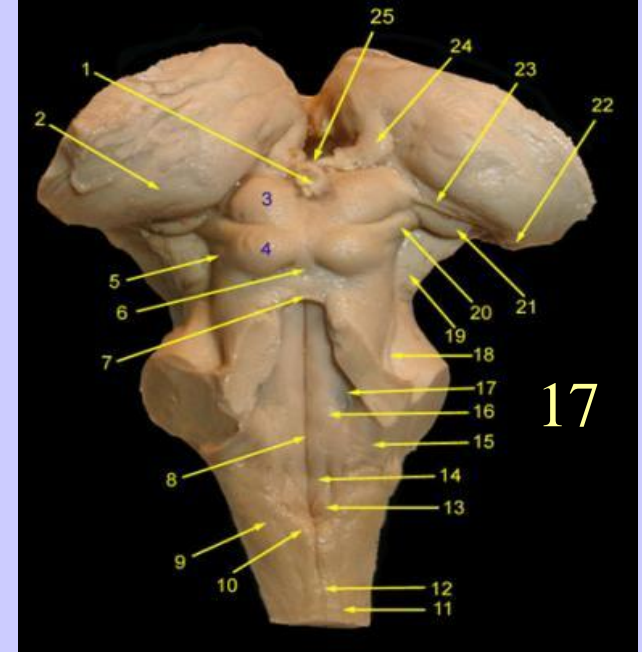
Информация о растяжении стенок ЖКТ, наличии определен. хим. в-в



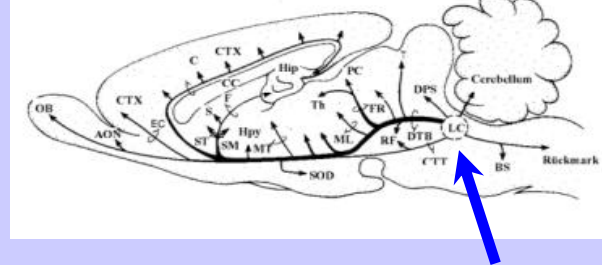
Влияние на гладко-мышечные и железистые клетки



- 1.Pineal gland
- 2.Thalamus (Pulvinar)
- 3.Superior colliculus
- 4.Inferior colliculus
- 7.Superior medullary velum
- 8.Median sulcus
- 9.Gracile tubercle
- 10.Cuneate tubercle
- 13.Vagal trigone



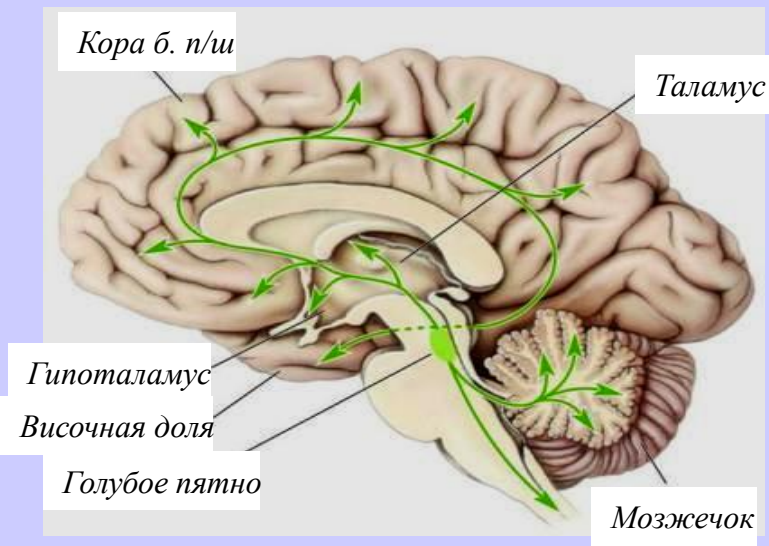
Голубое пятно (LC) в мозге крысы



- 14.Hypoglossal trigone
- 15.Striae medullares
- 16.Facial colliculus
- *** 17.Locus coeruleus
- 18.Parabrachial recess
- 19.Crus
- 20.Inferior collicular brachium
- 21.Medial geniculate body
- 22.Lateral geniculate body

NE в головном мозге:

в передней верхней части моста («голубое пятно»), на дне ромбовидной ямки; всего несколько млн. клеток (< 1% нейронов ЦНС). Однако их аксоны расходятся по всему головному и спинному мозгу и влияют на многие функции.



NE влияет на нейроны ЦНС через α - и β -рецепторы, постсинаптические и пресинаптические ($\alpha 2$ -рецепторы).

Основные эффекты NE можно определить как «психическое сопровождение стресса»:

- общая активация деятельности мозга (торможение центров сна, бессонница);
- увеличение двигательной активности («не сидится на месте»);
- снижение болевой чувствительности (стресс-вызванная анальгезия);
- улучшение обучения, запоминания (на фоне умеренного стресса; «учимся избегать опасности»);
- положительные эмоции при стрессе (азарт, «чувство победы», «экстрим»).

NE в головном мозге:

в передней верхней части моста («голубое пятно»), на дне ромбовидной ямки; всего несколько млн. клеток ($< 1\%$ нейронов ЦНС). Однако их аксоны расходятся по всему головному и спинному мозгу и влияют на многие функции.

Положительные эмоции, связанные с выделением NE и адреналина: спорт, экстремальный спорт, игромания (компьют. игры, казино).



Зависимость от NE – реальная проблема; игроманию лечат в тех же клиниках, теми же методами, что и наркоманию.



Наркотическими свойствами обладают эфедрин, катинон и их производные.



NE влияет на нейроны ЦНС через α - и β -рецепторы, постсинаптические и пресинаптические (α_2 -рецепторы).

Основные эффекты NE можно определить как «психическое сопровождение стресса»:

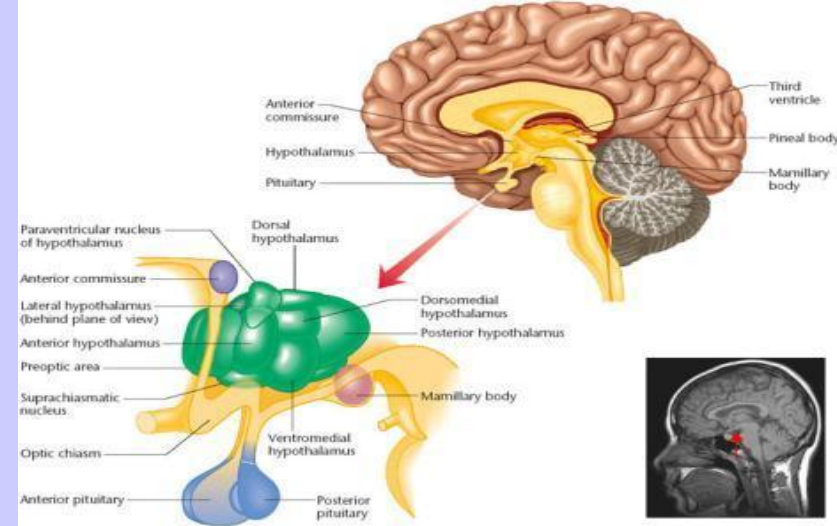
- общая активация деятельности мозга (торможение центров сна, бессонница);
- увеличение двигательной активности («не сидится на месте»);
- снижение болевой чувствительности (стресс-вызванная анальгезия);
- улучшение обучения, запоминания (на фоне умеренного стресса; «учимся избегать опасности»);
- положительные эмоции при стрессе (азарт, «чувство победы», «экстрим»).

NE – психическое сопровождение стресса. Как развивается стресс?

Гипоталамус (задняя часть) получает информацию о приближении потенциально очень значимой (*не обязательно опасной*) ситуации из коры больших полушарий.

Кроме того, сюда приходят сенсорные сигналы о «неприятном» и «приятном»: боль, горький вкус, переохлаждение, отвратительный запах, восхитившее нас зрелище и т.п.

Еще один источник стресса: неудовлетворенные потребности (прежде всего, биологические): жажда, дефицит кислорода, ограничение свободы передвижения (иммобилизация) и т.п.



NE – психическое сопровождение стресса. Как развивается стресс?

Гипоталамус (задняя часть) получает информацию о приближении потенциально очень значимой (не обязательно опасной) ситуации из коры больших полушарий.

Кроме того, сюда приходят сенсорные сигналы о «неприятном» и «приятном»: боль, горький вкус, переохлаждение, отвратительный запах, восхитившее нас зрелище и т.п.

Еще один источник стресса: неудовлетворенные потребности (прежде всего, биологические): жажда, дефицит кислорода, ограничение свободы передвижения (иммобилизация) и т.п.

Стресс (от «stress»: напряжение) - неспецифическая, общая реакция организма на сильное и очень сильное воздействие (физическое или психологическое), а также соответствующее состояние нервной системы и организма в целом.

Более детальный разговор о стрессе еще впереди; сегодня, завершая лекцию, сведем вместе участие в стрессе NE, симпатической НС и адреналина.

Стрессогенные
сигналы



Гипоталамус



Голубое
пятно
(психическое
сопровождение
стресса)



Центры симпатической
НС головного и
спинного мозга
(сосудодвигат. и др.)



Симпатич. нервы
выделяют NE, который
влияет на органы:
быстрая (фазическая)
реакция; выброс NE
быстро ослабевает



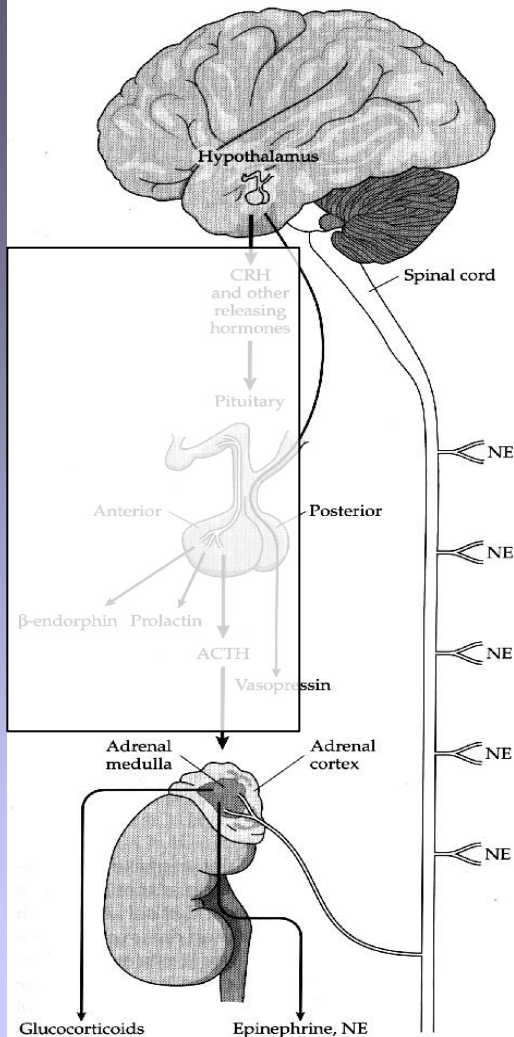
ВНУТРЕН-
НИЕ
ОРГАНЫ



Мозговое вещество
надпочечников
выделяет в кровь гормон
адреналин, который влияет
на органы аналогично NE:
длительная (тоническая)
реакция на стресс;
выделение адреналина
долгое время не
уменьшается



Стресс (от «stress»: напряжение) - неспецифическая, общая реакция организма на сильное и очень сильное воздействие (физическое или психологическое), а также соответствующее состояние нервной системы и организма в целом.



Надпочечник состоит из корковой и мозговой частей.

Корковая часть, выделяя гормоны, работает под управлением гипофиза *(об этом еще поговорим)*.

Мозговая часть состоит из клеток того же происхождения, что и клетки симпатических ганглиев. К ним подходят преганглионарные симпатические волокна и, выделяя Ацх, через никотиновые рецепторы запускают секрецию адреналина (80%) и NE (20%).

Адреналин интенсивнее, чем NE, действует на те органы, где больше β -рецепторов (bronхи, сердце, сосуды сердца – в последнем случае идет расширение сосудов, конкурирующее с влиянием NE через α_1 -рецепторы).

В целом мозговое вещество обеспечивает эндокринную «поддержку» симпатической НС, позволяет пролонгировать ее эффекты на часы, сутки, недели, месяцы *(что может вести к развитию многих патологич. процессов, но это уже другая история...)*

