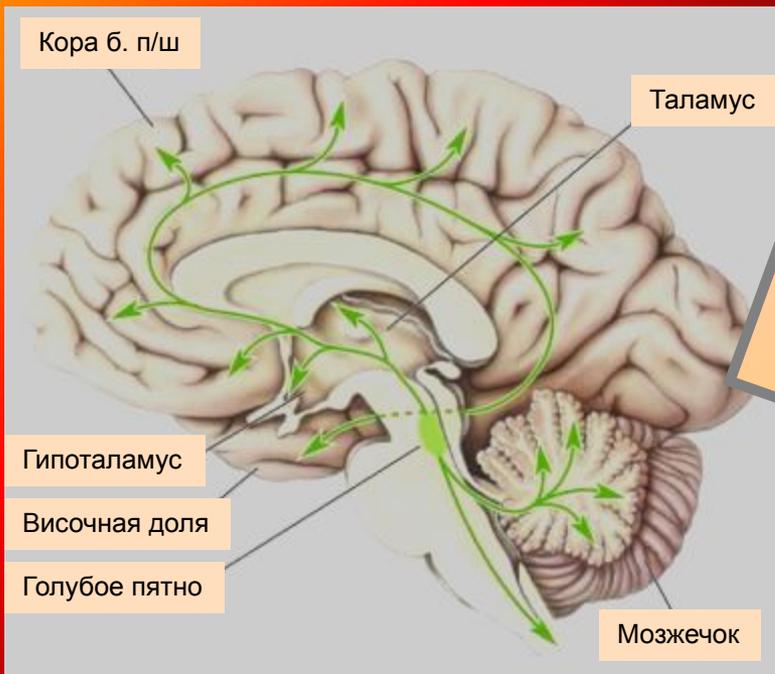


Физиология ЦНС

Курс лекций для студентов-психологов (дневн. отд., МГУ)
Лектор: проф. Дубынин В.А.



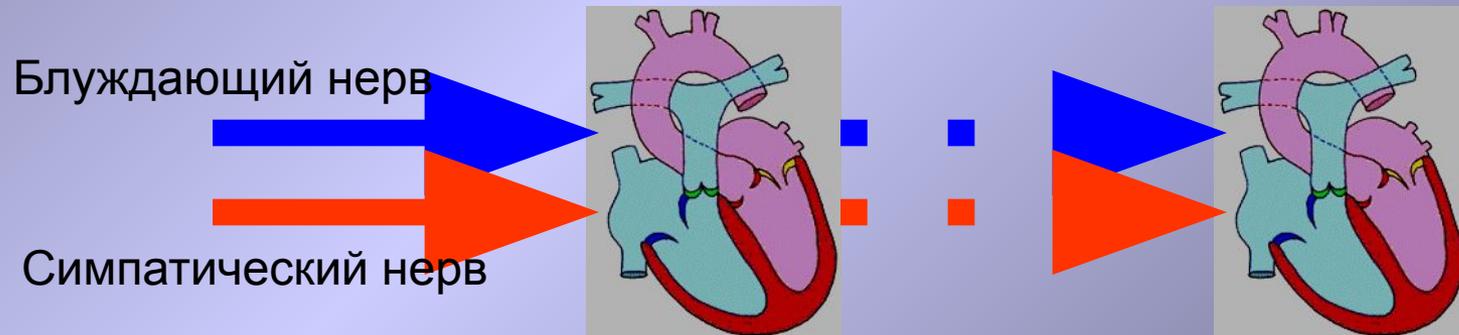
Лекция 6. Норадреналин (NE), его синтез. Типы адренорецепторов, их агонисты и антагонисты. Симпатические эффекты NE (регуляция функций внутренних органов). NE в головном мозге: роль голубого пятна. NE, адреналин и реакция на стресс.

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.



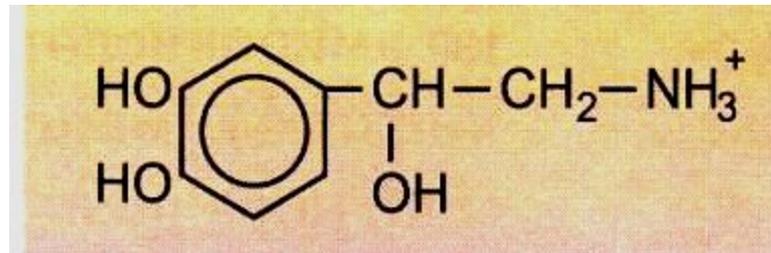
(Эксперимент О. Лёви с переносом «вагустофф» и «симпатоштофф»).

НОРАДРЕНАЛИН (норэпинефрин – **NE**).

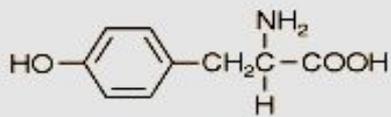
Как и к ацетилхолину, к NE существует два основных типа рецепторов (альфа- и бета-адренорецепторы).

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.

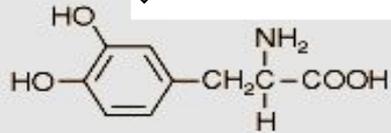


Норадреналин – образуется в результате цепи химических реакций из пищевой аминокислоты тирозина; характерный элемент структуры – ароматическое (бензольное) кольцо.



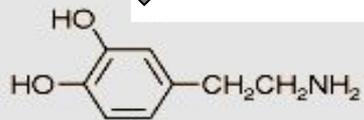
L-Tyrosine

1



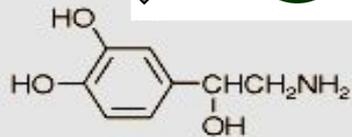
L-DOPA

2



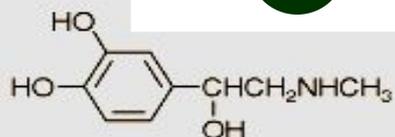
Dopamine

3



Norepinephrine

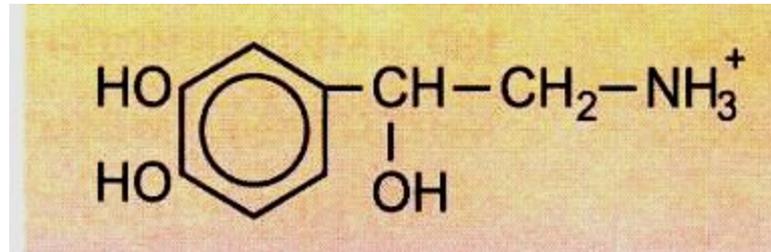
4



Epinephrine

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).



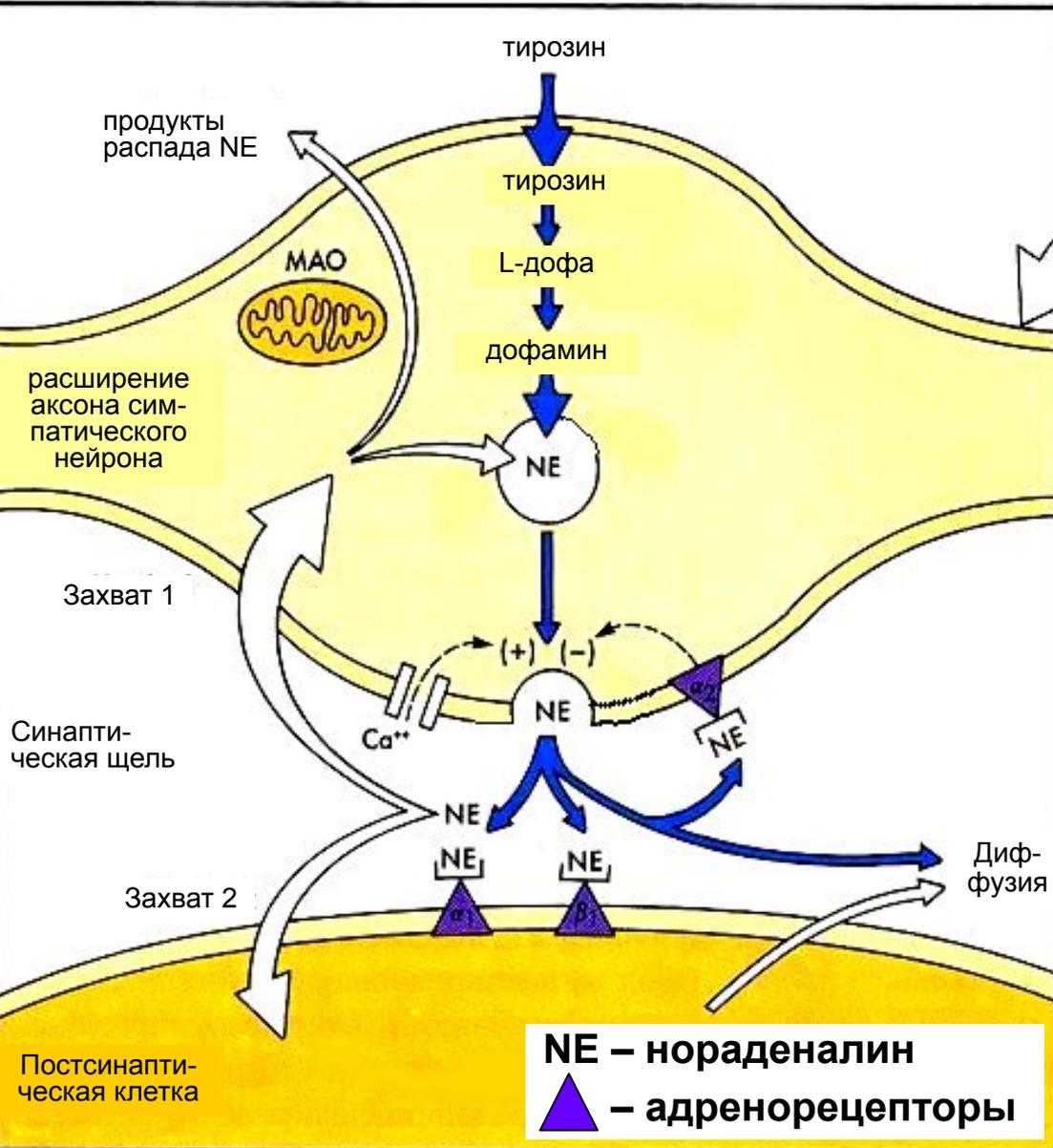
Норадреналин – образуется в результате цепи химических реакций из пищевой аминокислоты тирозина; характерный элемент структуры – ароматическое (бензольное) кольцо.

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

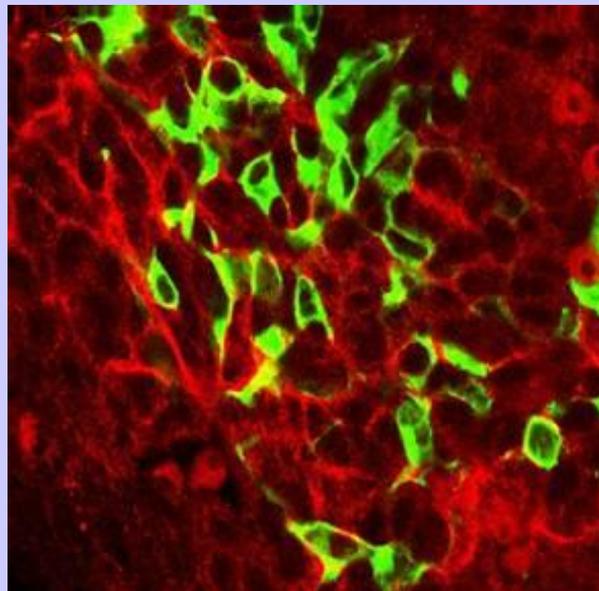
Появление ПД запускает вход Ca^{2+} и выброс NE в синаптическую щель, после чего он действует на рецепторы как постсинаптической, так и пресинаптической мембраны.

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.

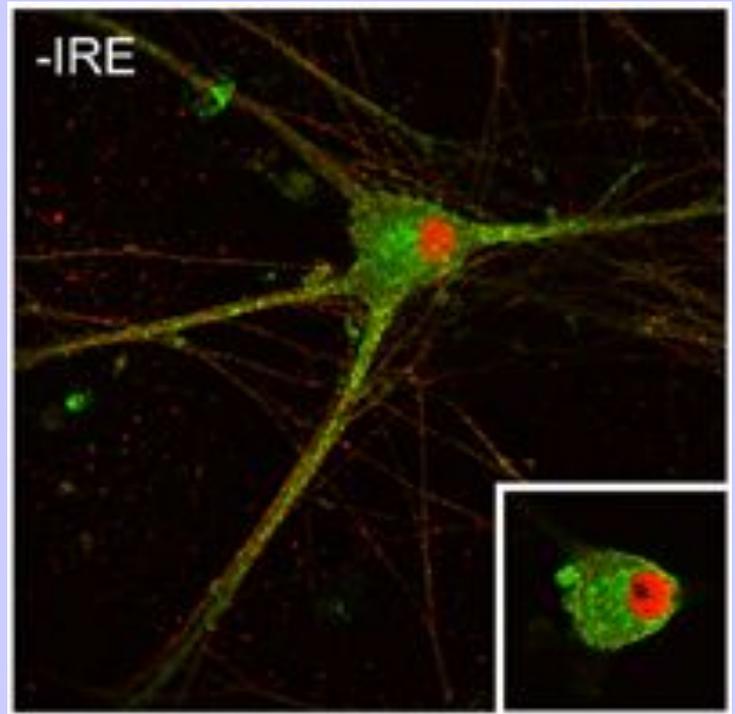


Нейроны симпатического ганглия мыши окрашены в зеленый цвет по тирозин-гидроксилазе (как и всякий белок, она сначала синтезируется в соме, а затем переносится в пресинаптические окончания).



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



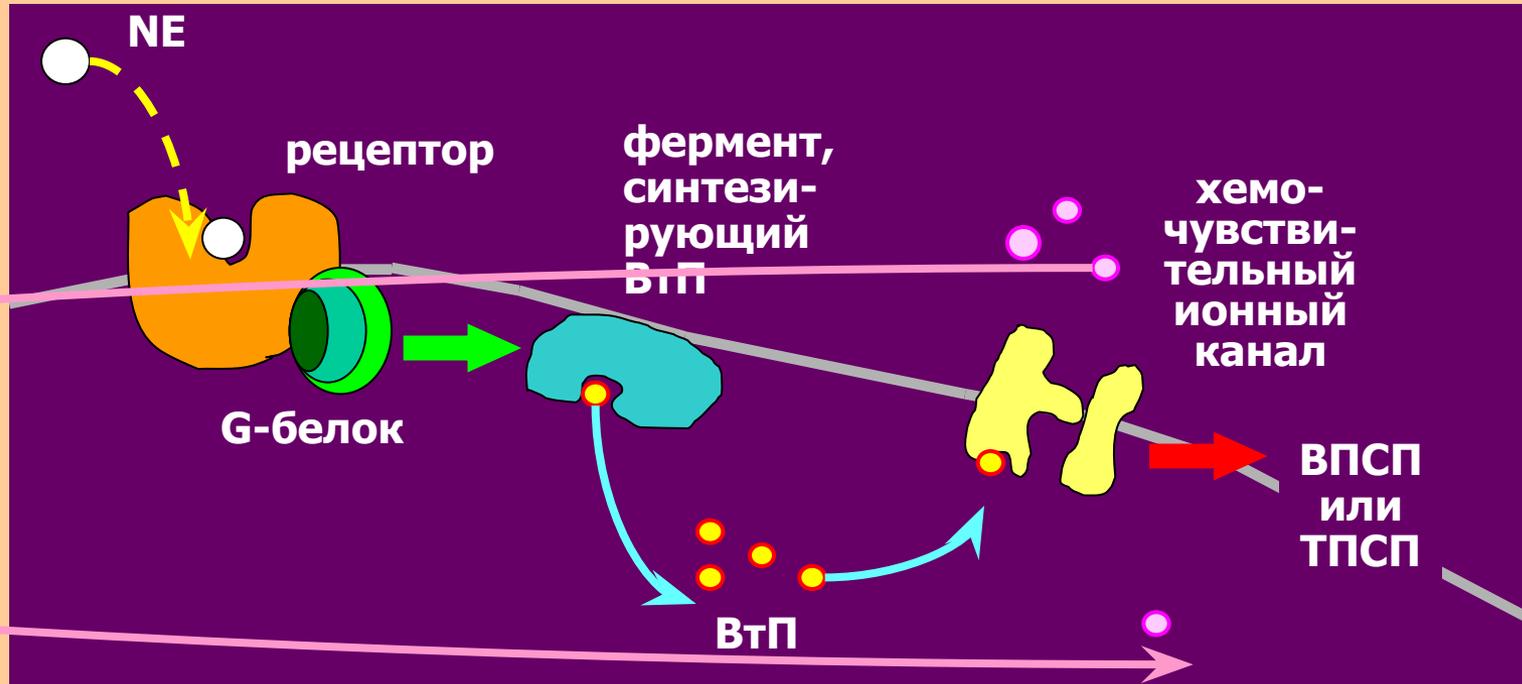
Аксоны NE-нейронов образуют множественные расширения – «варикозы», которые выполняют функцию пресинаптических окончаний.

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

Нейрон 5 (симпатический постганглионарный) вырабатывает NE, а на внутренних органах могут быть как α -, так и β -рецепторы. В головном мозге NE-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 симпатич. и парасимпатич. влияний на ЖКТ).

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, Aцх в случае конкуренции симпатич. и парасимпатич. влияний на ЖКТ).

Сведем вместе все перечисл

α -агонисты: нафтизин, галазал

α_2 -агонист: клофелин (при э

α -антагонист: фентоламин

β -агонист: изадрин (кардиости

β -антагонист: пропранолол (пр

β_1 -антагонист: атенолол (при ги

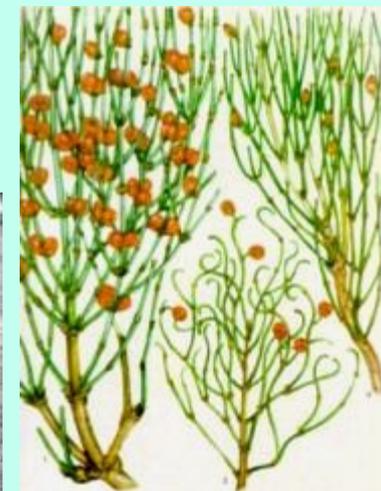
β_2 -агонист: сальбутамол (пр

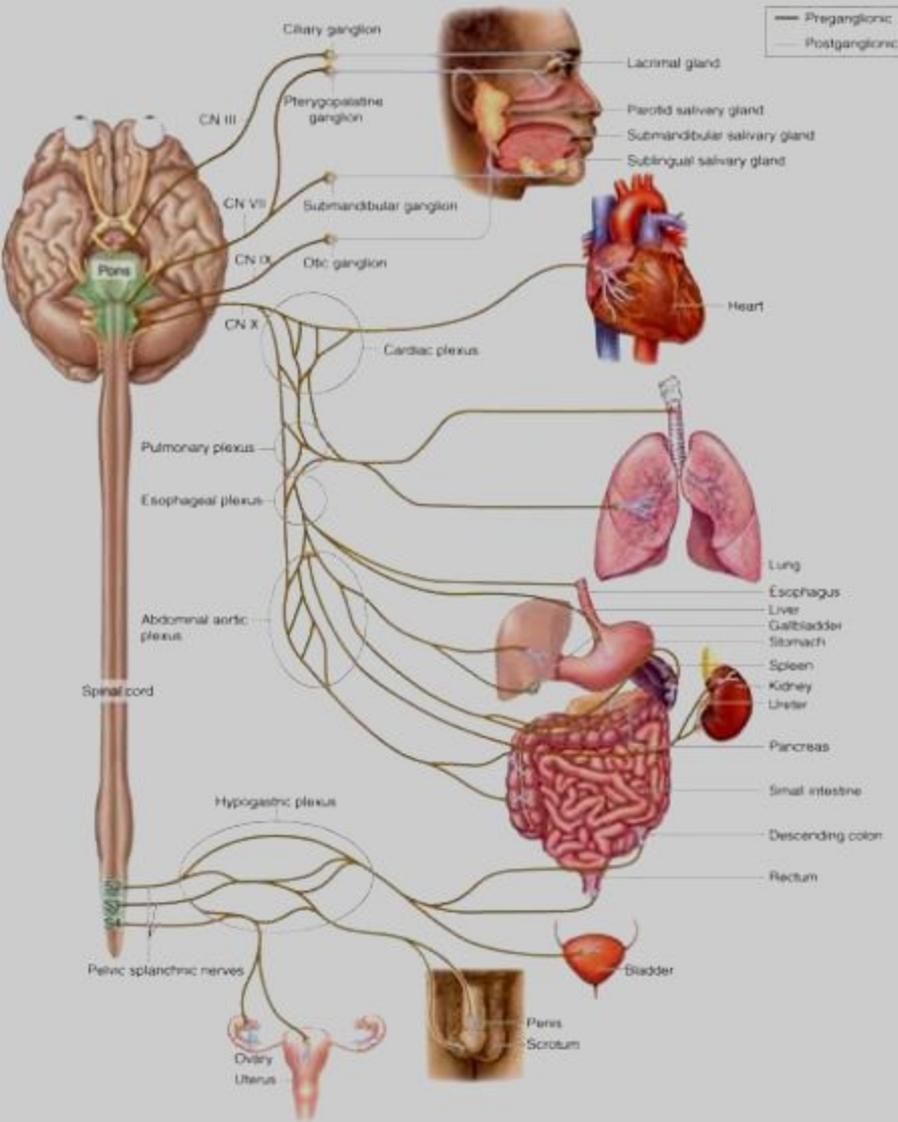
Теперь обсудим влияние норадреналина на сердце, гладкие мышечные клетки, а также его пресинаптическое действие.

Но прежде еще раз посмотрим на симпатическую и парасимпатическую системы.

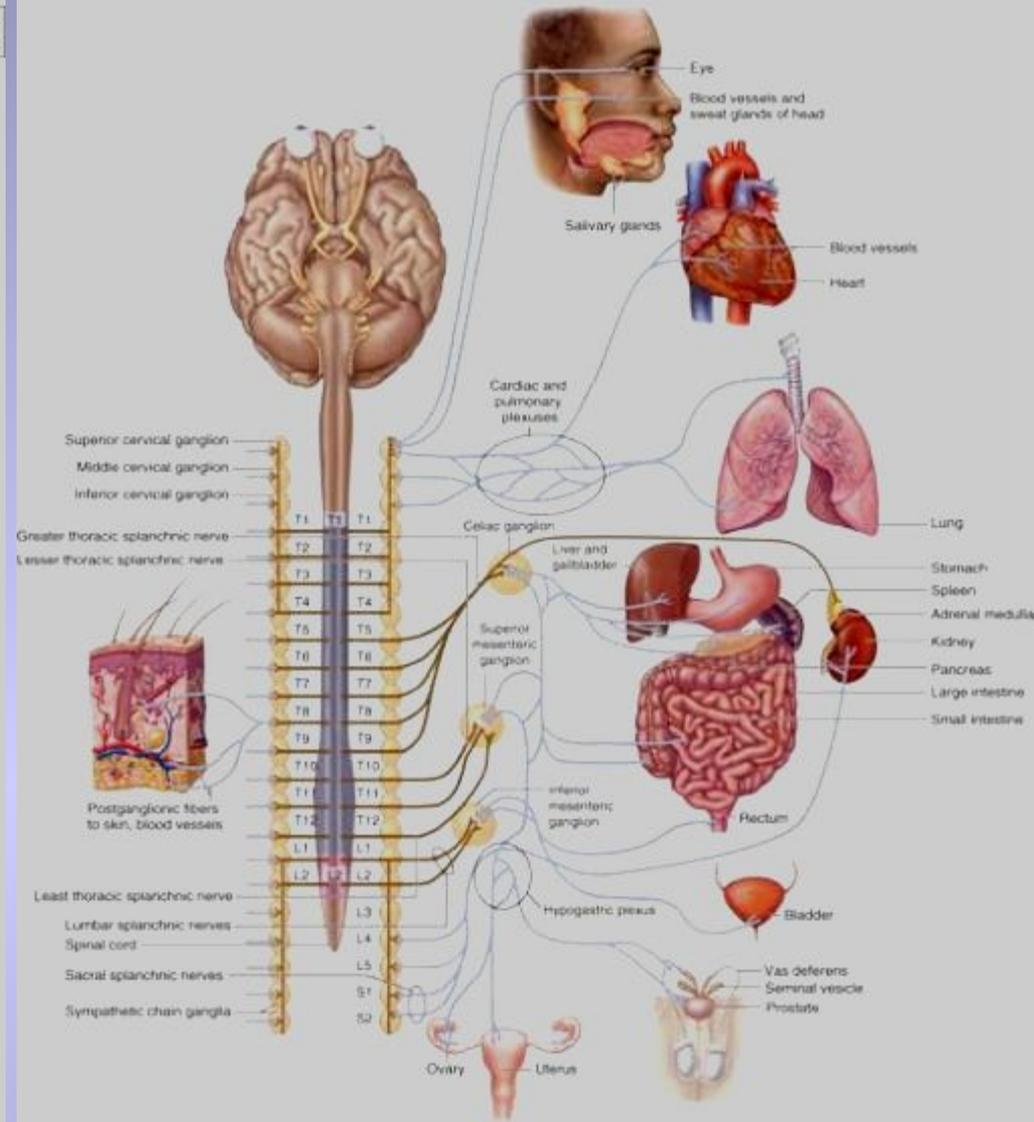
NE действует на α -рец. активнее, чем на β -рец.;
адреналин действует на β активнее, чем на α .

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

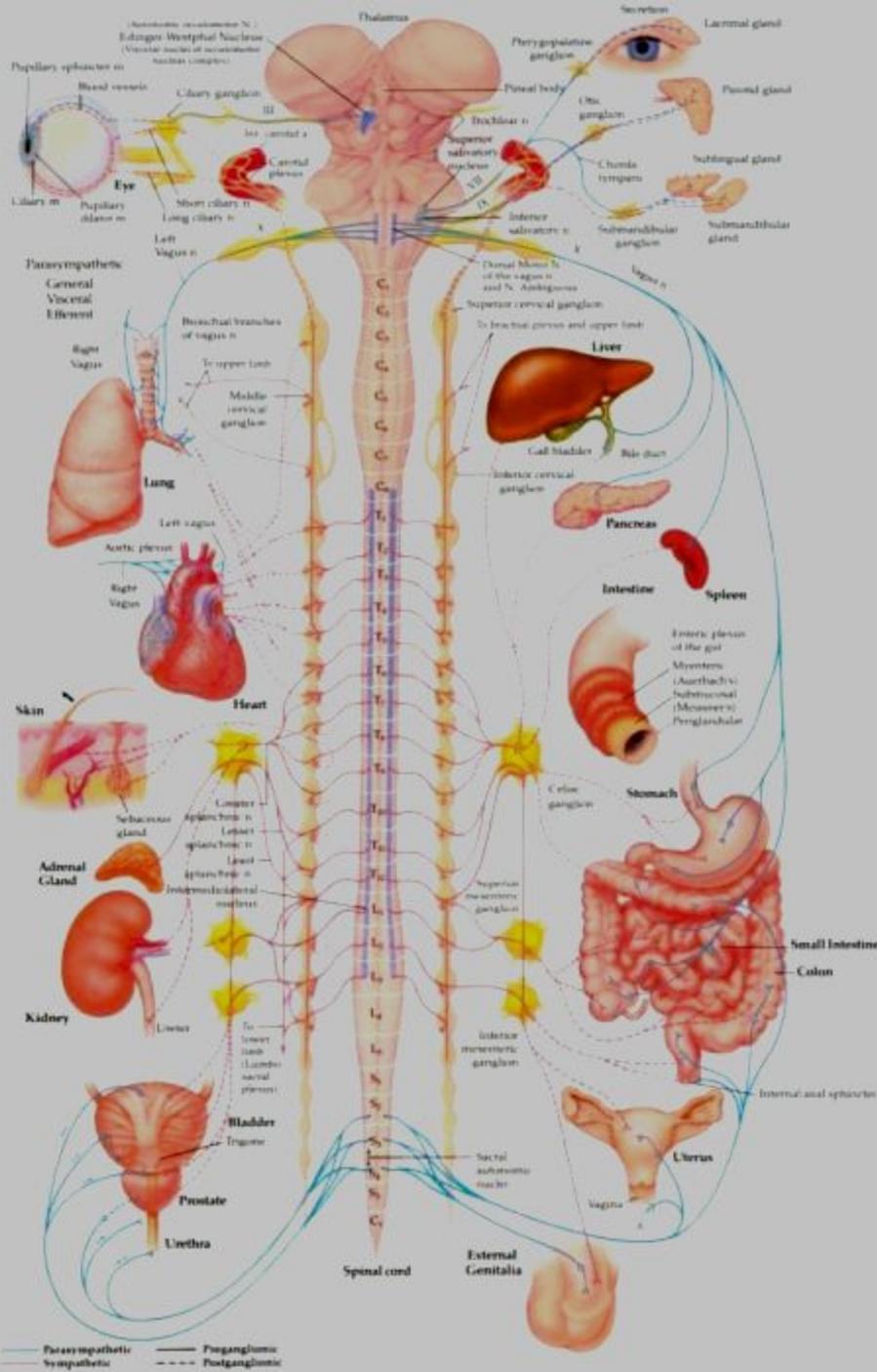




Парасимп. система: ганглии рядом с органами или в стенках органа.

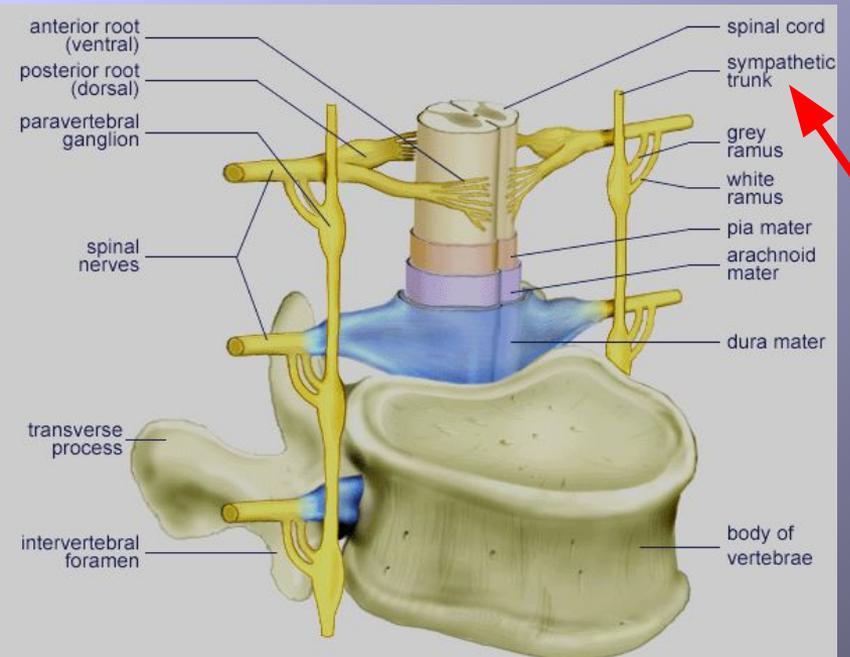


Симп. система: ганглии образуют идущие вдоль спинного мозга цепочки; часть постганглионарн. нейронов находится в чревном (*celiac*) и брыжеечных (*mesenteric*) ганглиях.



Слева: еще одно изображение ВНС; хорошо видны симпатические цепочки (*выше всех – шейные ганглии*), а также чревный и брыжеечные ганглии.

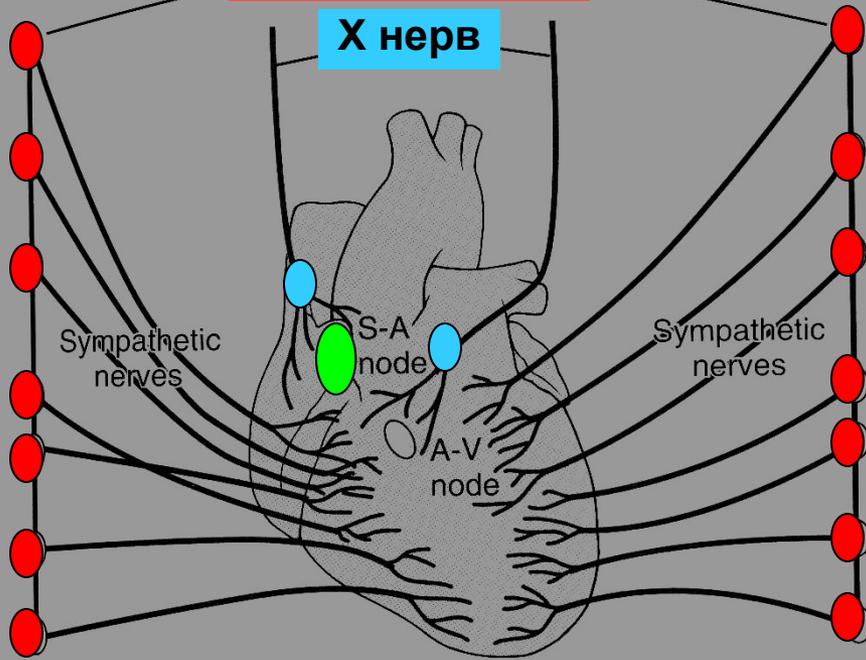
Снизу: позвонок, спинной мозг и части периферической НС – сенсорные ганглии на дорзальных корешках и симпатич. (*паравертебральные*) ганглии в составе симпатической цепочки (*соединены друг с другом, активно обмениваются сигналами*).



симпатическая цепочка

симпатическая цепочка

X нерв



Управление работой сердца:

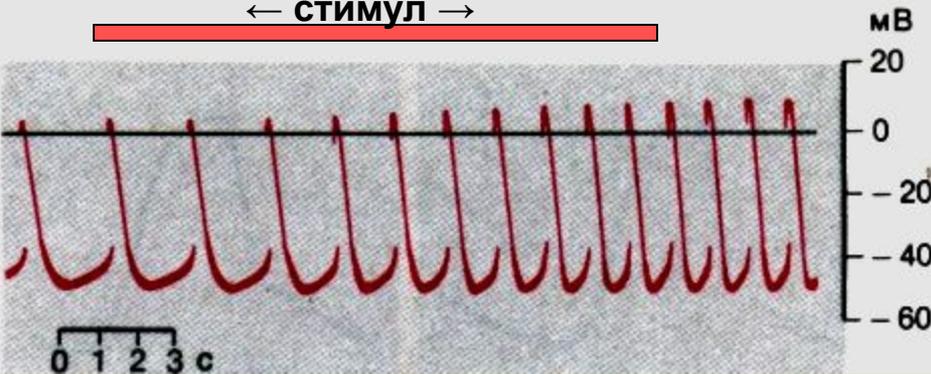
с клетками-пейсмекерами («водителями ритма») контактируют как симпатич., так и парасимпатич. волокна; выделяя NE и Ацх, они регулируют соотношение постоянно открытых Na^+ и K^+ -каналов, управляя частотой сердцебиений.

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.

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).

← стимул →



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).

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

Симпатич. волокна 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.

стимул

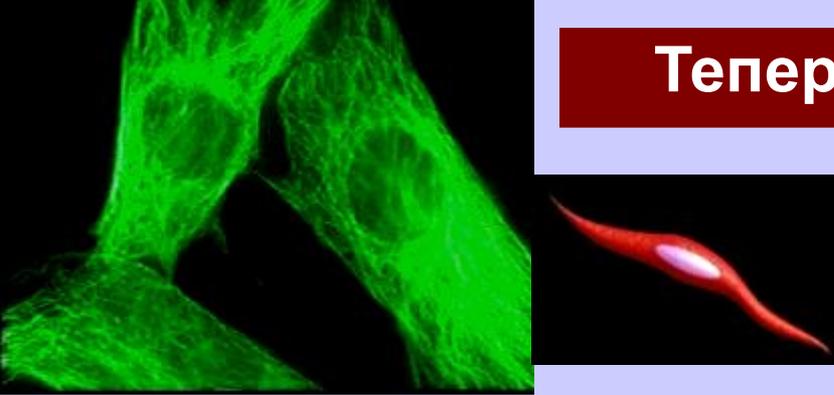


В целом симпатич. НС учащает и усиливает сокращения; аналогичным образом действует выделяемый надпочечниками адреналин (см. ниже).

Стимуляция блуждающего нерва

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

Теперь о гладких мышечных клетках

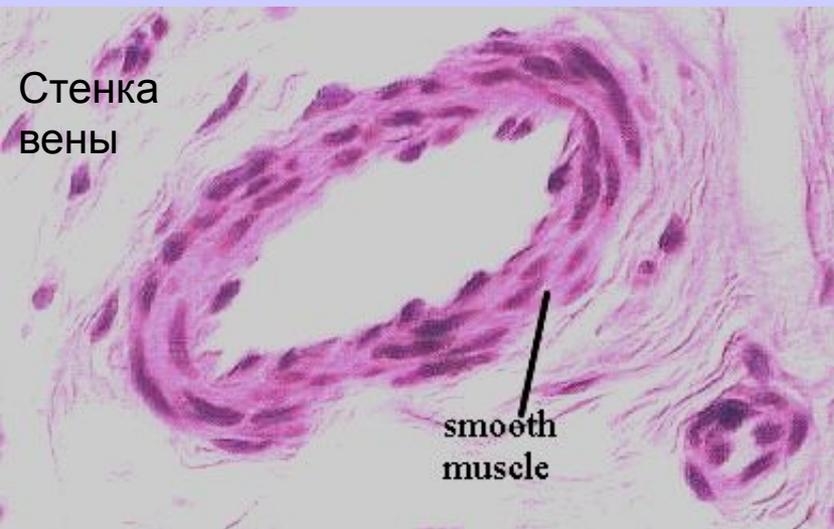


Сократимые, слабо утомляемые элементы стенок внутренних органов (в первую очередь, полых: сосуды, ЖКТ, бронхи, мочеточники, матка и др.).

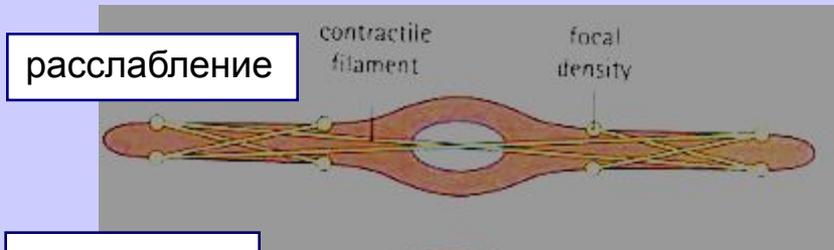
Сокращения могут быть кратковременными (матка), ритмическими (кишечник), тоническими (сосуды).

Сокращение запускается ПД, который может возникать в результате:

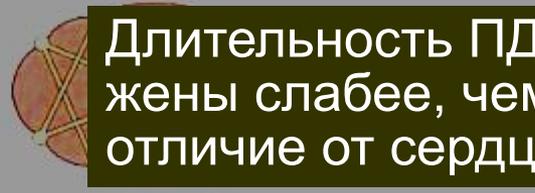
- срабатывания химического синапса;
- активности клеток-пейсмекеров;
- распространения возбуждения через щелевые контакты.



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



сокращение



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).

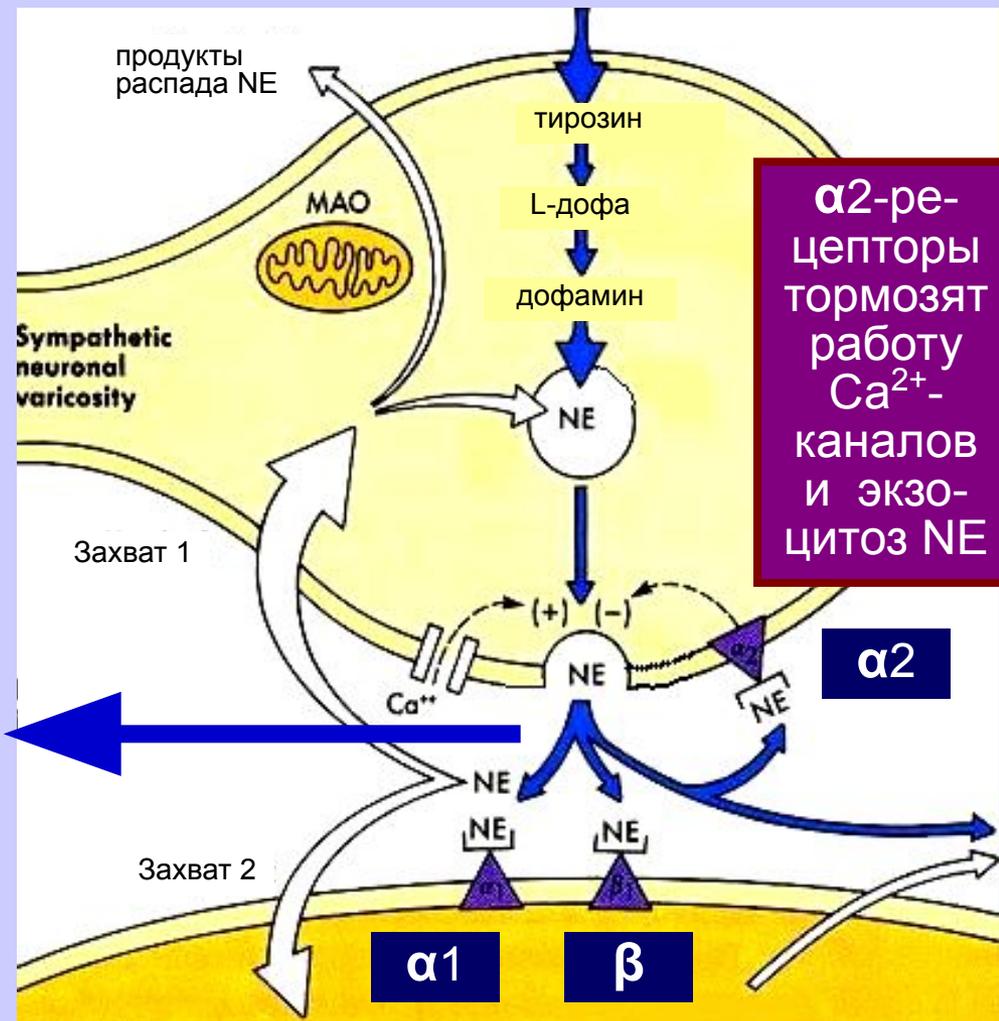
Чуть позже мы рассмотрим конкретные примеры влияния ВНС на гладкомышечн. структуры. А пока – о пресинаптических эффектах NE.

Эти эффекты идут, прежде всего, через α_2 -рецепторы и носят тормозный знак: ослабление активности Ca^{2+} -каналов и снижение экзоцитоза медиатора.

Два основных варианта:

- самоторможение («ауто-торможение») 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 симпатической и парасимпатической систем на внутренние органы).

АЦХ

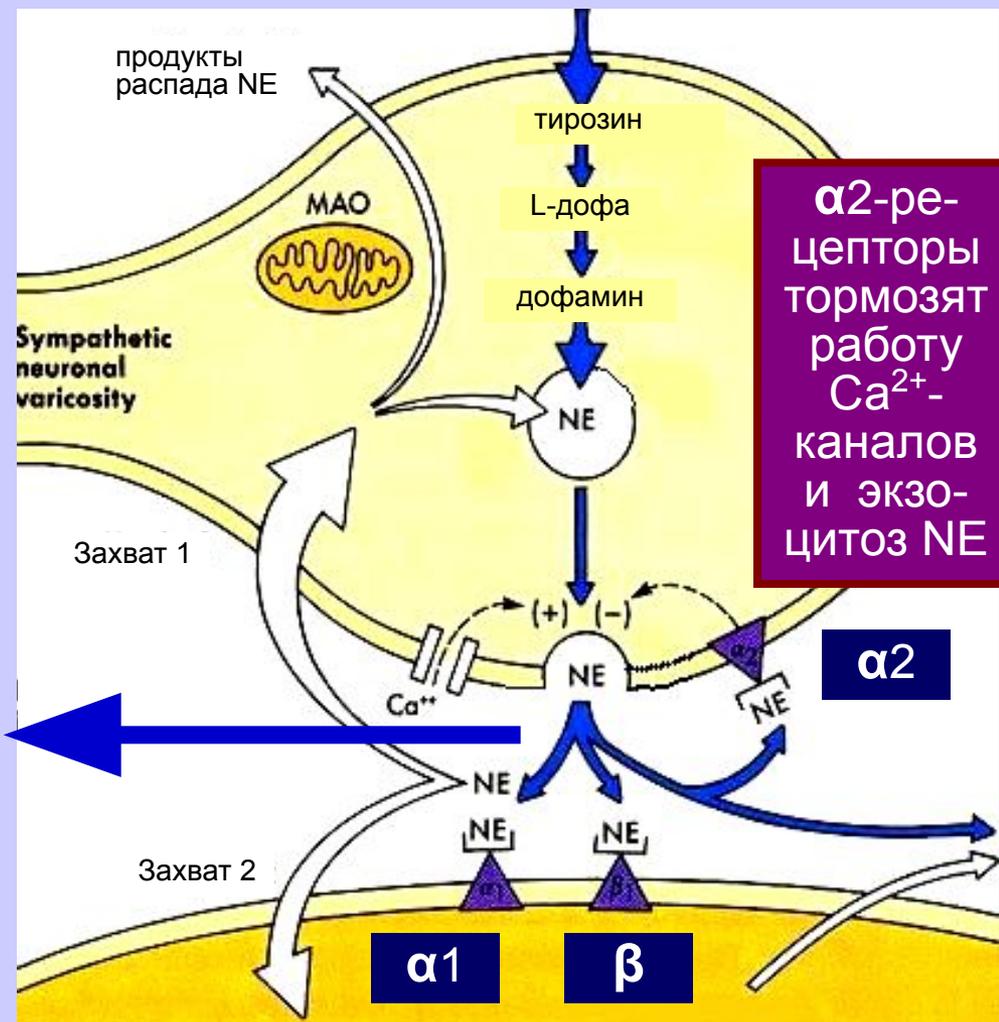


Все это позволяет обеспечить более тонкое взаимодействие симпатической и парасимпатической систем, точнее регулировать работу органов и, с одной стороны, поддерживать оптимальное стабильное состояние внутренней среды организма (**гомеостаз**), с другой – оперативно реагировать на стресс, физическую нагрузку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

Два основных варианта:

- самоторможение («ауто-торможение») 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 симпатической и парасимпатической систем на внутренние органы).

АЦХ

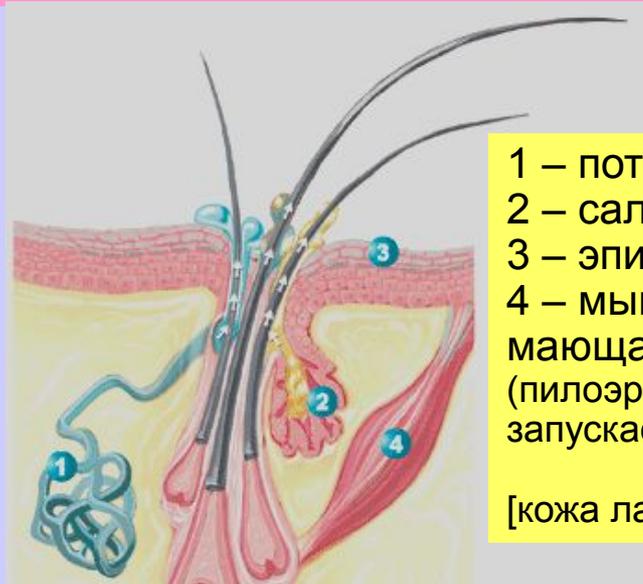


Все это позволяет обеспечить более тонкое взаимодействие симпатической и парасимпатической систем, точнее регулировать работу органов и, с одной стороны, поддерживать оптимальное стабильное состояние внутренней среды организма (гомеостаз), с другой – оперативно реагировать на стресс, физическую нагрузку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

[кожа лабрадора]



Приведем пример записи кожно-гальванической реакции.

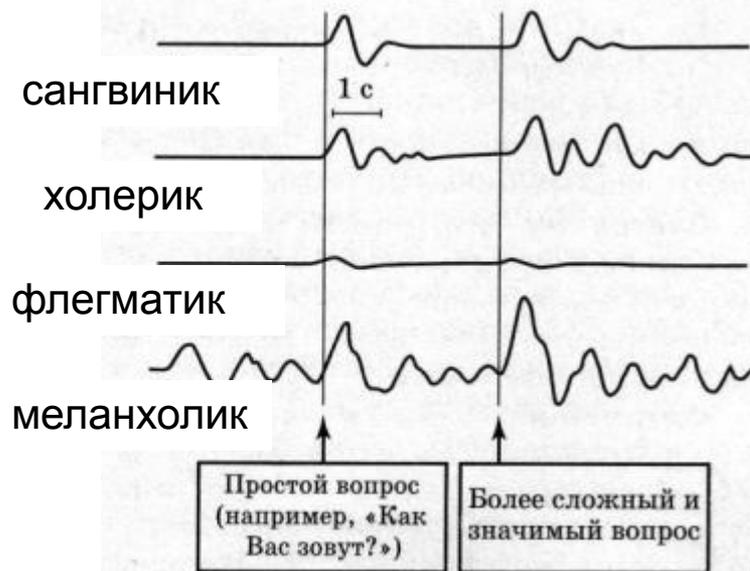
Проще всего – с ладони и пальцев (много потовых желез).

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).

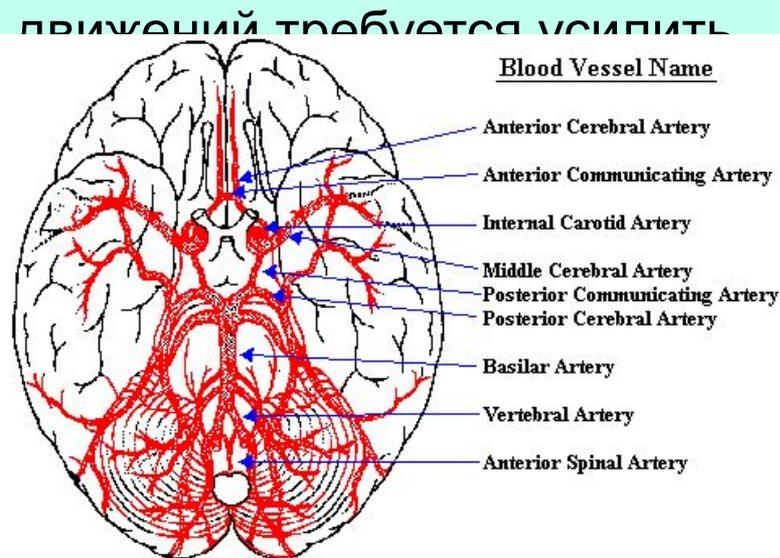
Но известно, что в работающих мышцах, сердце, мозге кровотоков возрастает («кровь прилила к мозгу»).

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 кровотоков, все происходит «само собой» 3: 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.

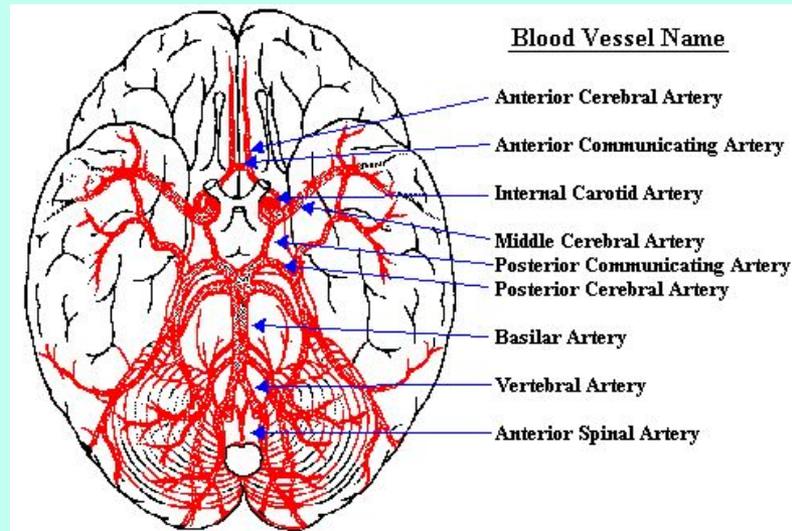
В сердце и мышцах главные факторы расширения сосудов – аденозин и H^+ (ионы H^+ образуются в результате распада глюкозы до молочной кислоты; в скелетных мышцах они вызывают ощущение утомления).

Характерно, что если в сердце и мозге кровотоков при нагрузке растёт 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



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.

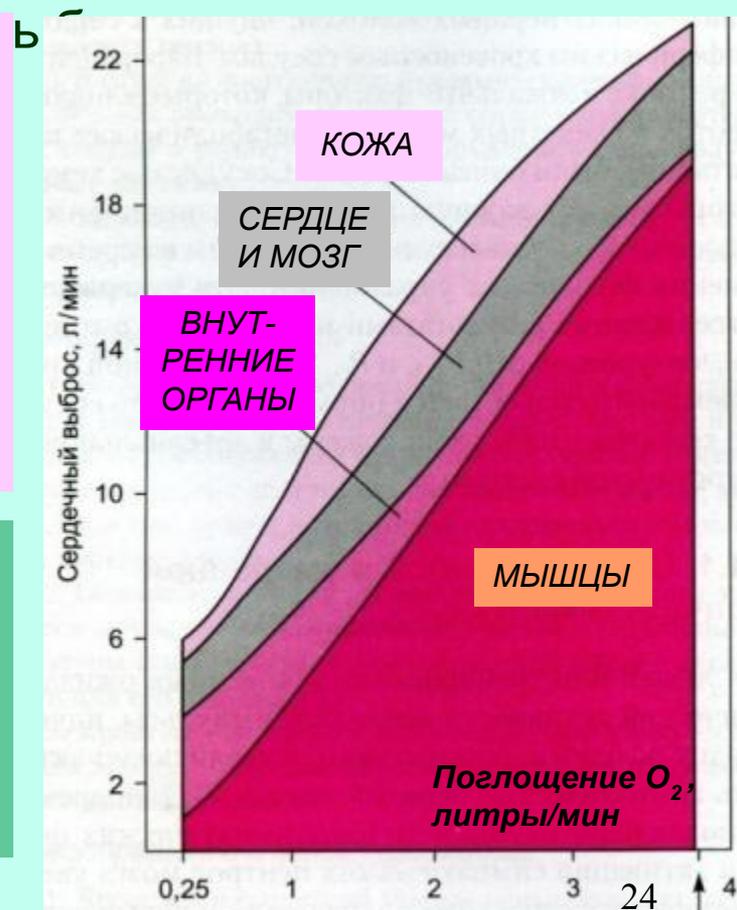
Для такого увеличения нужно откуда-то взять кровь. Ее источник – сосуды ЖКТ (при стрессе и нагрузке сжимаются); кроме того, сильнее

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



а) 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 симп. НС), но при физической нагрузке – расширяются (торм-е симп. 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



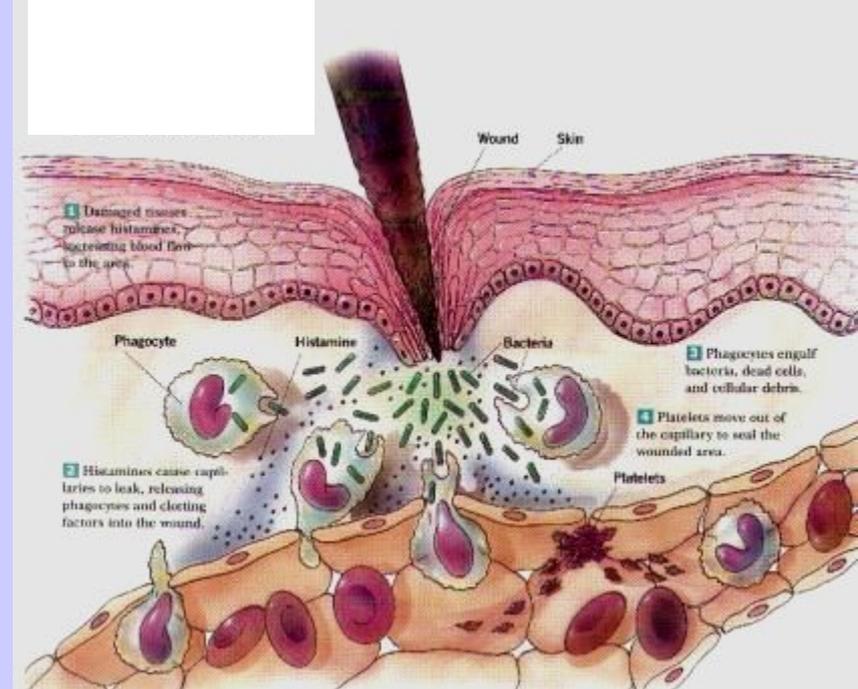
С изменением тонуса сосудов связана реакция **воспаления**.

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.

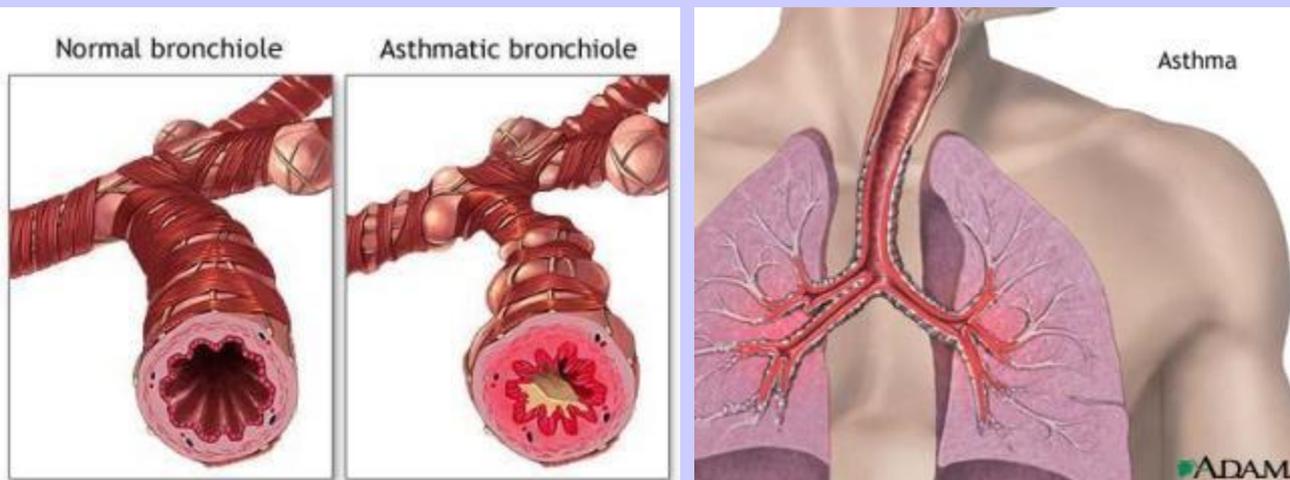
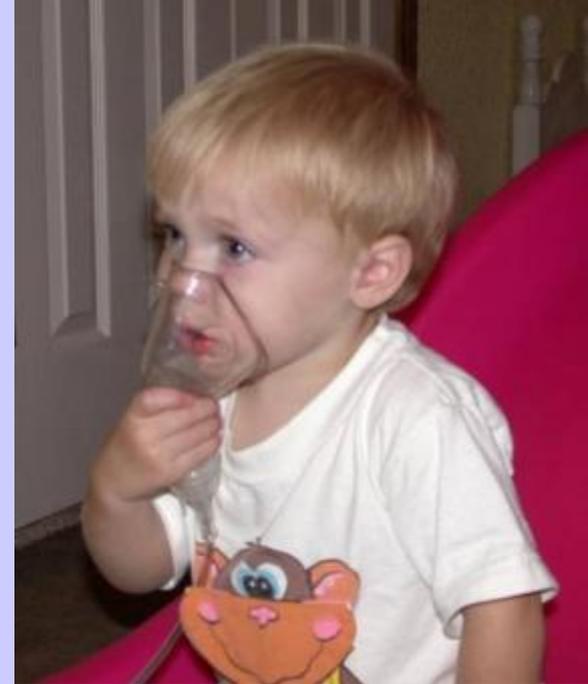


Астма: воспаление на уровне бронхов.

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).



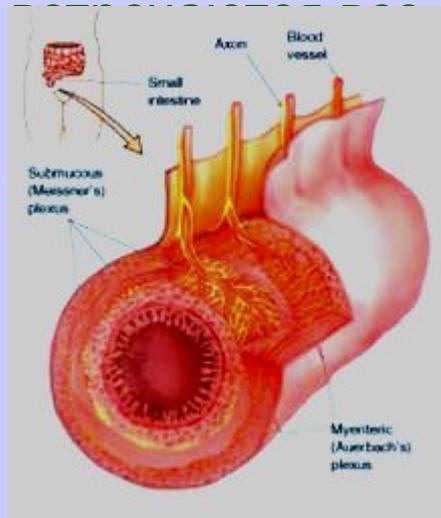
Наиболее сложно происходит управление работой ЖКТ.

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.

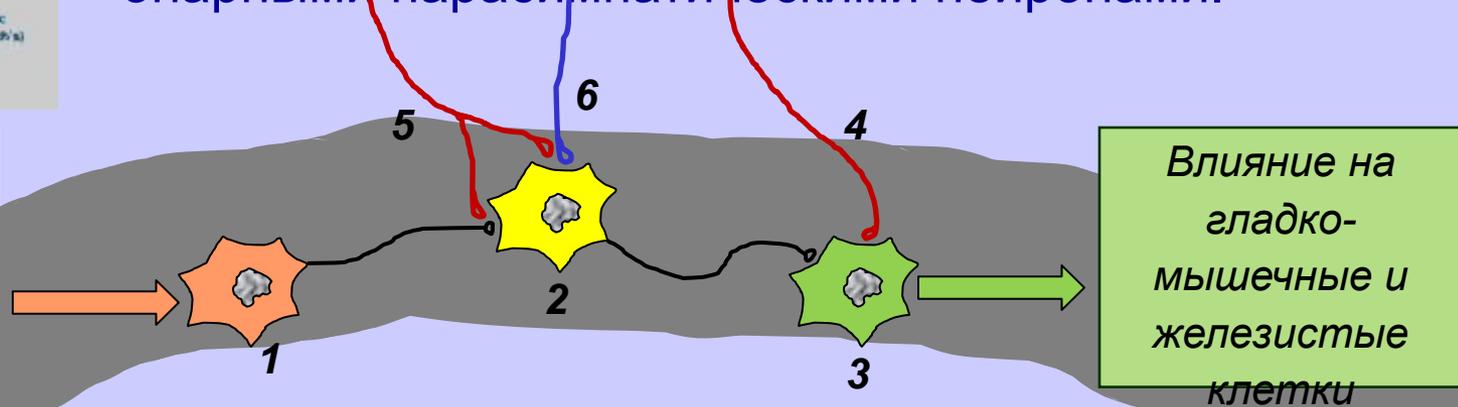
ферментов, сокращения стенок тракта и сфинктеров, тонус сосудов.

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



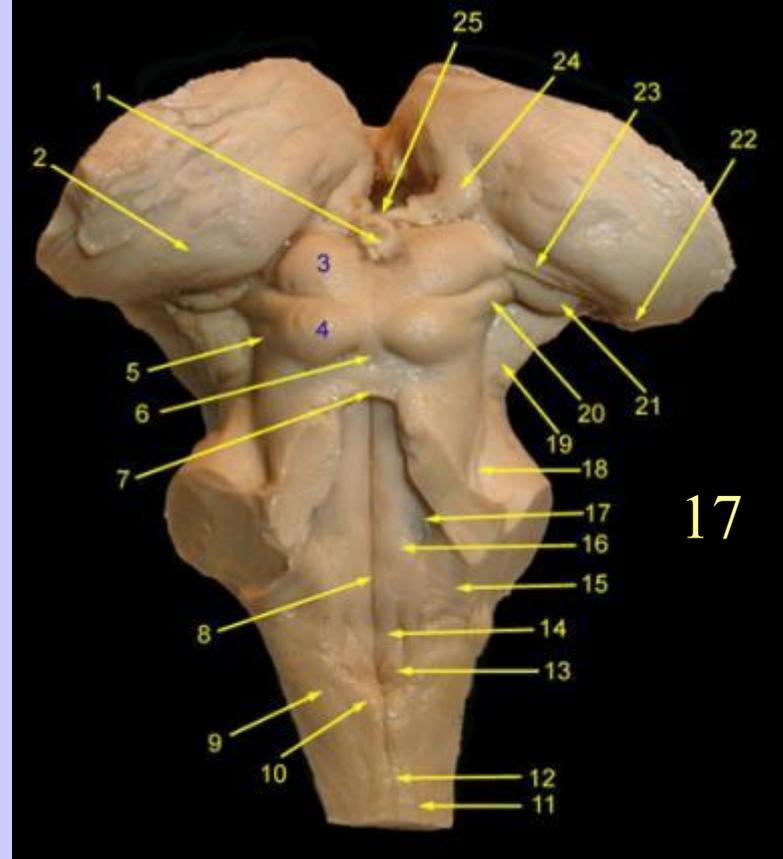
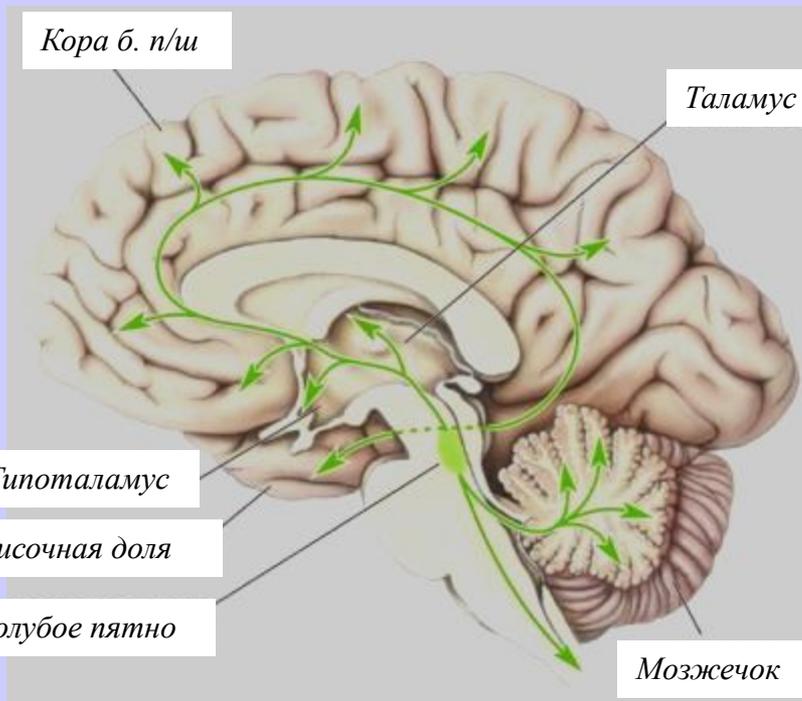
ВНС модулирует состояние клеток плексуса: симпатич. постганглионарн. нейроны выделяют NE, оказывающий пост- (4) и пресинаптитч. (5) тормозное действие; в случае парасимпатич. системы преганглионарн. волокна (6) образуют контакты с клетками «брюшного мозга», которые одновременно являются постганглионарными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

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



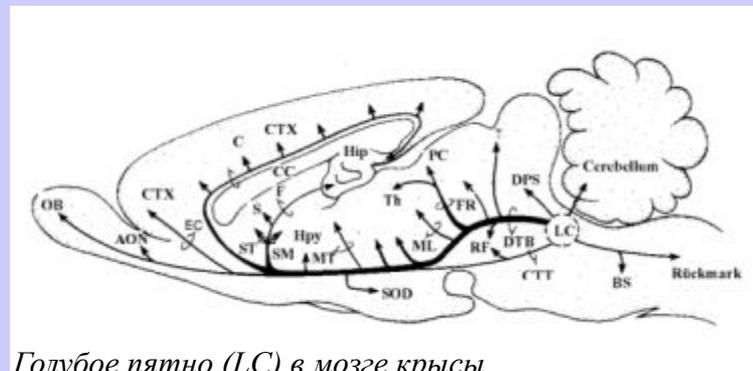
Информация о растяжении стенок ЖКТ, наличии определен. хим. в-в

Влияние на гладкомышечные и железистые клетки



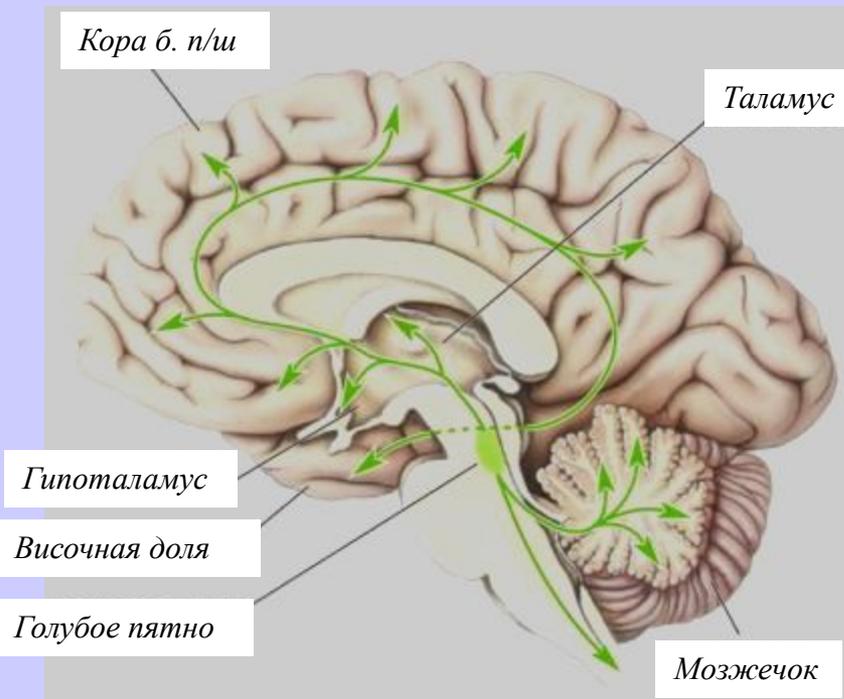
17

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.



Голубое пятно (LC) в мозге крысы

1. Pineal gland
2. Thalamus (Pulvinar)
3. Superior colliculus
4. Inferior colliculus
5. Lemniscal trigone
6. Frenulum veli
7. Superior medullary velum
8. Median sulcus
9. Gracile tubercle
10. Cuneate tubercle
11. Posterior intermediate sulcus
14. Hypoglossal trigone
15. Striae medullares
16. Facial colliculus
17. Locus coeruleus
18. Parabrachial recess
19. Crus cerebri
20. Inferior collicular brachium
21. Medial geniculate body
22. Lateral geniculate body
23. Superior collicular brachium
24. Habenula



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»).

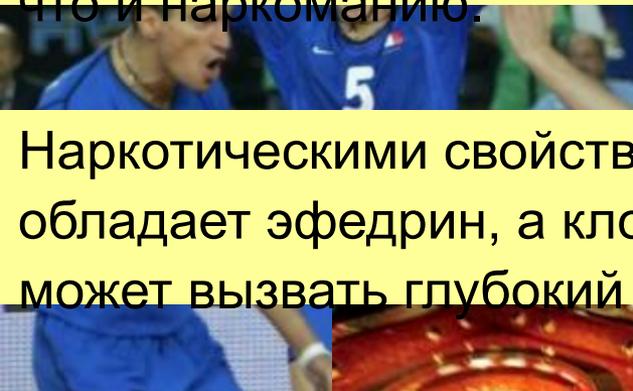
NE в головном мозге:

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

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



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



Наркотическими свойствами обладает эфедрин, а клофелин может вызвать глубокий обморок.



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»:

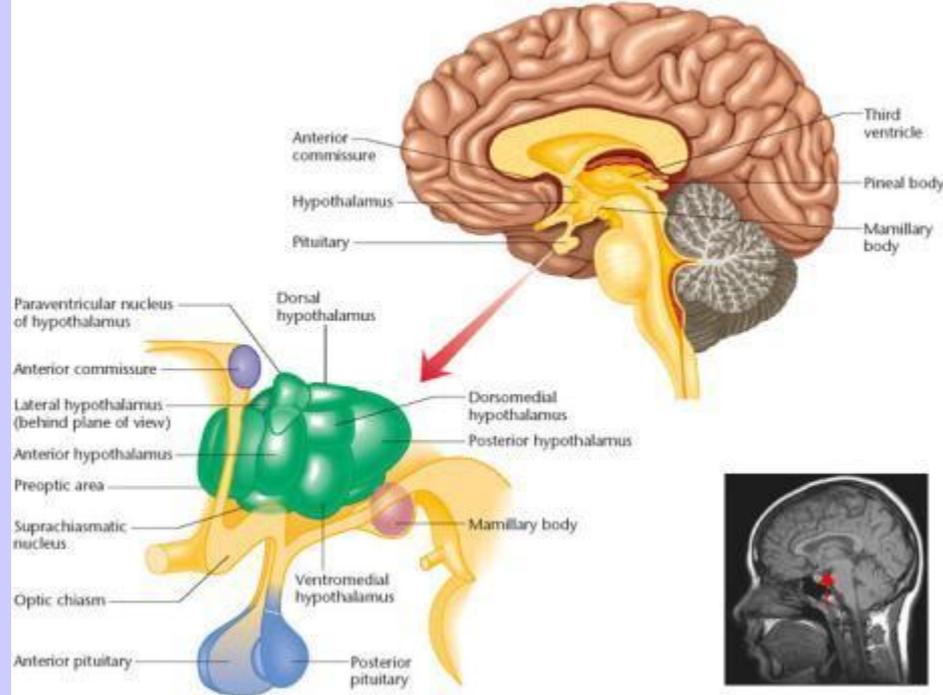
- общая активация деятельности мозга (торможение центров сна, бессонница);
- увеличение двигательной активности («не сидится на месте»);
- снижение болевой чувствительности (стресс-вызванная анальгезия);
- улучшение обучения, запоминания (на фоне умеренного стресса; «учимся избегать опасности»);
- положительные 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, отсутствие кислорода,



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, отсутствие кислорода,

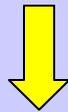
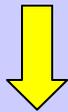
Стресс (от «stress»: напряжение) - неспецифическая, общая реакция организма на сильное и очень сильное воздействие (физическое или психологическое), а также соответствующее состояние нервной системы и организма в целом.

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

Стрессогенные
сигналы



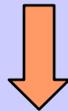
Гипоталамус



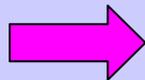
Голубое
пятно
(психическое
сопровождение
стресса)



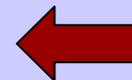
Центры
симпатической
НС головного и
спинного мозга
(сосудодвига-
тельные и др.)



Симпатич. нервы
выделяют NE, кото-
рый влияет на ор-
ганы: быстрая (фа-
зическая) реакция;
*выброс NE быстро
ослабеваает*



ВНУТРЕН-
НИЕ
ОРГАНЫ

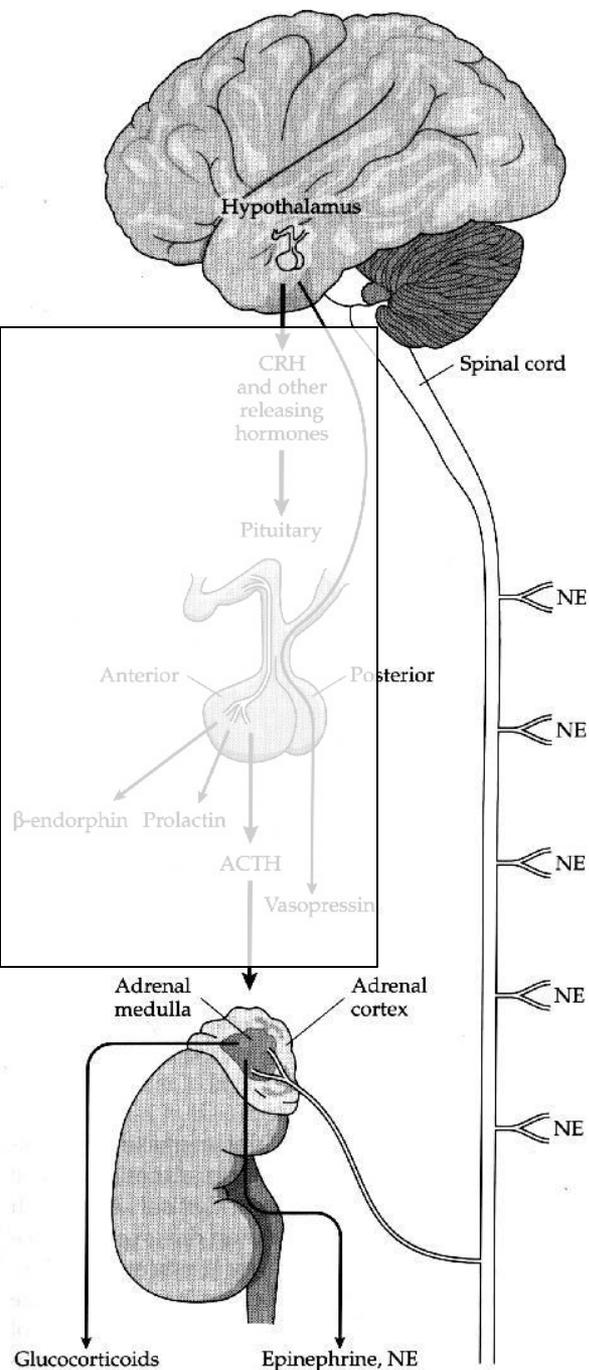


Мозговое вещество
надпочечников
выделяет в кровь гор-
мон адреналин, который
влияет на органы
аналогично NE:
длительная (тоническая)
реакция на стресс;
*выделение адреналина
долгое время не*

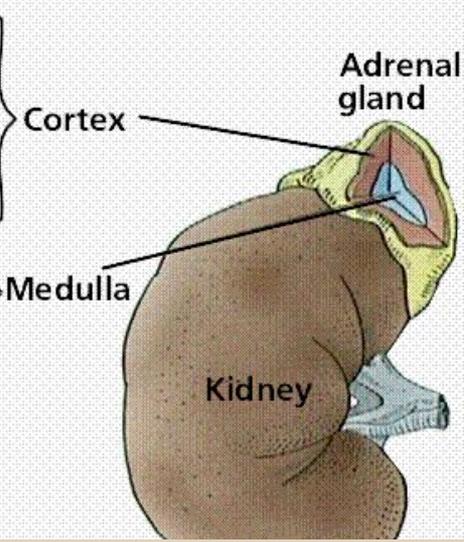
уменьшается

Стресс (от «stress»: напряжение) -
неспецифическая, общая реакция
организма на сильное и очень
сильное воздействие (физическое
или психологическое), а также соот-
ветствующее 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.



- Glucocorticoids (e.g., cortisol)
- Mineralocorticoids (e.g., aldosterone)
- Sex steroids (e.g., testosterone)
- Epinephrine
- Norepinephrine



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 патологических процессов, но это уже другая история...)

Наш мозг – «пользователь» нашего тела;
будьте квалифицированными пользователями!



Погружаясь в глубины
психологии, Вы еще не раз
встретитесь с такой
областью, как
психосоматика...



ВОПРОСЫ к лекции 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».

1. Какие вещества последовательно превращаются друг в друга при образовании NE и адреналина?
2. Какой фермент ограничивает скорость синтеза NE?
3. NE-нейроны периферической нервной системы образуют «варикозы». Что это такое?
4. Назовите классические агонисты и антагонисты α -адренорецепторов.
5. Назовите классические агонисты и антагонисты β -адренорецепторов.
6. Расскажите об эфедрине.
7. Каково клиническое применение нафтизина и галазолина?
8. В какой ситуации и почему используется сальбутамол?
9. При каком заболевании используются клофелин и атенолол? Каковы механизмы их действия?
10. Что такое «симпатическая цепочка»? Где еще расположены симпатические ганглии?
11. За счет каких влияний симпатической НС растет частота сердечных сокращений?
12. За счет каких влияний симпатической НС растет сила сердечных сокращений?
13. Каков механизм действия верапамила? Для чего он используется?
14. Как подразделяются гладкие мышечные клетки по типу сокращений и по типу сигнала, запускающего сокращение?
15. Сравните механизмы, за счет которых происходит появление ионов кальция в цитоплазме клеток скелетной мышцы, гладкой мышцы и сердца.
16. Что такое пресинаптическое ауто торможение в NE-синапсах? В чем состоит его смысл?
17. Перечислите другие типы пресинаптических влияний в ВНС.
18. Что такое «гомеостаз»?
19. Как происходит управление работой потовой железы?
20. Что такое КГР? Как ее зарегистрировать? Приведите пример использования КГР при тестировании на «детекторе лжи».
21. Назовите основные артерии головного мозга. Что такое «ишемия»?
22. За счет чего происходит сужение и расширение сосудов головного мозга?
23. Расскажите об управлении тонусом сосудов мышц. Как изменяется кровоток через мышцу при физической нагрузке?
24. Как регулируется кровоток через сосуды сердца? За счет чего при этом наблюдается конкуренция влияний NE и адреналина?
25. За счет чего происходит сужение и расширение сосудов ЖКТ?
26. Как регулируется кровоток кожи? Почему при стрессе на лице человека могут появляться красные пятна?
27. Что является первопричиной развития воспаления? Как связаны проявления воспаления и тонус сосудов?
28. Как можно снять симптомы насморка?
29. С чем связано развитие астмы и как можно ослабить (устранить) ее симптомы?
30. Расскажите о строении и работе «брюшного мозга» – плексуса ЖКТ.
31. Где расположено голубое пятно и куда направляются его аксоны?
32. Через какие типы рецепторов NE реализует свое действие в головном мозге?
33. Нейроны голубого пятна обеспечивают «психическое сопровождение стресса». Какие 5 групп эффектов Вы можете перечислить в подтверждение этого?
34. Может ли возникнуть зависимость от NE? Приведите несколько примеров.
35. Что такое стресс?
36. Охарактеризуйте 3 группы стрессогенных стимулов, активирующих центры заднего гипоталамуса.
37. Каким образом сигнал из ЦНС передается к клеткам надпочечников?
38. Каковы свойства клеток мозгового вещества надпочечников? Какие гормоны они выделяют?
39. Мозговое вещество надпочечников «продолжает эффекты симпатической НС». Что это означает?
40. Сравните свойства и физиологическое действие NE и адреналина.