**СОДЕРЖАНИЕ**

1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

а) роль СО2 , периферических и центральных хеморецепторов в гуморальной регуляции вентиляции легких

б) механизм первого вдоха новорожденного

в) факторы регуляции кислородной ёмкости крови

г) изменения дыхания при физической работе и в условиях высокогорья

2. ФИЗИОЛОГИЯ СПННОГО МОЗГА

а) функциональная классификация нейронов спинного мозга, их афферентные и эфферентные связи

б) классификация спинальных рефлексов

в) функции альфа- и гамма –мотонейронов спинного мозга

г) функциональные основы развития спинального шока

**1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ**

Дыхание — физиологическая функция, обеспечивающая газообмен (О2 и СО2) между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями.

Дыхание протекает в несколько стадий: 1) *внешнее дыхание* — обмен О2 и СО2 между внешней средой и кровью легочных капилляров. В свою очередь внешнее дыхание можно разделить на два процесса: а) газообмен между внешней средой и альвеолами легких, что обозначается как *«легочная вентиляция»;* б) газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров; 2) *транспорт* О2 и СО2 *кровью;* 3) *обмен* О2 и СО2 между кровью и клетками организма; 4) *тканевое дыхание.*

Дыхание осуществляет перенос О2 из атмосферного воздуха к клеткам организма, а в обратном направлении производит удаление СО2, который является важнейшим продуктом метаболизма клеток.

Транспорт О2 и СО2 в организме человека и животных на значительные расстояния, например в пределах воздухоносных путей, легких и в системе кровообращения, осуществляется *конвекционно.* Перенос О2 и СО2 на незначительные расстояния, например между альвеолярным воздухом и кровью, а также между кровью и клетками тканей организма осуществляется путем *диффузии.* Каждая из стадий дыхательной функции в соответствии с метаболическими потребностями клеток организма регулируется нервными и гуморальными механизмами.

**а) роль СО2 , периферических и центральных хеморецепторов в гуморальной регуляции вентиляции легких**

Альвеолярная вентиляция является частью общей вентиляции легких, которая достигает альвеол. Альвеолярная вентиляция непосредственно влияет на содержание О2 и СО2 в альвеолярном воздухе и таким образом определяет характер газообмена между кровью и воздухом, заполняющим альвеолы. В процессе легочной вентиляции непрерывно обновляется газовый состав альвеолярного воздуха. Газы, входящие в состав атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха, имеют определенное *парциальное* (partialis — частичный) *давление,* т.е. давление, приходящееся на долю данного газа в смеси газов. Альвеолярный воздух представлен смесью в основном О2, СО2 и N2. Кроме того, в альвеолярном воздухе содержатся водяные пары, которые также оказывают определенное парциальное давление, поэтому при общем давлении смеси газов 760,0 мм рт.ст. парциальное давление 02(Ро2) в альвеолярном воздухе составляет около 104,0 мм рт.ст., СО2(Рсо2) — 40,0 мм рт.ст. N2(PN2) — 569,0 мм рт.ст. Парциальное давление водяных паров при температуре 37 °С составляет 47 мм рт.ст.

Различное содержание О2 и СО2 в альвеолярном и выдыхаемом из легких воздуха свидетельствует о том, что в воздухоносных путях легких от трахеи до альвеол существуют многочисленные градиенты концентрации дыхательных газов, фронт которых может динамично смещаться в ту или иную сторону в зависимости от вентиляции легких.

На состав газов в альвеолах легких влияет не только вентиляция легких и величина анатомического мертвого пространства, но и перфузия кровью легочных капилляров. Если вентиляция относительно перфузии избыточна, то состав альвеолярного воздуха приближается к составу вдыхаемого воздуха. Напротив, в случае недостаточной вентиляции состав альвеолярного воздуха приближается к газовому составу венозной крови. Различие в соотношении альвеолярной вентиляции и перфузии легочных капилляров могут возникать как в целом легком, так и в его региональных участках. На особенности локального кровотока в легочных капиллярах влияет прежде всего состав альвеолярного воздуха. Например, низкое содержание О2 (гипоксия), а также понижение содержания СО2 (гипокапния) в альвеолярном воздухе вызывают повышение тонуса гладких мышц легочных сосудов и их сужение.

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении газообмена О2 и СО2 между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями. В целом эту функцию регулирует сеть многочисленных нейронов ЦНС, которые связаны с дыхательным центром продолговатого мозга.

Под дыхательным центром следует понимать совокупность нейронов специфических (дыхательных) ядер продолговатого мозга, способных генерировать дыхательный ритм.

Поддержание постоянства газового состава внутренней среды организма регулируется с помощью центральных и периферических хеморецепторов.

В нормальных (физиологических) условиях дыхательный центр получает афферентные сигналы от периферических и центральных хеморецепторов, сигнализирующих соответственно о парциальном давлении О2 в крови и концентрации Н+ во внеклеточной жидкости мозга.

Центральные хеморецепторы расположены в структурах продолговатого мозга, и они чувствительны к изменению рН межклеточной жидкости мозга. Эти рецепторы стимулируются ионами водорода, концентрация которых зависит от рСО2 в крови. При снижении рН интерстициальной жидкости мозга (концентрация водородных ионов растет) дыхание становится более глубоким и частым. Напротив, при увеличении рН угнетается активность дыхательного центра и снижается вентиляция легких.

Периферические (артериальные) хеморецепторы расположены в дуге аорты и месте деления общей сонной артерии (каротидный синус). Эти рецепторы вызывают рефлекторное увеличение легочной вентиляции в ответ на снижение рО2 в крови (гипоксемия).

В период бодрствования деятельность дыхательного центра регулируется дополнительными сигналами, исходящими из различных структур ЦНС. У человека это, например, структуры, обеспечивающие речь. Речь (пение) может в значительной степени отклонить от нормального уровень газов крови, даже снизить реакцию дыхательного центра на гипоксию или гиперкапнию. Афферентные сигналы от хеморецепторов тесно взаимодействуют с другими афферентными стимулами дыхательного центра, но, в конечном счете, химический, или гуморальный, контроль дыхания всегда доминирует над нейрогенным. Например, человек произвольно не может бесконечно долго задерживать дыхание из-за нарастающих во время остановки дыхания гипоксии и гиперкапнии.

Дыхательный центр выполняет две основные функции в системе дыхания: моторную, или двигательную, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и гомеостатическую, связанную с изменением характера дыхания при сдвигах содержания О2 и СО2 во внутренней среде организма.

**б) механизм первого вдоха новорожденного**

Известно, что дыхательные движения у плода возникают на 13-й неделе внутриутробного периода. Однако они происходят при закрытой голосовой щели. В период родов нарушается трансплацентарное кровообращение, а при пережатии пуповины у новорожденного — его полное прекращение, что вызывает значительное снижение парциального давления кислорода (рО2), повышение рСО2, снижение рН. В связи с этим возникает импульс от рецепторов аорты и сонной артерии к дыхательному центру, а также изменение соответствующих параметров среды вокруг самого дыхательного центра, т.е. гиперкапния и гипоксия раздражают хеморецепторы каротидных и аортальных рефлексогенных зон и хемочувствительные образования дыхательного центра, что приводит к возбуждению его инспираторного отдела и возникновению первого вдоха новорожденного. Так, например, у здорового новорожденного ребенка рО2 снижается с 80 до 15 мм, рт. ст., рСО2 возрастает с 40 до 70 мм. рт. ст., а рН падает ниже 7,35. Наряду с этим имеет значение и раздражение кожных рецепторов. Резкое изменение температуры и влажности вследствие перехода от внутриутробного окружения к пребыванию в атмосфере воздуха в комнате является дополнительным импульсом для дыхательного центра. Меньшее значение, вероятно, имеет тактильная рецепция при прохождении по родовым путям и во время приема новорожденного.

Сокращение диафрагмы создает отрицательное внутригрудное давление, что облегчает вхождение воздуха в дыхательные пути. Более значительное сопротивление вдыхаемому воздуху оказывают поверхностное натяжение в альвеолах и вязкость жидкости, находящейся в легких. Силы поверхностного натяжения в альвеолах уменьшаются сурфактантом. Легочная жидкость быстро всасывается лимфатическими сосудами и кровеносными капиллярами, если происходит нормальное расправление легкого.

Считается, что в норме отрицательное внутрилегочное давление достигает 80 см. вод. ст., а объем вдыхаемого воздуха при первом вдохе составляет более 80 мл., что значительно выше остаточного объема.

Как правило, после нескольких дыхательных движений легочная ткань становится равномерно прозрачной.

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром, расположенным в ретикулярной формации ствола мозга в области дна IV желудочка. Дыхательный центр состоит из трех частей: медуллярной, которая начинает и поддерживает чередование вдоха и выдоха.

Апноэтической, которая вызывает длительный инспираторный спазм (расположена на уровне средней и нижней части моста мозга). Пневмотаксической, которая оказывает тормозящее влияние на апноэтическую часть (расположена на уровне верхней части моста мозга).

Регуляция дыхания осуществляется центральными и периферическими хеморецепторами, причем центральные хеморецепторы являются основными (в 80%) в регуляции дыхания. Центральные хеморецепторы более чувствительны к изменению рН, и их главная функция состоит в поддержании постоянства Н+ ионов в спинномозговой жидкости. СО2 свободно диффундирует через гематоэнцефалический барьер. Нарастание концентрации Н+ в спинномозговой жидкости стимулирует вентиляцию. Периферические хемо- и барорецепторы, особенно каротидные и аортальные, чувствительны к изменению содержания кислорода и углекислого газа. Они функционально активны к рождению ребенка.

В то же время пневмотаксическая часть дыхательного центра созревает лишь на протяжении первого года жизни, чем и объясняется выраженная аритмичность дыхания. Апноэ наиболее часты и длительны у недоношенных детей, причем, чем ниже масса тела, тем чаще и длительнее апноэ. Это свидетельствует о недостаточной зрелости пневмотаксической части дыхательного центра. Но еще большее значение в прогнозе выживаемости недоношенных детей имеет быстро нарастающее учащение дыхания в первые минуты жизни новорожденного. Это свидетельство недостаточности развития также апноэтической части дыхательного центра.

**в) факторы регуляции кислородной ёмкости крови**

Транспорт О2 осуществляется в физически растворенном и химически связанном виде. Физические процессы, т. е. растворение газа, не могут обеспечить запросы организма в О2. Подсчитано, что физически растворенный О2 может поддерживать нормальное потребление О2 в организме (250 мл\*мин-1), если минутный объем кровообращения составит примерно 83 л\*мин-1 в покое. Наиболее оптимальным является механизм транспорта О2 в химически связанном виде.

Согласно закону Фика, газообмен О2 между альвеолярным воздухом и кровью происходит благодаря наличию концентрационного градиента О2 между этими средами. В альвеолах легких парциальное давление О2 составляет 13,3 кПа, или 100 мм рт.ст., а в притекающей к легким венозной крови парциальное напряжение О2 составляет примерно 5,3 кПа, или 40 мм рт.ст. Давление газов в воде или в тканях организма обозначают термином «напряжение газов» и обозначают символами Ро2, Рсo2. Градиент О2 на альвеолярно-капиллярной мембране, равный в среднем 60 мм рт.ст., является одним из важнейших, но не единственным, согласно закону Фика, факторов начальной стадии диффузии этого газа из альвеол в кровь.

Транспорт О2 начинается в капиллярах легких после его химического связывания с гемоглобином.

*Гемоглобин* (Нb) способен избирательно связывать О2 и образовывать *оксигемоглобин* (НbО2) в зоне высокой концентрации О2 в легких и освобождать молекулярный О2 в области пониженного содержания О2 в тканях. При этом свойства гемоглобина не изменяются и он может выполнять свою функцию на протяжении длительного времени.

Гемоглобин переносит О2 от легких к тканям. Эта функция зависит от двух свойств гемоглобина: 1) способности изменяться от восстановленной формы, которая называется дезоксигемоглобином, до окисленной (Нb + О2  НbО2) с высокой скоростью (полупериод 0,01 с и менее) при нормальном Рог в альвеолярном воздухе; 2) способности отдавать О2 в тканях (НbО2  Нb + О2) в зависимости от метаболических потребностей клеток организма.

Зависимость степени оксигенации гемоглобина от парциального давления Ог в альвеолярном воздухе графически представляется в виде *кривой диссоциации оксигемоглобина,* или сатурационной кривой (рис. 8.7). Плато кривой диссоциации характерно для насыщенной О2 (сатурированной) артериальной крови, а крутая нисходящая часть кривой — венозной, или десатурированной, крови в тканях.

На сродство кислорода к гемоглобину влияют различные метаболические факторы, что выражается в виде смещения кривой диссоциации влево или вправо. Сродство гемоглобина к кислороду регулируется важнейшими факторами метаболизма тканей: Ро2 pH, температурой и внутриклеточной концентрацией 2,3-дифосфоглицерата. Величина рН и содержание СО2 в любой части организма закономерно изменяют сродство гемоглобина к О2: уменьшение рН крови вызывает сдвиг кривой диссоциации соответственно вправо (уменьшается сродство гемоглобина к О2), а увеличение рН крови — сдвиг кривой диссоциации влево (повышается сродство гемоглобина к О2). Например, рН в эритроцитах на 0,2 единицы ниже, чем в плазме крови. В тканях вследствие повышенного содержания СО2 рН также меньше, чем в плазме крови. Влияние рН на кривую диссоциации оксигемоглобина называется *«эффектом Бора».*

Рост температуры уменьшает сродство гемоглобина к О2. В работающих мышцах увеличение температуры способствует освобождению О2. Уменьшение температуры тканей или содержания 2,3-дифосфоглицерата вызывает сдвиг влево кривой диссоциации оксигемоглобина.

Метаболические факторы являются основными регуляторами связывания О2 с гемоглобином в капиллярах легких, когда уровень O2, рН и СО2 в крови повышает сродство гемоглобина к О2 по ходу легочных капилляров. В условиях тканей организма эти же факторы метаболизма понижают сродство гемоглобина к О2 и способствуют переходу оксигемоглобина в его восстановленную форму — дезоксигемоглобин. В результате О2 по концентрационному градиенту поступает из крови тканевых капилляров в ткани организма.

Оксид углерода (II) — СО, способен соединяться с атомом железа гемоглобина, изменяя его свойства и реакцию с О2. Очень высокое сродство СО к Нb (в 200 раз выше, чем у О2) блокируют один или более атомов железа в молекуле гема, изменяя сродство Нb к О2.

Под *кислородной емкостью крови* понимают количество Ог, которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина. При содержании гемоглобина в крови 8,7 ммоль\*л-1 кислородная емкость крови составляет 0,19 мл О2 в 1 мл крови (температура 0oC и барометрическое давление 760 мм рт.ст., или 101,3 кПа). Величину кислородной емкости крови определяет количество гемоглобина, 1 г которого связывает 1,36—1,34 мл О2. Кровь человека содержит около 700—800 г гемоглобина и может связать таким образом почти 1 л О2. Физически растворенного в 1 мл плазмы крови О2 очень мало (около 0,003 мл), что не может обеспечить кислородный запрос тканей. Растворимость О2 в плазме крови равна 0,225 мл\*л-1\*кПа-1.

Обмен О2между кровью капилляров и клетками тканей также осуществляется путем диффузии. Концентрационный градиент О2 между артериальной кровью (100 мм рт.ст., или 13,3 кПа) и тканями (около 40 мм рт.ст., или 5,3 кПа) равен в среднем 60 мм рт.ст. (8,0 кПа). Изменение градиента может быть обусловлено как содержанием О2 в артериальной крови, так и коэффициентом утилизации О2, который составляет в среднем для организма 30— 40%. *Коэффициентом утилизации кислорода* называется количество О2, отданного при прохождении крови через тканевые капилляры, отнесенное к кислородной емкости крови.

С другой стороны, известно, что при напряжении О2 в артериальной крови капилляров, равном 100 мм рт.ст. (13,3 кПа), на мембранах клеток, находящихся между капиллярами, эта величина не превышает 20 мм рт.ст. (2,7 кПа), а в митохондриях равна в среднем 0,5 мм рт.ст. (0,06 кПа).

**г) изменения дыхания при физической работе и в условиях высокогорье**

Дыхание при физической работе

При физической нагрузке потребление О2 и продукция СО2 возрастают в среднем в 15—20 раз. Одновременно усиливается вентиляция и ткани организма получают необходимое количество О2, а из организма выводится CO2.

Каждый человек имеет индивидуальные показатели внешнего дыхания. В норме частота дыхания варьирует от 16 до 25 в минуту, а дыхательный объем — от 2,5 до 0,5 л. При мышечной нагрузке разной мощности легочная вентиляция, как правило, пропорциональна интенсивности выполняемой работы и потреблению О2 тканями организма. У нетренированного человека при максимальной мышечной работе минутный объем дыхания не превышает 80 л\*мин-1,а у тренированного может быть 120—150 л\*мин-1 и выше. Кратковременное произвольное увеличение вентиляции может составлять 150—200 л\*мин-1.

В момент начала мышечной работы вентиляция быстро увеличивается, однако в начальный период работы не происходит каких-либо существенных изменений рН и газового состава артериальной и смешанной венозной крови. Следовательно, в возникновении гиперпноэ в начале физической работы не участвуют периферические и центральные хеморецепторы как важнейшие чувствительные структуры дыхательного центра, чувствительные к гипоксии и к понижению рН внеклеточной жидкости мозга.

Уровень вентиляции в первые секунды мышечной активности регулируется сигналами, которые поступают к дыхательному центру из гипоталамуса, мозжечка, лимбической системы и двигательной зоны коры большого мозга. Одновременно активность нейронов дыхательного центра усиливается раздражением проприоцепторов работающих мышц. Довольно быстро первоначальный резкий прирост вентиляции легких сменяется ее плавным подъемом до достаточно устойчивого состояния, или так называемого плато. В период «плато», или стабилизации вентиляции легких, происходит снижение Рао2 и повышение Расо2 крови, усиливается транспорт газов через аэрогематический барьер, начинают возбуждаться периферические и центральные хеморецепторы. В этот период к нейрогенным стимулам дыхательного центра присоединяются гуморальные воздействия, вызывающие дополнительный прирост вентиляции в процессе выполняемой работы. При тяжелой физической работе на уровень вентиляции будут влиять также повышение температуры тела, концентрация катехоламинов, артериальная гипоксия и индивидуально лимитирующие факторы биомеханики дыхания.

Состояние «плато» наступает в среднем через 30 с после начала работы или изменения интенсивности уже выполняемой работы. В соответствии с энергетической оптимизацией дыхательного цикла повышение вентиляции при физической нагрузке происходит за счет различного соотношения частоты и глубины дыхания. При очень высокой легочной вентиляции поглощение О2 дыхательными мышцами сильно возрастает. Это обстоятельство ограничивает возможность выполнять предельную физическую нагрузку. Окончание работы вызывает быстрое снижение вентиляции легких до некоторой величины, после которой происходит медленное восстановление дыхания до нормы.

Дыхание при подъеме на высоту

С увеличением высоты над уровнем моря падает барометрическое давление и парциальное давление О2, однако насыщение альвеолярного воздуха водяными парами при температуре тела не изменяется. На высоте 20 000 м содержание О2 во вдыхаемом воздухе падает до нуля. Если жители равнин поднимаются в горы, гипоксия увеличивает у них вентиляцию легких, стимулируя артериальные хеморецепторы. Изменения дыхания при высотной гипоксии у разных людей различны. Возникающие во всех случаях реакции внешнего дыхания определяются рядом факторов: 1) скорость, с которой развивается гипоксия; 2) степень потребления О2 (покой или физическая нагрузка); 3) продолжительность гипоксического воздействия.

Первоначальная гипоксическая стимуляция дыхания, возникающая при подъеме на высоту, приводит к вымыванию из крови СО2 и развитию дыхательного алкалоза. Это в свою очередь вызывает увеличение рН внеклеточной жидкости мозга. Центральные хеморецепторы реагируют на подобный сдвиг рН в цереброспинальной жидкости мозга резким снижением своей активности, что затормаживает нейроны дыхательного центра настолько, что он становится нечувствительным к стимулам, исходящим от периферических хеморецепторов. Довольно быстро гиперпноэ сменяется непроизвольной гиповентиляцией, несмотря на сохраняющуюся гипоксемию. Подобное снижение функции дыхательного центра увеличивает степень гипоксического состояния организма, что чрезвычайно опасно, прежде всего для нейронов коры большого мозга.

При акклиматизации к условиям высокогорья наступает адаптация физиологических механизмов к гипоксии. К основным факторам долговременной адаптации относятся: повышение содержания СО2 и понижение содержания О2 в крови на фоне снижения чувствительности периферических хеморецепторов к гипоксии, а также рост концентрации гемоглобина.

**2. ФИЗИОЛОГИЯ СПННОГО МОЗГА**

**а) функциональная классификация нейронов спинного мозга, их афферентные и эфферентные связи**

Спинной мозг — наиболее древнее образование центральной нервной системы; он впервые появляется у ланцетника.

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

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

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

Морфологических границ между сегментами спинного мозга не существует, поэтому деление на сегменты является функциональным и определяется зоной распределения в нем волокон заднего корешка и зоной клеток, которые образуют выход передних корешков. Каждый сегмент через свои корешки иннервирует три метамера тела и получает информацию также от трех метамеров тела. В итоге перекрытия каждый метамер тела иннервируется тремя сегментами и передает сигналы в три сегмента спинного мозга.

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

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

В опытах с перерезкой и раздражением корешков спинного мозга показано, что задние корешки являются афферентными, чувствительными, центростремительными, а передние — эфферентными, двигательными, центробежными (закон Белла—Мажанди).

Афферентные входы в спинной мозг организованы аксонами спинальных ганглиев, лежащих вне спинного мозга, и аксонами экстра- и интрамуральных ганглиев симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы.

Первая группа афферентных входов спинного мозга образована чувствительными волокнами, идущими от мышечных рецепторов, рецепторов сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Эта группа рецепторов образует начало так называемой *проприоцептивной чувствительности.* Проприоцептивные волокна по толщине и скорости проведения возбуждения делятся на 3 группы (табл. 1). Волокна каждой группы имеют свои пороги возникновения возбуждения.

Таблица 1. Классификация афферентных входов спинного мозга

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Рецептирующаясистема | Скоростьпроведениявозбуждения, м/с | Толщинаволокон, мкм | Рецепторы |
| Проприорецептивная: |  |  |  |
| группы волоконI |  |  |  |
| 12—20 | 110—120 | Аннулоспиральные мышечные веретена |
| II | 4—12 | 35—70 | Вторичные окончания мышечных веретен |
| III | 1—4 | 10—24 | Пластинчатые тельца(тельца Фатера-Пачини) |
| Кожная: |   |   |   |
| мнелинизированные волокна | 6—17 | 66 | Механо- и терморецепторы |
| немиелнннзированныеволокна | 1—6 | 21 | То же |
| 1—2 | 0.5 |
| Висцеральная: |   |   |
| группы волоконА |   |   |
| 1,2—3,0 | 2,5-14 | Пластинчатые тельца (тельца Фатера-Пачини) брыжейки |
| В | 3—4 | 14—25 | Механорецепторы полыхорганов |
| С | 0.2—1.2 | 0,5-2.5 | Хеморецепторы, рецепторы растяжения пищеварительного тракта |

Вторая группа афферентных входов спинного мозга начинается от кожных рецепторов: болевых, температурных, тактильных, давления — и представляет собой *кожную рецептирующую систему.*

Третья группа афферентных входов спинного мозга представлена рецептирующими входами от висцеральных органов; это *висцеро-рецептивная система.*

Эфферентные (двигательные) нейроны расположены в передних рогах спинного мозга, и их волокна иннервируют всю скелетную мускулатуру.

Нейроны спинного мозга образуют его серое вещество в виде симметрично расположенных двух передних и двух задних рогов в шейном, поясничном и крестцовом отделах. Серое вещество распределено на ядра, вытянутые по длине спинного мозга, и на поперечном разрезе располагается в форме буквы Н. В грудном отделе спинной мозг имеет, помимо названных, еще и боковые рога.

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

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

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

Спинной мозг человека содержит около 13 млн. нейронов, из них 3% — мотонейроны, а 97% — вставочные. Функционально нейроны спинного мозга можно разделить на 4 основные группы:

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

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

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

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

**б) классификация спинальных рефлексов**

Функциональное разнообразие нейронов спинного мозга, наличие в нем афферентных нейронов, интернейронов, мотонейронов и нейронов автономной нервной системы, а также многочисленных прямых и обратных, сегментарных, межсегментарных связей и связей со структурами головного мозга — все это создает условия для рефлекторной деятельности спинного мозга с участием как собственных структур, так и головного мозга. Подобная организация позволяет реализовывать все двигательные рефлексы тела, диафрагмы, мочеполовой системы и прямой кишки, терморегуляции, сосудистые рефлексы и т. д.

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

Собственная рефлекторная деятельность спинного мозга осуществляется сегментарными рефлекторными дугами.

Сегментарная рефлекторная дуга состоит из рецептивного поля, из которого импульсация по чувствительному волокну нейрона спинального ганглия, а затем по аксону этого же нейрона через задний корешок входит в спинной мозг, далее аксон может идти прямо к мотонейрону переднего рога, аксон которого подходит к мышце. Так образуется *моносинаптическая рефлекторная дуга,* которая имеет один синапс между афферентным нейроном спинального ганглия и мотонейроном переднего рога. Эти рефлекторные дуги образуются в таких рефлексах, которые возникают только при раздражении рецепторов аннулоспиральных окончаний мышечных веретен.

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

*Миотатические рефлексы* — рефлексы на растяжение мышцы. Быстрое растяжение мышцы, всего на несколько миллиметров механическим ударом по ее сухожилию приводит к сокращению всей мышцы и двигательной реакции. Например, легкий удар по сухожилию надколенной чашечки вызывает сокращение мышц бедра и разгибание голени. Дуга этого рефлекса следующая: мышечные рецепторы четырехглавой мышцы бедра  спинальный ганглий  задние корешки  задние рога III поясничного сегмента  мотонейроны передних рогов того же сегмента  экстрафузальные волокна четырехглавой мышцы бедра. Реализация этого рефлекса была бы невозможна, если бы одновременно с сокращением мышц-разгибателей не расслаблялись мышцы-сгибатели. Рефлекс на растяжение свойствен всем мышцам, но у мышц-разгибателей, они хорошо выражены и легко вызываются.

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

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

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

Автономные (вегетативные) рефлексы обеспечивают реакцию внутренних органов, сосудистой системы на раздражение висцеральных, мышечных, кожных рецепторов. Эти рефлексы отличаются большим латентным периодом (ЛП) двумя фазами реакции: первая — ранняя — возникает с ЛП 7—9 мс и реализуется ограниченным числом сегментов, вторая — поздняя — возникает с большим ЛП — до 21 мс и вовлекает в реакцию практически все сегменты спинного мозга. Поздний компонент вегетативного рефлекса обусловлен вовлечением в него вегетативных центров головного мозга.

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

При травмах у человека в ряде случаев происходит полное или половинное пересечение спинного мозга. При половинном латеральном повреждении спинного мозга развивается синдром Броун-Секара. Он проявляется в том, что на стороне поражения спинного мозга (ниже места поражения) развивается паралич двигательной системы вследствие повреждения пирамидных путей. На противоположной поражению стороне движения сохраняются.

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

На противоположной стороне туловища (относительно повреждения спинного мозга) нарушается болевая чувствительность, так как проводящие пути болевой чувствительности кожи идут от спинального ганглия в задний рог спинного мозга, где переключаются на новый нейрон, аксон которого переходит на противоположную сторону. В итоге если повреждена левая половина спинного мозга, то исчезает болевая чувствительность правой половины туловища ниже повреждения. Полную перерезку спинного мозга в экспериментах на животных производят для исследования влияния вышележащих отделов ЦНС на нижележащие.

**в) функции альфа- и гамма –мотонейронов спинного мозга**

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

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

Мотонейроны спинного мозга функционально делят на α- и *γ-*нейроны.

α-Мотонейроны образуют прямые связи с чувствительными путями, идущими от экстрафузальных волокон мышечного веретена, имеют до 20 000 синапсов на своих дендритах и характеризуются низкой частотой импульсации (10—20 в секунду), γ-Мотонейроны, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна мышечного веретена, получают информацию о его состоянии через промежуточные нейроны. Сокращение интрафузального мышечного волокна не приводит к сокращению мышцы, но повышает частоту разрядов импульсов, идущих от рецепторов волокна в спинной мозг. Эти нейроны обладают высокой частотой импульсации (до 200 в секунду).

**г) функциональные основы развития спинального шока**

После полного пересечения спинного мозга возникает *спинальный шок.* Это явление заключается в том, что все центры ниже перерезки перестают организовывать присущие им рефлексы. Нарушение рефлекторной деятельности после пересечения спинного мозга у разных животных длится разное время. У лягушек оно исчисляется десятками секунд, у кролика рефлексы восстанавливаются через 10—15 мин, у собак отдельные рефлексы, например, мышечного сокращения, восстанавливаются через несколько часов, другие — через несколько дней (рефлексы регуляции артериального давления), через недели восстанавливаются рефлексы мочеиспускания. У обезьян первые признаки восстановления рефлексов после перерезки спинного мозга появляются через несколько суток; у человека первые спинальные рефлексы восстанавливаются через несколько недель, а то и месяцев.

Следовательно, чем сложнее организация ЦНС у животного, тем сильнее контроль вышележащих отделов мозга над нижележащими. То, что причиной шока является нарушение супраспинальных влияний, доказывается повторной перерезкой спинного мозга ниже места первой перерезки. В этом случае спинальный шок не возникает, рефлекторная деятельность спинного мозга сохраняется.

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