**Содержание**

Введение

1. Теория биопотенциалов. Методы регистрации биопотенциалов

2. Эндокринная функция поджелудочной железы. Инсулин и его роль в обмене углеводов, белков и жиров. Сахарный диабет

Заключение

Список литературы

**Введение**

**Биопотенциал** (**биоэлектрический потенциал**, устар. **биоток**) – обобщенная характеристика взаимодействия зарядов, находящихся в исследуемой живой ткани, например, в различных областях мозга, в клетках и др. структурах.

Измеряется не абсолютный потенциал, а разность потенциалов между двумя точками ткани, отражающая ее биоэлектрическую активность, характер метаболических процессов. Биопотенциал используют для получения информации о состоянии и функционировании различных органов.

***Инсулин*** был впервые выделен из поджелудочной железы в Канаде в 1921 г. Ф. Бантингом и Ч. Бестом, сотрудниками Дж. Маклеода. Признанием их работы явилась Нобелевская премия по физиологии и медицине, присужденная Бантингу и Маклеоду в 1923 г.

Инсулин, белковый гормон, вырабатываемый поджелудочной железой и регулирующий уровень сахара (глюкозы) в крови; препараты инсулина применяются для лечения сахарного диабета. Гормон синтезируется в бета-клетках, которые входят в отдельные гормон-секретирующие группы клеток поджелудочной железы, называемые островками Лангерганса. Слово «инсулин» (от лат. insula – остров) указывает на «островковое» происхождение гормона.

**Сахарный диабет** – заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и характеризующееся грубым нарушением обмена углеводов с гипергликемией и глкжозурией, а также другими нарушениями обмена веществ.

**1. Теория биопотенциалов. Методы регистрации биопотенциалов**

**Биоэлектрические явления в тканях** – это разность потенциалов, которая возникает в тканях в процессе нормальной жизнедеятельности. Эти явления можно регистрировать, используя трансмембранный способ регистрации. При этом один электрод располагается на наружной поверхности клетки, другой – на внутренней.

При таком способе регистрируются:

- потенциал покоя или мембранный потенциал;

- потенциал действия.

Общепринятой теорией возникновения биопотенциалов является мембранно-ионная теория. Согласно ей причина возникновения разности потенциалов – неравномерное распределение ионов по обе стороны клеточной мембраны (в системе цитоплазма – окружающая среда). Авторы этой теории: В. Ю. Чаговец – 1896 г., Бернштейн 1902-1903 гг., Ходжкин, Хаксли, Кац.

Существует мембранно-ионная теория биопотенциала. Особенности строения и свойства мембраны объясняют неравномерное распределение ионов. Клеточная мембрана - наружная поверхность возбудимой клетки, которая является носителем двойного электрического заряда. Строение клеточной мембраны описано в 1935 г. Даниэлли и Доусоном. Толщина мембраны 7-10 нм. Клеточная мембрана состоит из 3-х слоев: двойной слой фосфолипидов и слой белков (внутри).

Слой фосфолипидов является прерывистым, белки клеточной мембраны подвижны и свободно плавают в липидном геле. Эти белковые молекулы по-разному погружены в мембрану. Но всегда сохраняют контакт с окружающей средой с помощью полярной группы. На внутренней поверхности мембраны белков больше, чем на наружной.

Функции белков клеточной мембраны:

- структурная;

- рецепторная: у белков наружной поверхности клетки есть активный центр, который обладает сродством к различным веществам (гормонам, биологически активным веществам и т. д.);

- ферментативная активируется под влиянием различных факторов;

- транспортная – полностью погруженные в липидный гель белки образуют каналы, через которые проходят различные вещества.

Обнаружены каналы для всех потенциал образующих ионов: К+, Na+, Са2+, Cl-. Каналы могут быть открыты или закрыты благодаря воротам.

Существуют 2 вида ворот:

- активационные (в глубине канала);

- инактивационные (на поверхности канала).

Ворота могут находиться в одном из 3-х состояний:

- открытое состояние (открыты оба вида ворот);

- закрытое состояние (закрыты активационные ворота);

- инактивационное состояние (закрыты инактивационные ворота).

Существуют 2 вида клеточных каналов в зависимости от причины их открытия:

- потенциалзависимые – открываются при изменении разности потенциалов;

- потенциалнезависимые (гормонрегулируемые, рецепторрегулируемые) – открываются при взаимодействии рецепторов с веществами.

***Методы регистрации биопотенциалов***

**Электроэнцефалография** (ЭЭГ) – метод регистрации электрической активности (биопотенциалов) головного мозга. Разность потенциалов, возникающая в тканях мозга, очень мала (не более 100 мкВ), и потому может быть зарегистрирована и измерена только при помощи специальной электронно-усилительной аппаратуры – электроэнцефалографов.

Электроэнцефалографические исследования, проводимые на современных многоканальных электроэнцефалографах, позволяют записывать одновременно биотоки, получаемые от многих отделов головного мозга. Выявленные нарушения электрической активности мозга носят различный характер при тех или других патологических состояниях и нередко помогают при диагностике эпилепсии, опухолевого, сосудистого, инфекционного и других патологических процессов в головном мозге. Применение электроэнцефалографии помогает определить локализацию патологического очага, а нередко и характер заболевания.

В «спонтанной» ЭЭГ здорового взрослого человека, находящегося в состоянии бодрствования различают два вида ритмических колебаний потенциала – альфа- и бета-активность. Кроме того, различают тэта- и дельта-активность, острые волны и пики, пароксизмальные разряды острых и медленных волн.

Признаками патологии на ЭЭГ покоя считаются следующие изменения:

- десинхронизация активности по всем областям мозга, исчезновение или значительное уменьшение альфа-ритма и преобладание бета-активности высокой частоты и низкой амплитуды;

- гиперсинхронизация активности, проявляющаяся доминированием регулярных альфа-, бета-, тета-ритмов чрезмерно высокой амплитуды;

- нарушение регулярности колебаний биопотенциалов, проявляющееся наличием альфа-, бета- и тета-ритмов, неодинаковых по длительности и амплитуде, не формирующих регулярный ритм;

- появление особых форм колебаний потенциалов высокой амплитуды – тета- и дельта-волн, пиков и острых волн, пароксизмальных разрядов обычно на середине или между верхней и средней третью катакротической фазы РЭГ.

**Реовазография** – метод изучения сосудистой системы с использованием высокочастотного переменного тока для определения сопротивляемости участков тела. В момент притока крови сопротивление увеличивается и регистрируется кривая, совпадающая со сфигмограммой (записью пульса), но отличающаяся от последней формой. В неврологической практике часто производят реовазо-графию конечностей (при радикулите, неврите, невралгии, полиневрите и т. д.).

**Эхоэнцефалография** является важным методом диагностики объемных процессов головного мозга (опухоли, кисты, эпи- и суб-дуральные гематомы, абсцессы) и основан на принципе ультразвуковой локации – направленные в мозг короткие ультразвуковые импульсы отражаются от его внутренних структур и регистрируются.

Эхоэнцефалограмму (ЭхоЭГ) получают с помощью эхоэнцефалографа, снабженного специальным пьезоэлектрическим датчиком, работающим в двойном режиме – излучателя и приемника ультразвуковых импульсов, регистрируемых после возвращения на экране осциллографа.

Волны ультразвука, распространяясь, могут отражаться, поглощаться и проходить через различные среды.

В диагностике используются следующие свойства ультразвуковых колебаний:

- ультразвуковые колебания распространяются с различной скоростью в зависимости от физических свойств сред;

- ультразвук, проходя через исследуемый объект, частично отражается на границе раздела сред;

- сигнал может быть зарегистрирован в том случае, если отражающая поверхность образует с направлениями ультразвукового луча угол, близкий к прямому.

Практическое значение в диагносгике объемных образований полости черепа (опухоль, абсцесс, гематома, киста) имеет сигнал (М-эхо), отраженный от срединно расположенных структур (III желудочек, эпифиз, прозрачная перегородка, серп большого мозга). В норме М-эхо расположено по средней линии, отклонение его более чем на 2 мл указывает на патологию.

**Электромиография** – это метод регистрации колебаний биопотенциалов мышц для оценки состояния мышц и нейродвигательного аппарата в покое, при активном расслаблении, а также при рефлекторных и произвольных движениях. С помощью электромио-графии можно выявить, связано ли изменение электрической активности с поражением мотонейрона или синаптических и надсег-ментарных структур.

Электромиографические данные широко используются для уточнения топического диагноза и объективизации патологических или восстановительных процессов. Высокая чувствительность этого метода, позволяющая выявлять субклинические поражения нервной системы, делает его особенно ценным.

В период функциональной активности нервов и мышц возникают чрезвычайно слабые (от миллионных до тысячных долей вольта), быстрые (тысячные доли секунды) и частые колебания электрического потенциала.

Электромиография широко применяется не только в неврологической практике, но и при изучении поражения других систем, когда возникают вторично обусловленные нарушения двигательной функции (сердечно-сосудистые, обменные, эндокринные заболевания).

**2. Эндокринная функция поджелудочной железы. Инсулин и его роль в обмене углеводов, белков и жиров. Сахарный диабет**

***Эндокринная функция поджелудочной железы***

**Поджелудочная железа человека** (лат. páncreas) – орган пищеварительной системы; крупная железа, обладающая внешнесекреторной и внутреннесекреторной функциями.

Внешнесекреторная функция органа реализуется выделением панкреатического сока, содержащего пищеварительные ферменты. Производя гормоны, поджелудочная железа принимает важное участие в регуляции углеводного, жирового и белкового обмена.

Поджелудочная железа является главным источником ферментов для переваривания жиров, белков и углеводов – главным образом, трипсина и химотрипсина, панкреатической липазы и амилазы. Основной панкреатический секрет протоковых клеток содержит и ионы бикарбоната, участвующие в нейтрализации кислого желудочного химуса. Секрет поджелудочной железы накапливается в междольковых протоках, которые сливаются с главным выводным протоком, открывающимся в двенадцатиперстную кишку.

Между дольками вкраплены многочисленные группы клеток, не имеющие выводных протоков, – т. н. островки Лангерганса. Островковые клетки функционируют как железы внутренней секреции (эндокринные железы), выделяя непосредственно в кровоток глюкагон и инсулин – гормоны, регулирующие метаболизм углеводов. Эти гормоны обладают противоположным действием: глюкагон повышает, а инсулин понижает уровень глюкозы в крови.

Протеолитические ферменты секретируются в просвет ацинуса в виде зимогенов (проферментов, неактивных форм ферментов) — трипсиногена и химотрипсиногена. При высвобождении в кишку они подвергаются действию энтерокиназы, присутствующей в пристеночной слизи, которая активирует трипсиноген, превращая его в трипсин. Свободный трипсин далее расщепляет остальной трипсиноген и химотрипсиноген до их активных форм. Образование ферментов в неактивной форме является важным фактором, препятствующим энзимному повреждению поджелудочной железы, часто наблюдаемому при панкреатитах.

Гормональная регуляция экзокринной функции поджелудочной железы обеспечивается гастрином, холецистокинином и секретином – гормонами, продуцируемыми клетками желудка и двенадцатиперстной кишки в ответ на растяжение а также секрецию панкреатического сока.

Повреждение поджелудочной железы представляет серьёзную опасность. Пункция поджелудочной железы требует особой осторожности при выполнении.

Поджелудочная железа человека представляет собой удлинённое дольчатое образование серовато-розоватого оттенка и расположена в брюшной полости позади желудка, тесно примыкая к двенадцатиперстной кишке. Орган залегает в верхнем отделе на задней стенке полости живота в забрюшинном пространстве, располагаясь поперечно на уровне тел I-II поясничных позвонков.

Поджелудочная железа включает экзокринную и эндокринную части.

***Эндокринная часть поджелудочной железы*** образована лежащими между ацинусов панкреатическими островками, или островками Лангерганса.

Островки состоят из клеток – инсулоцитов, среди которых на основании наличия в них различных по физико-химическим и морфологическим свойствам гранул выделяют 5 основных видов:

- бета-клетки, синтезирующие инсулин;

- альфа-клетки, продуцирующие глюкагон;

- дельта-клетки, образующие соматостатин;

- D1-клетки, выделяющие ВИП;

- PP-клетки, вырабатывающие панкреатический полипептид.

Кроме того, методами иммуноцитохимии и электронной микроскопии было показано наличие в островках незначительного количества клеток, содержащих гастрин, тиролиберин и соматолиберин.

Островки представляют собой компактные пронизанные густой сетью фенестрированных капилляров скопления упорядоченных в гроздья или тяжи внутрисекреторных клеток. Клетки слоями окружают капилляры островков, находясь в тесном контакте с сосудами; большинство эндокриноцитов контактируют с сосудами либо посредством цитплазматических отростков, либо примыкая к ним непосредственно.

***Инсулин и его роль в обмене углеводов, белков и жиров***

**Инсулин** (от лат. insula – остров) – гормон пептидной природы, образуется в бета-клетках островков Лангерганса поджелудочной железы.

Инсулин оказывает многогранное влияние на обмен практически во всех тканях. Основное действие инсулина заключается в снижении концентрации глюкозы в крови.

Инсулин увеличивает проницаемость плазматических мембран для глюкозы, активирует ключевые ферменты гликолиза, стимулирует образование в печени и мышцах из глюкозы гликогена, усиливает синтез жиров и белков. Кроме того, инсулин подавляет активность ферментов, расщепляющих гликоген и жиры. То есть, помимо анаболического действия, инсулин обладает также и антикатаболическим эффектом.

Нарушение секреции инсулина вследствие деструкции бета-клеток – абсолютная недостаточность инсулина – является ключевым звеном патогенеза сахарного диабета 1-го типа. Нарушение действия инсулина на ткани – относительная инсулиновая недостаточность – имеет важное место в развитии сахарного диабета 2-го типа.

Главным стимулом к синтезу и выделению инсулина служит повышение концентрации глюкозы в крови.

Синтез и выделение инсулина представляют собой сложный процесс, включающий несколько этапов. Первоначально образуется неактивный предшественник гормона, который после ряда химических превращений в процессе созревания превращается в активную форму.

Так или иначе, инсулин затрагивает все виды обмена веществ во всём организме. Однако в первую очередь действие инсулина касается именно обмена углеводов. Основное влияние инсулина на углеводный обмен связано с усилением транспорта глюкозы через клеточные мембраны. Активация инсулинового рецептора запускает внутриклеточный механизм, который напрямую влияет на поступление глюкозы в клетку путём регуляции количества и работы мембранных белков, переносящих глюкозу в клетку.

В наибольшей степени от инсулина зависит транспорт глюкозы в двух типах тканей: мышечная ткань (миоциты) и жировая ткань (адипоциты) – это т. н. инсулинозависимые ткани. Составляя вместе почти 2/3 всей клеточной массы человеческого тела, они выполняют в организме такие важные функции как движение, дыхание, кровообращение и т. п., осуществляют запасание выделенной из пищи энергии.

***Сахарный диабет***

С медицинской точки зрения *сахарный диабет* характеризуется гипергликемической глюкозурией, т. е. присутствием глюкозы в моче на фоне повышенного ее уровня в крови. Болезнь получила свое название от греческого diabetes, что означает «сифон» (имеется в виду чрезмерное мочеотделение); определение «сахарный» подчеркивает отличие этой болезни от несахарного диабета – редкого заболевания, не связанного с нарушением метаболизма глюкозы.

*Несахарный диабет* является следствием частичной или полной неспособности гипофиза секретировать антидиуретический (снижающий мочеотделение) гормон, что приводит к выделению большого количества сильно разведенной мочи.

При сахарном диабете кроме повышенного уровня сахара в крови и его появления в моче наблюдаются и другие нарушения обмена веществ. Ухудшается также использование организмом жиров и белков. Все это связано с дефицитом гормона инсулина или недостаточной чувствительностью тканей к нему. Инсулин вырабатывается в поджелудочной железе специальными клетками, именуемыми бета-клетками. Они расположены в особых клеточных скоплениях – островках Лангерганса. Инсулин воздействует на специфические молекулярные структуры, рецепторы, локализованные на поверхности всех клеток организма, и, активируя их, запускает процессы, обеспечивающие вход глюкозы (сахара) в клетки; он стимулирует также внутриклеточные механизмы использования глюкозы.

Если глюкоза не расходуется клетками, то она накапливается в крови и, достигая определенного уровня (обычно около 180 мг в 100 мл цельной крови), начинает проходить через почечные мембраны и поступает в мочу.

Симптомы. Повышенный уровень глюкозы в крови и ее выведение с мочой приводят к похуданию, чрезмерному мочеотделению, постоянному ощущению сильной жажды и голода.

Снижение веса тела вначале обусловлено обезвоживанием, но затем организм начинает компенсировать дефицит калорий (теряемых с мочой в виде глюкозы) путем использования жировых запасов и тканевых белков (главным образом мышечных). Вследствие ускоренного распада жиров накапливаются кетоновые тела – конечные продукты метаболизма жиров. Поскольку в состав кетоновых тел входят кетокислоты, это приводит к закислению внутренней среды организма и развитию диабетического кетоацидоза. В отсутствие лечения кетоацидоз вызывает утомление, сонливость, тошноту, рвоту, состояние оглушения и кóму и, наконец, смерть.

Поскольку сахарный диабет не представляет собой единого заболевания, возникла необходимость в разработке его международной классификации.

*Диабет I типа* – инсулинозависимый диабет, при котором имеет место реальный дефицит инсулина. Этот тип диабета называют также «ювенильным», поскольку он чаще всего развивается у детей и подростков, хотя может встречаться в любом возрасте. Для него характерна тенденция к возникновению кетоацидоза.

*Диабет II типа*, наиболее распространенная форма сахарного диабета, представляет собой инсулинонезависимый диабет. При этом типе имеется лишь относительная недостаточность инсулина, т.е. гормон продолжает секретироваться, но в недостаточном количестве или же недостаточной оказывается чувствительность клеток к нему. Другое название диабета II типа – *«диабет взрослых»* (поскольку он встречается преимущественно в зрелом возрасте). При этой форме заболевания кетоацидоз развивается редко.

Известны и другие типы сахарного диабета, например *диабет беременных*, который может возникать как результат физиологического стресса при беременности.

В возникновении сахарного диабета, несомненно, играют роль наследственные факторы, так как это заболевание обычно концентрируется в определенных семьях. Однако наследуется не сама болезнь, а лишь предрасположенность к ней. Диабет I типа у генетически предрасположенных людей может развиться после вирусной инфекции, а диабет II типа у людей с соответствующей генетической предрасположенностью – на фоне таких физиологических стрессов, как ожирение, инфекционная болезнь или хирургическая операция. В середине 1990-х годов была выяснена локализация генов предрасположенности к обоим типам диабета, но остается неясным, каким образом эти гены участвуют в развитии заболевания.

Диагноз и лечение. Сахарный диабет выявляется либо при обычном анализе мочи или крови, либо при появлении характерных симптомов по мере прогрессирования болезни. Медицинский диагноз устанавливают при обнаружении патологически высокого уровня сахара в крови натощак и после приема раствора глюкозы (тест на толерантность к глюкозе).

Лечение предусматривает диету и физические нагрузки, а также введение инсулина или веществ, повышающих эффективность собственного инсулина организма. До открытия инсулина, которое было сделано в 1921, диета являлась единственным методом лечения. Но и при использовании инсулина диета имеет важнейшее значение, так как нужно ограничить потребление больными углеводов и высококалорийной пищи.

**Заключение**

Итак, клеточная мембрана имеет каналы, через которые проходят ионы и обладает избирательной проницаемостью; потенциалобразующие ионы неравномерно распределены по обе стороны клеточной мембраны.

Разность потенциалов между возбужденной и невозбужденной частями отдельных клеток всегда характеризуется тем, что потенциал возбужденной части клетки меньше потенциала невозбужденной части. Для ткани разность потенциалов определяется совокупностью потенциалов отдельных клеток.

Разность электрических потенциалов в одних случаях играет очень важную роль для жизнедеятельности организма (Электрический скат), а в других – побочную, являясь следствием биохимических превращений.

Островки Лангерганса поджелудочной железы функционируют как железы внутренней секреции (эндокринные железы), выделяя непосредственно в кровоток глюкагон и инсулин – гормоны, регулирующие метаболизм углеводов. Эти гормоны обладают противоположным действием: глюкагон повышает, а инсулин понижает уровень сахара в крови.

Инсулин оказывает на обмен веществ и энергии сложное и многогранное действие. Многие из эффектов инсулина реализуются через его способность действовать на активность ряда ферментов.

Инсулин – единственный гормон, снижающий содержание глюкозы в крови, это реализуется через:

- усиление поглощения клетками глюкозы и других веществ;

- активацию ключевых ферментов гликолиза;

- увеличение интенсивности синтеза гликогена — инсулин форсирует запасание глюкозы клетками печени и мышц путём полимеризации её в гликоген;

- уменьшение интенсивности глюконеогенеза — снижается образование в печени глюкозы из различных веществ.

**Список литературы**

1. Анзимиров В.Л., Баженова А.П., Бухарин В.А. и др. Клиническая хирургия: Справочное руководство / Под ред. Ю.М. Панцирева. – М.: Медицина, 2000.

2. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. – М.: Медицина, 1995.

3. Клиническая патофизиология: Учеб. пособие для студентов вузов / Алмазов В.А. – Изд. 3-е, переработанное и дополненное. – СПб.: Государственный медицинский ун-т им. И. П. Павлова; Питер, 1999.

4. Клиническая эндокринология. Руководство / Н.Т. Старкова. – Издание 3-е, перераб. и доп. – СПб.: Питер, 2002.

5. Маев И.В., Кучерявый Ю. А. Болезни поджелудочной железы. – М.: ГЭОТАРМедиа, 2009.

6. Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. / Б.М. Сагалович. – М.: Медицина, 2001.

7. Френкель И.Д., Першин С.Б. Сахарный диабет и ожирение. – М.: Крон-пресс, 2004.

8. Частная хирургия: Учебник. / Под ред. проф. М.И. Лыткина. – Ленинград: ВМА им. Кирова, 1990.