

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых»

А.Е. СЕВЕРИН
Т.Е. БАТОЦЫРЕНОВА

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

*Рекомендовано лечебно-методическим объединением по образованию
в области физической культуры и спорта и рекомендовано в качестве
учебного пособия для студентов высших учебных заведений, обуча-
ющихся по направлению 034300 – Физическая культура*



Владимир 2012

УДК 612
ББК 28.903
С 28

Рецензенты:

Зав. кафедрой теории и медико-биологических основ
физической культуры факультета физической культуры
Владимирского государственного гуманитарного университета
кандидат педагогических наук, доцент
Н.А. Карпушко

Доктор медицинских наук, профессор
Владимирского государственного университета
И.П. Бойко

Печатается по решению редакционно-издательского совета ВлГУ

Северин А.Е.

Физиология человека : учеб. пособие / А. Е. Северин, Т. Е. Бо-
С28 тащыренова ; Владим. гос. ун-т имени Александра Григорьевича
и Николая Григорьевича Столетовых. – Владимир: Изд-во
ВлГУ, 2012. – 166 с. – ISBN 978-5-9984-0303-3.

Освещены основные разделы «Физиологии человека» (возбудимые ткани, кровь, кровообращение, дыхание, обмен веществ и энергии, терморегуляция, пищеварение, выделение, центральная нервная система, вегетативная нервная система, железы внутренней секреции, высшая нервная деятельность, анализаторы) – фундаментальной дисциплины в образовании специалистов по физической культуре и спорту. В краткой и доступной форме приводятся основные теоретические положения по каждому разделу современной физиологии.

Адресовано студентам направления подготовки 034300 – физическая культура, 050100 – педагогическое образование, профилю «Физическая культура» и др.

Ил. 24. Табл. 1. Библиограф.: 6 назв.

УДК 612
ББК 28.903

ISBN 978-5-9984-0303-3

© ВлГУ, 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Глава 1. ВОЗБУДИМЫЕ ТКАНИ. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВОВ И МЫШЦ.....	5
1.1 Биоэлектрические явления в живых тканях.....	5
1.2. Законы раздражения возбудимых тканей.....	
1.3. Физиология нервов и нервных волокон	
1.4. Физиология синапсов	
1.5. Физиология мышц.....	
Глава 2. КРОВЬ	19
2.1. Функции крови	
2.2. Константы крови	
2.3. Характеристика форменных элементов крови.....	
2.4. Свертывание крови	
Глава 3. КРОВООБРАЩЕНИЕ.....	28
3.1. Физические и физиологические свойства сердечной мышцы.....	
3.2. Фазовый анализ цикла сердечной деятельности	
3.3. методы исследования деятельности сердца и сосудов	
3.4. Функциональная организация сосудистой системы	
3.5. регуляция системного кровообращения	
Глава 4. ДЫХАНИЕ	41
4.1. Биомеханика вдоха и выдоха.....	
4.2. Легочные объемы.....	
4.3. Вентиляция легких.....	
4.4. Транспорт газов кровью	
4.5. Регуляция дыхания.....	
4.6. Дыхание в особых условиях	
Глава 5. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ	54
5.1. Калоритмия	
5.2. Основной обмен	
5.3. Терморегуляция.....	
Глава 6. ПИЩЕВАРЕНИЕ	65
6.1. Пищеварение в полости рта	
6.2. Пищеварение в желудке	
6.3. Пищеварение в кишечнике	
6.4. Всасывание	
6.5. Физиологические основы голода и насыщения.....	
6.6. Физиология печени	
Глава 7. ВЫДЕЛЕНИЕ	80
7.1. Процесс мочеобразования.....	
7.2. Гомеостатическая функция почек	
Глава 8. ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	88
8.1. Строение ЦНС	
8.2. Развитие рефлекторной теории	

8.3. Основные свойства нервных центров	
8.4. Принципы, лежащие в основе координационной деятельности ЦНС...	
8.5. Процессы торможения	
8.6. Роль различных отделов ЦНС в формировании мышечного тонуса и фазных движений	
Глава 9. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА	105
9.1. Симпатический отдел вегетативной нервной системы	
9.2. парасимпатический отдел вегетативной нервной системы	
9.3. Метасимпатический отдел вегетативной нервной системы	
9.4. Адаптационно-трофическая функция симпатической нервной системы	
Глава 10. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ	110
10.1. Функции желез внутренней секреции	
10.2. частная физиология желез внутренней секреции	
10.3. Щитовидная железа	
10.4. Околощитовидные железы	
10.5. Надпочечник	
10.6. Половые железы	
10.7. Эпифиз	
10.8. Поджелудочная железа	
10.9. Желудочно-кишечный тракт	
10.10. тканевые гормоны	
Глава 11. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ	126
11.1. Отличия безусловных рефлексов от условных	
11.2. Условия (правила) выработки условных рефлексов	
11.3. Торможение условных рефлексов	
11.4. Свойства нервных процессов	
11.5. Типы высшей нервной деятельности (ВНД)	
11.6. Внимание	
11.7. Память	
11.8. Мотивации	
11.9. Эмоции	
11.10. Физиология сна	
11.11. Современные представления о физиологической архитектуре поведенческого акта (функциональная система поведения)	
Глава 12. АНАЛИЗАТОРЫ	159
12.1. Частная физиология анализаторов. Зрительный анализатор	
12.2. Слуховой анализатор	
12.3. Вестибулярный анализатор	
12.4. вкусовой анализатор	
12.5. Обонятельный анализатор	
12.6. Кожный анализатор	
Библиографический список	183

ВВЕДЕНИЕ

Физиология (греч. "физис" и "логос") – наука о и функциях организма.

В настоящее время **ФИЗИОЛОГИЯ** – наука о функции различных органов и систем, а также о жизнедеятельности организма как целого, его взаимодействии с внешней средой.

Основоположником физиологии считается Уильям Гарвей (1578 – 1657 гг.), который в 1628 г. написал книгу **«Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных»**. Развитие русской физиологии связано с работами выдающегося физиолога И.М. Сеченова (1829 – 1905гг.). С его именем связано создание первой в России физиологической научной школы, которая формировалась и развивалась в Медико-хирургической академии, Новороссийском, Петербургском и Московском университетах.

Становление современной физиологии в России основано на трудах **Иváна Петróвича Пáвлова** (1849 – 1936 гг.) — величайшего ученого России, физиолога, создателя учения о высшей нервной деятельности и представлений о процессах регуляции пищеварения; основателя крупнейшей российской физиологической школы; лауреата Нобелевской премии в области медицины и физиологии 1904 г. за работы по физиологии пищеварения.

В развитии физиологии большинство исследователей выделяют следующие этапы:

- допавловский – 1628 – 1883 гг.;
- павловский – с 1883 г., когда И.П. Павловым была написана диссертация «Центробежные нервы сердца».

Разделы физиологии:

1. **Общая физиология** изучает общие закономерности работы органов и систем организма.

2. **Частная физиология** изучает функции различных физиологических систем. Физиологическая система – совокупность органов и тканей, выполняющих одну функцию.

3. **Специальная физиология** изучает функции специальных организмов (детей и подростков).

4. **Физиология различных состояний** (труда, спорта).

5. Клиническая физиология - изучение функции организма при возникновении заболеваний.

Нормальная физиология человека – наука о функции здорового организма.

Физиология изучает:

- 1) функции здорового организма в целом;
- 2) функции различных органов;
- 3) физиологические и функциональные системы;
- 4) функции различных клеток, клеточных популяций;
- 5) функции всех органов и систем в их взаимодействии между собой;
- 6) механизмы регуляции (нервные и гуморальные) работы органов и систем;
- 7) взаимодействие организма с окружающей средой.

Согласно **И.П. Павлову** задача физиологии состоит в том, чтобы понять работу человеческого организма, определить значение каждой его части, понять, как эти части связаны и взаимодействуют и как от их взаимодействия получается валовой результат – общая работа организма.

ГЛАВА 1. ВОЗБУДИМЫЕ ТКАНИ. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВОВ И МЫШЦ

Основным свойством живых клеток является раздражимость, т.е. их способность реагировать изменением обмена веществ в ответ на действие раздражителей. **Возбудимость** – свойство клеток отвечать на раздражение возбуждением. К возбудимым относят нервную, мышечную и железистую ткани. Возбуждение – ответ ткани на ее раздражение, проявляющийся в специфической для нее функции (проведении возбуждения нервной тканью, сокращении мышцы, секреции железы) и неспецифических реакциях (генерации потенциала действия, метаболических изменениях). Возбудимость различных тканей неодинакова. Мерой возбудимости является **порог раздражения** – минимальная сила раздражителя, которая способна вызвать возбуждение. Менее сильные раздражители называются **подпороговыми**, а более сильные – **сверхпороговыми**.

1.1 Биоэлектрические явления в живых тканях

Природа возбуждения. Одним из важных свойств живых клеток является их электрическая возбудимость. Высокая чувствительность возбудимых тканей к действию слабого электрического тока впервые была продемонстрирована Гальвани в опытах на нервно-мышечном препарате задних лапок лягушки.

В состоянии покоя между наружной и внутренней поверхностями мембраны клетки существует разность потенциалов, которая называется **мембранным потенциалом покоя**, (МПП) или мембранным потенциалом. Его величина у разных клеток колеблется от 60 до 90 мВ.

Возникновение и поддержание мембранного потенциала покоя обусловлены избирательной проницаемостью мембраны клетки для различных ионов и работой натрий-калиевого насоса. Мембранный потенциал покоя обеспечивает закрытое состояние натриевых каналов. При возбуждении происходит изменение, возникает **потенциал действия (ПД)**.

Различают следующие фазы потенциала действия (рис. 1.1):

1. **Предспайк, локальный ответ** - процесс медленной деполяризации мембраны до критического уровня деполяризации.

2. *Пиковый потенциал*, или *спайк* (включает периоды деполяризации, овершут, реполяризации).
3. *Отрицательный следовой потенциал* - от критического уровня деполяризации до исходного уровня поляризации мембраны.
4. *Положительный следовой потенциал* - увеличение мембранного потенциала покоя и постепенное возвращение его к исходной величине.

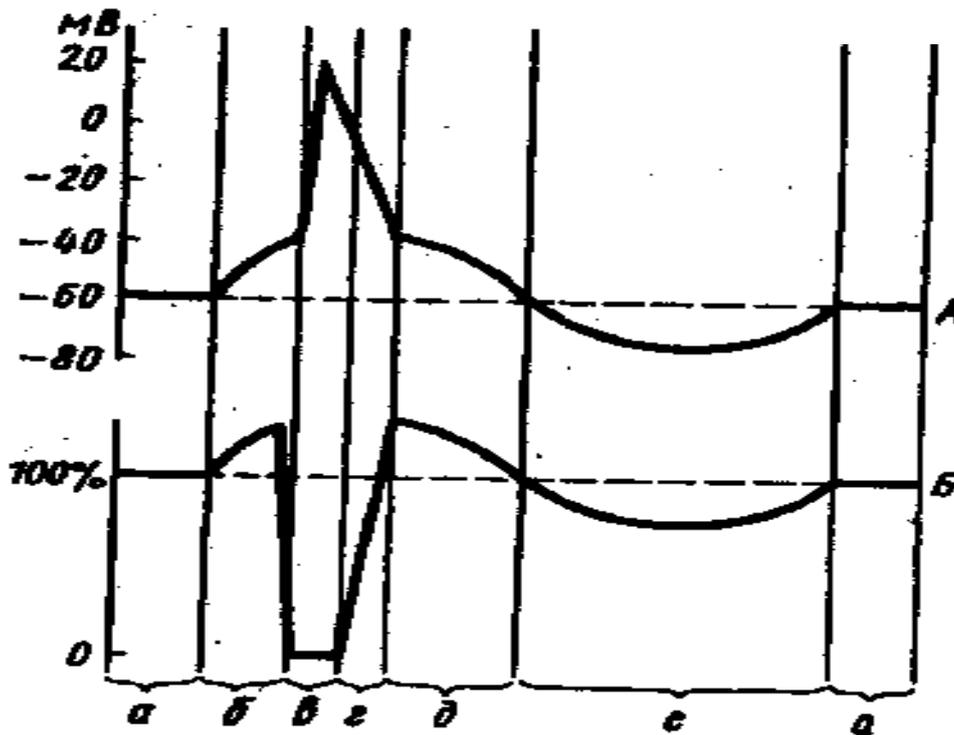


Рис. 1.1. Соотношение одиночного цикла возбуждения (А) и фаз возбудимости (Б). А: а - мембранный потенциал покоя; б - предспайк, локальный ответ, в - спайк, потенциал действия, деполяризация и овершут; г - реполяризация; д - отрицательный следовой потенциал; е - положительный следовой потенциал. Б: а - исходный уровень возбудимости; б - фаза первичной экзальтации, повышенная возбудимость; в - фаза абсолютной рефрактерности; г - фаза относительной рефрактерности; д - фаза вторичной экзальтации; е - фаза субнормальной возбудимости

Изменение возбудимости при возбуждении. При развитии потенциала действия происходит изменение возбудимости, и это изменение соответствует фазам возбудимости (см. рис. 1.1). В период предспайка возбудимость ткани повышена, это фаза *первичной эк-*

зальтации. В период развития спайка идет лавинообразное поступление ионов натрия внутрь клетки, и она утрачивает способность отвечать возбуждением на раздражители даже сверхпороговой силы, это фаза **абсолютной рефрактерности** (невозбудимости). В фазу реполяризации возбудимость мембраны постепенно восстанавливается до исходного уровня – **фаза относительной рефрактерности**. В период отрицательного следового потенциала наблюдается повышенный уровень возбудимости – **фаза вторичной экзальтации**. В период развития положительного следового потенциала возбудимость ткани понижена – **фаза субнормальной возбудимости**.

1.2. Законы раздражения возбудимых тканей

Законы раздражения отражают зависимость между действием раздражителя и ответной реакцией возбудимой ткани. К законам раздражения относятся **закон силы**, **закон "все или ничего"**, **закон аккомодации** (Дюбуа – Реймона), **закон силы-времени**.

Закон силы: чем больше сила раздражителя, тем больше величина ответной реакции. В соответствии с этим законом функционируют сложные структуры, например скелетная мышца. Это обусловлено тем, что скелетная мышца состоит из множества мышечных волокон, имеющих различную возбудимость. Поэтому на пороговые раздражители отвечают только те мышечные волокна, которые имеют самую высокую возбудимость. С увеличением силы раздражителя в реакцию вовлекается все большее и большее количество мышечных волокон и амплитуда сокращения мышцы все время увеличивается. Когда в реакцию вовлечены все мышечные волокна, составляющие данную мышцу, дальнейшее увеличение силы раздражителя не приводит к увеличению амплитуды сокращения.

Закон "все или ничего": подпороговые раздражители не вызывают ответной реакции ("ничего"), на пороговые и сверхпороговые раздражители возникает максимальная ответная реакция ("все"). По закону "все или ничего" сокращаются сердечная мышца и одиночное мышечное волокно.

Закон аккомодации Дюбуа – Реймона: раздражающее действие постоянного тока зависит не только от абсолютной величины силы тока, но и от скорости нарастания тока во времени. При действии медленно нарастающего раздражителя возбуждение не возникает, так

как происходит приспособление возбудимой ткани к действию этого раздражителя, которая получила название **аккомодации**. Способность к аккомодации различных структур неодинакова. Наиболее высокая она у двигательных нервных волокон.

Закон силы-времени: раздражающее действие постоянного тока зависит не только от его величины, но и от времени, в течение которого он действует. Чем больше ток, тем меньше времени он должен действовать для возникновения возбуждения. Исследования показали, что зависимость силы возбуждающего тока и продолжительности импульса, которые вызывают деполяризацию, имеет гиперболический характер (рис. 1.2).

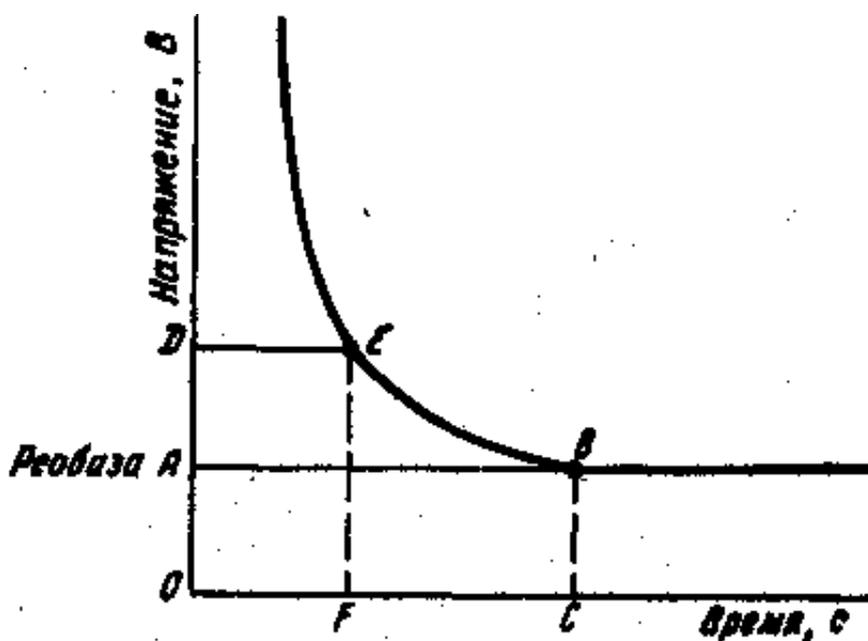


Рис. 1.2. Графическое выражение закона силы-времени

Минимальная величина тока, способная вызвать возбуждение при неограниченно длительном его действии, называется **реобазой**. Время, в течение которого действует ток, равный реобазе, и вызывает возбуждение, называется **полезным временем**.

Выделяют также понятие «**хронаксия**» - минимальное время, в течение которого ток, равный двум реобазам, должен действовать на ткань, чтобы вызвать ответную реакцию. Определение хронаксии — **хронаксиметрия** — находит применение в спортивной медицине.

1.3. Физиология нервов и нервных волокон

Нервные волокна (отростки нервных клеток) выполняют специализированную функцию – проведение нервных импульсов. По морфологическому признаку нервные волокна делятся на *миелиновые* (покрытые миелиновой оболочкой) и *безмиелиновые*. В состав нерва входят миелиновые и безмиелиновые волокна. Нервные волокна, проводящие возбуждение от рецепторов в центральной нервной системе (ЦНС), называются афферентными, а волокна, проводящие возбуждение от ЦНС к исполнительным органам, эфферентными. Нервы состоят из афферентных и эфферентных волокон.

Нервное волокно обладает следующими физиологическими свойствами: *возбудимостью, проводимостью, лабильностью*.

Возбуждение по нервному волокну распространяется в обе стороны от места его возникновения. Проведение возбуждения по нервному волокну возможно лишь в том случае, если сохранена его анатомическая и физиологическая целостность. Различные факторы, воздействующие на нервное волокно (наркотические вещества, охлаждение, сдавление и т.д.) приводят к нарушению передачи возбуждения. В составе нерва возбуждение по нервному волокну распространяется изолированно, не переходя с одного волокна на другое.

По скорости проведения возбуждения нервные волокна принято подразделять на три типа: А, В, С. Волокна типа А покрыты миелиновой оболочкой. Наиболее толстые из них А - альфа, (диаметр 12 – 22 мкм) проводят возбуждение со скоростью 70 – 120 м/с от моторных нервных центров спинного мозга к скелетным мышцам (двигательные волокна) и от определенных рецепторов мышц к соответствующим нервным центрам.

К волокнам типа В относятся миелинизированные волокна вегетативной нервной системы. Их диаметр 1 – 3,5 мкм, а скорость проведения возбуждения 3 – 18 м/с.

К волокнам типа С относятся безмиелиновые нервные волокна малого диаметра – 0,5 – 2,0 мкм. Скорость проведения возбуждения в этих волокнах не более 3 м/с (0,5 – 3,0 м/с). Большинство волокон типа С – это волокна симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также нервные волокна, которые проводят возбуждение от болевых рецепторов, некоторых терморецепторов и рецепторов давления.

При распространении возбуждения по безмиелиновому нервному волокну местные электрические токи вызывают деполяризацию мембраны до критического уровня с последующей генерацией ПД в ближайшей точке невозбужденного участка мембраны. Такое проведение возбуждения называется непрерывным. Наличие у миелиновых волокон оболочки, обладающей высоким электрическим сопротивлением, а также участков волокна, лишенных оболочки (*перехватов Ранвье*), создают условия для *сальтаторного*, или скачкообразного, проведения возбуждения от одного перехвата Ранвье до другого.

Нервные волокна обладают *лабильностью* – способностью воспроизводить определенное количество циклов возбуждения в единицу времени в соответствии с ритмом действующих раздражителей. Нервное волокно способно воспроизвести до 1000 импульсов в секунду.

Н.Е. Введенский обнаружил, что если участок нерва подвергнуть воздействию повреждающего агента посредством, например, отравления или повреждения, то лабильность такого участка резко снижается. Такое состояние пониженной лабильности было названо Н.Е. Введенским *парабиозом*. В развитии состояния парабиоза можно отметить три последовательно сменяющих друг друга фазы: уравнительную, парадоксальную, тормозную. В *уравнительную* фазу происходит уравнивание величины ответной реакции на частые и редкие раздражители. В *парадоксальную* фазу на редкие и частые раздражители ответная реакция возникает, но на частые раздражители она значительно меньше, так как частые раздражители еще больше снижают лабильность, удлиняя фазу абсолютной рефрактерности. В *тормозную* фазу лабильность снижается до такой степени, что и редкие и частые раздражители не вызывают ответной реакции.

1.4. Физиология синапсов

Синапс – это специализированная структура, которая обеспечивает передачу возбуждения с одной возбудимой структуры на другую. Термин "синапс" введен Ч. Шеррингтоном.

Классификация синапсов. Синапсы можно классифицировать:

1) по их местоположению и принадлежности соответствующим структурам:

- *периферические* (нервно-мышечные, нейросекреторные, рецепторно-нейрональные);
 - *центральные* (аксо-соматические, аксо-дендритные, аксо-аксональные, сомато-дендритные, сомато-соматические);
- 2) знаку их действия: возбуждающие и тормозящие;
- 3) способу передачи сигналов: химические, электрические, смешанные.

4) медиатору, с помощью которого осуществляется передача: *холинергические, адренергические, серотонинергические, пуринергические* и т.д.

Строение синапса

Синапс состоит из трех основных элементов (рис. 1.3):

- пресинаптической мембраны;
- постсинаптической мембраны;
- синаптической щели.

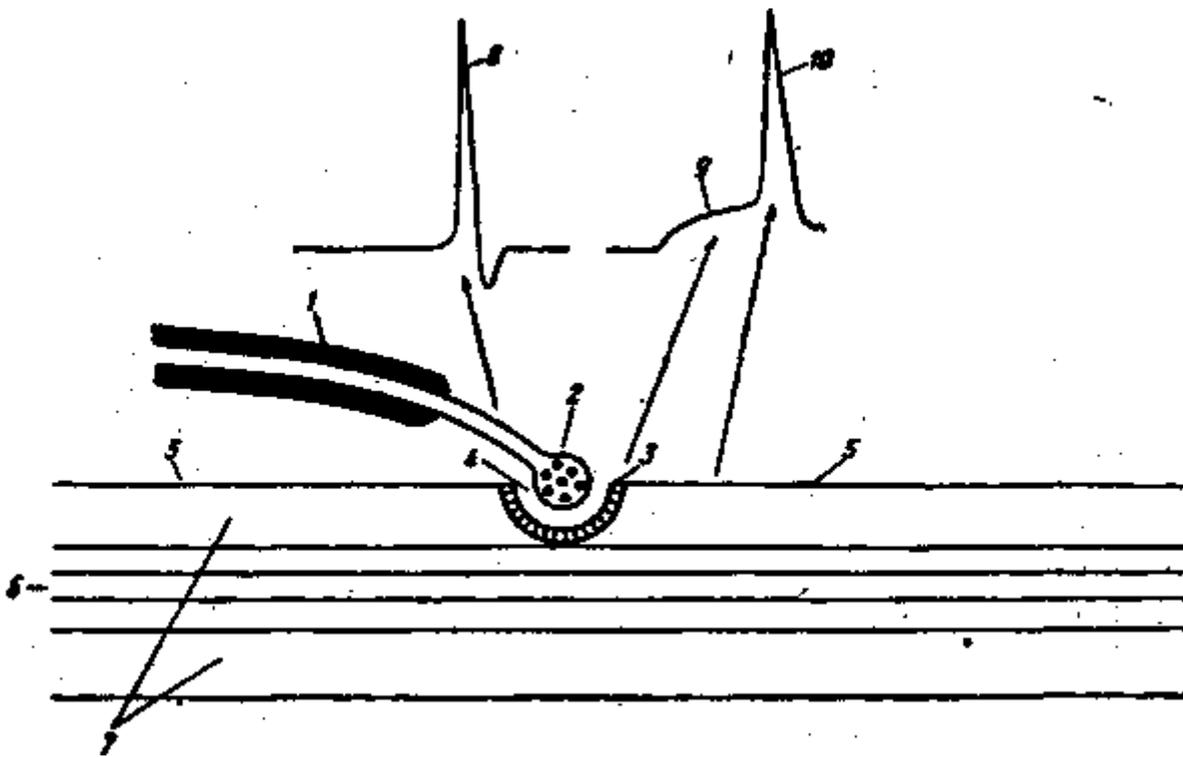


Рис. 1.3. Строение синапса (схема). 1 - миелинизированное нервное волокно; 2 - нервное окончание с пузырьками медиатора; 3 - субсинаптическая мембрана мышечного волокна; 4 - синаптическая щель; 5 - постсинаптическая мембрана мышечного волокна; 6 - миофибриллы; 7 - саркоплазма; 8 - потенциал действия нервного волокна; 9 - потенциал конечной пластинки (ВПСП); 10 - потенциал действия мышечного волокна

Пресинаптическая мембрана – это часть мембраны нервного окончания в области контакта его с мышечным волокном. **Постсинаптическая мембрана** – часть мембраны мышечного волокна, которая расположена напротив пресинаптической. Особенностью постсинаптической мембраны является наличие в ней специальных рецепторов, чувствительных к определенному медиатору, и хемозависимых каналов.

Механизм передачи возбуждения в химических возбуждающих синапсах. В синапсах с химической передачей возбуждение передается с помощью **медиаторов** (посредников). Медиаторы - это химические вещества, которые обеспечивают передачу возбуждения в синапсах. Медиаторы в зависимости от их природы делятся на несколько групп:

- **моноамины** (ацетилхолин, дофамин, норадреналин, серотонин и др.);
- **аминокислоты** гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глутаминовая кислота, глицин и др.);
- **нейропептиды** (вещество Р, эндорфины, нейротензин, адренокортикотропный гормон (АКТГ), ангиотензин, вазопрессин, соматостатин и др.).

Медиатор в молекулярном виде находится в пузырьках пресинаптического утолщения.

Когда по аксону к его терминалям приходит возбуждение, пресинаптическая мембрана деполяризуется, что сопровождается поступлением ионов кальция из внеклеточной жидкости внутрь нервного окончания. Поступившие ионы кальция активируют перемещение синаптических пузырьков к пресинаптической мембране, их соприкосновение и разрушение (лизис) их мембран с выходом медиатора в синаптическую щель. В ней медиатор диффундирует к постсинаптической мембране, на которой находятся его рецепторы. Взаимодействие медиатора с рецепторами обуславливает открытие преимущественно каналов для ионов натрия. Это приводит к возникновению так называемого **возбудимого постсинаптического потенциала (ВПСП)**. Когда деполяризация достигает критического уровня, в постсинаптической мембране мышечного волокна возникает потенциал действия, который распространяется по мембранам мышечного волокна и вызывает его сокращение.

Химические тормозные синапсы по механизму передачи возбуждения сходны с синапсами возбуждающего действия. В тормозных синапсах медиатор (например, глицин) взаимодействует с рецепторами постсинаптической мембраны, это приводит к движению ионов хлора по концентрационному градиенту внутрь клетки и развитию гиперполяризации. Возникает так называемый *тормозной постсинаптический потенциал* (ТПСП). При этом возбудимость постсинаптической мембраны снижается.

Физиологические свойства химических синапсов. Синапсы с химической передачей возбуждения обладают рядом общих свойств:

- возбуждение через синапсы проводится только в одном направлении (односторонне);
- передача возбуждения через синапсы осуществляется медленнее, чем по нервному волокну - синаптическая задержка;
- передача возбуждения осуществляется с помощью специальных химических посредников - медиаторов;
- в синапсах происходит трансформация ритма возбуждения;
- синапсы обладают низкой лабильностью;
- синапсы обладают высокой утомляемостью;
- синапсы обладают высокой чувствительностью к химическим (в том числе и к фармакологическим) веществам.

Электрические синапсы (эфапсы). Кроме синапсов с химической передачей возбуждения преимущественно в центральной нервной системе встречаются синапсы с электрической передачей.

Электрические синапсы могут быть с односторонней и двусторонней передачей возбуждения.

В *смешанных синапсах* пресинаптический потенциал действия создает ток, который деполяризует постсинаптическую мембрану типичного химического синапса, где пре- и постсинаптические мембраны не плотно прилегают друг к другу. Таким образом, в этих синапсах химическая передача служит необходимым усиливающим механизмом.

1.5. Физиология мышц

У человека различают три вида мышц: поперечно-полосатые скелетные мышцы; поперечно-полосатую сердечную мышцу; гладкие мышцы внутренних органов, кожи, сосудов.

Физические свойства скелетных мышц:

1. **Растяжимость** – способность мышцы изменять свою длину под действием растягивающей ее силы.

2. **Эластичность** – способность мышцы принимать свою первоначальную длину после прекращения действия растягивающей или деформирующей силы.

3. **Сила** мышцы. Она определяется максимальным грузом, который мышца в состоянии поднять.

4. Способность мышцы **совершать работу**. Работа мышцы определяется произведением величины поднятого груза на высоту подъема.

Физиологические свойства мышц:

• **Возбудимость** - способность приходить в состояние возбуждения при действии раздражителей.

• **Проводимость** - способность проводить возбуждение.

• **Сократимость** - способность мышцы изменять свою длину или напряжение в ответ на действие раздражителя.

• **Лабильность** - лабильность мышцы равна 200 – 300 Гц.

В естественных условиях к скелетной мышце из ЦНС поступают не одиночные импульсы, а серия импульсов, следующих друг за другом с определенными интервалами, на которую мышца отвечает длительным сокращением. Такое длительное сокращение мышцы, возникающее в ответ на ритмическое раздражение, получило название тетанического сокращения, или **тетануса**. Различают два вида тетануса: зубчатый и гладкий.

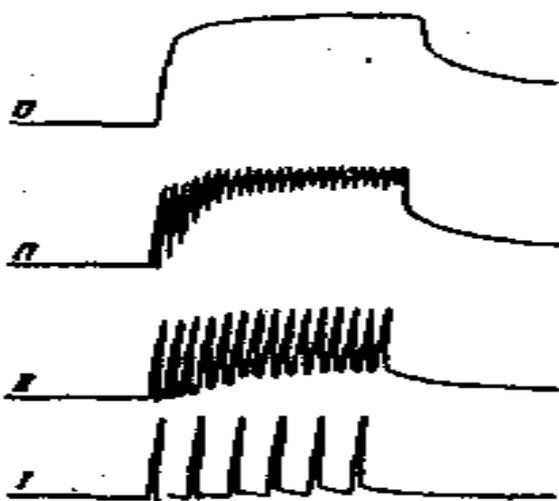


Рис. 1.4. Различные виды тетануса при повышении частоты раздражения: I - одиночные сокращения; II – III - зубчатый; VI – гладкий

Если каждый последующий импульс возбуждения поступает к мышце в фазе сокращения, то возникает **тетанус гладкий**, а если в фазу расслабления – **зубчатый** (рис. 1.4).

Если каждый последующий импульс возбуждения поступает к мышце в фазе сокращения, то возникает **тетанус гладкий**, а если в фазу расслабления – **зубчатый** (рис. 1.4).

Оптимальной называется такая частота раздражения, при которой каждое последующее раздражение осуществляется в

фазу повышенной возбудимости. Тетанус при этом будет максимальным по амплитуде – *оптимальным*. При дальнейшем увеличении частоты раздражений, когда каждое последующее раздражение осуществляется в фазу пониженной возбудимости сокращение ослабевает по амплитуде. Это явление называется *пессимумом*.

Режимы мышечных сокращений. Различают изотонический, изометрический и смешанный режимы сокращения мышц. При изотоническом сокращении мышцы происходит изменение ее длины, а напряжение остается постоянным. Такое сокращение происходит в том случае, когда мышца не перемещает груз. При изометрическом сокращении длина мышечных волокон остается постоянной, меняется напряжение мышцы. Такое сокращение мышцы можно получить при попытке поднять непосильный груз.

В целом организме сокращения мышц никогда не бывают чисто изотоническим или изометрическим, они всегда имеют смешанный характер, т.е. происходит изменение и длины, и напряжения мышцы. Такой режим сокращения называется ауксотоническим, если преобладает напряжение мышцы, или ауксометрическим, если преобладает укорочение.

Механизм мышечного сокращения.

Мышцы состоят из мышечных волокон, которые составляют множество тонких нитей – миофибрилл, расположенных продольно. Каждая миофибрилла состоит из протофибрилл – нитей сократительных белков актина и миозина. Перегородки, называемые *Z-пластинами*, разделяют миофибриллы, а мышечное волокно на участки – *саркомеры*. В центральной части каждого саркомера свободно расположены толстые нити миозина. На обоих концах саркомера находятся тонкие нити актина, прикрепленные к *Z-пластинам*.

В соответствии с теорией скользящих нитей при сокращении тонкие актиновые нити скользят вдоль толстых миозиновых нитей, двигаясь между ними к середине саркомера. Сами актиновые и миозиновые нити своей длины не изменяют.

Механизм скольжения нитей. Миозиновые нити имеют поперечные мостики (выступы) с головками, которые отходят от нити биполярно. Актиновая нить состоит из двух закрученных одна вокруг другой цепочек (подобно скрученным ниткам бус) молекул актина. На нитях актина расположены молекулы тропонина, а в желобках

между двумя нитями актина лежат нити тропомиозина. Молекулы тропомиозина в покое располагаются так, что предотвращают прикрепление поперечных мостиков миозина к актиновым нитям.

При возбуждении ПД быстро распространяется по мембранам поперечной системы внутрь клетки и вызывает высвобождение ионов кальция из внутриклеточных цистерн. С появлением ионов кальция в присутствии аденозотрифосфат (АТФ) происходит изменение пространственного положения тропонина, в результате чего отодвигается нить тропомиозина и открываются участки актина, присоединяющие миозиновые головки. Соединение головки фосфорилированного миозина с актином приводит к изменению положения мостика (его "сгибанию"), в результате происходит перемещение нити актина на один шаг к середине саркомера, а затем – отсоединение мостика от актина. Ритмические прикрепления и отсоединения головок миозина позволяют тянуть актиновую нить к середине саркомера.

Удлинение (расслабление) мышцы после ее сокращения является процессом пассивным, поскольку актиновые и миозиновые нити легко скользят в обратном направлении под влиянием сил упругости мышечных волокон и мышцы, а также силы растяжения мышц-антагонистов.

Гладкие мышцы. Гладкие мышцы, формирующие мышечные слои стенок желудка, кишечника, мочеточников, бронхов, кровеносных сосудов и других полых внутренних органов, построены из веретенообразных одноядерных мышечных клеток. Отдельные клетки в гладких мышцах функционально связаны между собой. Особенностью гладких мышц является их способность осуществлять относительно медленные движения и длительные тонические сокращения, которые особенно хорошо выражены в сфинктерах полых органов, препятствующих выходу содержимого этих органов.

Гладкие мышцы стенок кровеносных сосудов, особенно артерий и артериол, также находятся в состоянии постоянного тонического сокращения. Изменение тонуса мышц стенок артериальных сосудов влияет на величину их просвета и, следовательно, на уровень кровяного давления и кровоснабжения органов.

Важным свойством гладких мышц является их *пластичность*, т.е. способность сохранять приданную им при растяжении длину. Скелетная мышца в норме почти не обладает пластичностью.

Контрольные вопросы

1. Способность клеток отвечать на действие раздражителей процессом возбуждения называется...
2. Минимальная сила раздражителя, при которой возникает ответная реакция, называется...
3. Какие процессы соответствуют восходящей фазе потенциала действия?
4. Для какой структуры характерно одностороннее проведение возбуждения?
5. Минимальное время, в течение которого ток силой в две реобазы вызывает возбуждение, называется...
6. Закону «все или ничего» подчиняется...
7. Как называется механизм поступления натрия внутрь клеток и выведение калия из клеток, идущий с затратой энергии?
8. Как называется период повышенной возбудимости в фазу следовой деполяризации?
9. Скорость проведения возбуждения по нервным волокнам типа А составляет...
10. Как называется сокращение мышцы, при котором оба ее конца неподвижно закреплены?

Глава 2. КРОВЬ

Нормальная жизнедеятельность клеток организма возможна только при условии постоянства его внутренней среды. Истинной внутренней средой организма является кровь, состав которой поддерживается организмом на постоянном уровне.

Постоянство химического состава и физико-химических свойств внутренней среды организма называется *гомеостазом*.

2.1 Функции крови

- *Транспортная* выражается в том, что кровь переносит (транспортирует) различные вещества: кислород, углекислый газ, питательные вещества, гормоны и т.д.

- *Дыхательная* – перенос кислорода от органов дыхания к клеткам организма и углекислого газа от клеток к легким.

- *Трофическая* – перенос питательных веществ от пищеварительного тракта к клеткам организма.

- *Экскреторная* – транспорт конечных продуктов обмена веществ (мочевины, мочевой кислоты, углекислого газа и др.), а также избыточной воды, органических и минеральных веществ к органам выделения (почкам, легким, потовым железам и др.).

- *Терморегуляторная* выражается в том, что кровь, обладая большой теплоемкостью, транспортирует тепло от более нагретых органов к менее нагретым и органам теплоотдачи, т.е. кровь способствует перераспределению тепла в организме и поддержанию температуры тела.

- *Защитная* проявляется в процессах гуморального (связывании антигенов, токсинов, чужеродных белков, выработке антител) и клеточного (фагоцитоз) специфического и неспецифического иммунитета, а также в процессах свертывания (коагуляции) крови, протекающих с участием компонентов крови.

- *Регуляторная* – проявляется в реализации гуморального вида регуляции, т.е. регуляции через доставку гормонов, пептидов и других биологически активных веществ к клеткам организма.

- *Гомеостатическая* – участие крови в поддержании постоянства внутренней среды организма (например, постоянства рН, водного баланса, уровня глюкозы и др.).

- *Гемостатическая* – свойство крови коагулировать белки, останавливая кровотечение.

2.2. Константы крови.

Кровь как жидкая ткань организма характеризуется множеством констант, которые можно разделить на мягкие и жесткие.

Мягкие (пластичные) константы крови могут изменять свою величину в относительно широких пределах. К мягким константам относятся: количество циркулирующей крови, соотношение объемов плазмы и форменных элементов, количество форменных элементов, количество гемоглобина, скорость оседания эритроцитов, вязкость крови, относительная плотность крови и др.

1. *Количество крови, циркулирующей по сосудам.* Общее количество крови в организме составляет 4 – 6 л или 7 % массы тела.

2. *Соотношение объемов плазмы крови и форменных элементов* определяется путем центрифугирования крови в специальном капилляре с делениями – *гематокрите*. В нормальных условиях оно составляет 45 % форменных элементов и 55 % плазмы.

3. *Содержание форменных элементов, крови.* Эритроцитов у мужчин $4,0 - 5,0 \cdot 10^{12}/л$, у женщин $3,9 - 4,7 \cdot 10^{12}/л$; лейкоцитов $4,0 - 9,0 \cdot 10^9/л$; тромбоцитов $180 - 320 \cdot 10^9/л$.

4. *Количество гемоглобина.* У мужчин 130 – 160, у женщин 120 – 140 г/л. Гемоглобин – сложное химическое соединение, состоящее из белка глобина и четырех молекул гема. Гем содержит двухвалентное железо, которое играет ключевую роль в деятельности гемоглобина, являясь его активной группой. Основная функция гемоглобина – перенос кислорода и частично углекислого газа. Соединение гемоглобина с кислородом – *оксигемоглобин* - происходит в капиллярах легких. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода. Соединение гемоглобина с углекислым газом – *карбогемоглобин* – происходит в капиллярах тканей организма. В виде карбогемоглобина транспортируется 20 % углекислого газа. В особых условиях происходит соединение гемоглобина с окисью углерода (СО) с образованием *карбоксигемоглобина*.

5. *Скорость оседания эритроцитов (СОЭ):* у мужчин 2 – 10, у женщин 2 – 15 мм/ч. На скорость оседания эритроцитов влияет физиологическое состояние организма. Так, например, при беременно-

сти, воспалительных процессах, эмоциональных напряжениях и других состояниях скорость оседания увеличивается.

6. *Вязкость крови* обусловлена наличием белков и эритроцитов. Вязкость цельной крови равна 5,0 (если вязкость воды принять за 1), плазмы – 1,7 – 2,2.

7. *Удельный вес* (относительная плотность) крови зависит от содержания форменных элементов, белков и липидов. Удельный вес цельной крови равен 1,050 – 1,060, плазмы – 1,025 – 1,034.

Жесткие константы крови, их колебание допустимо в очень небольших диапазонах. К жестким константам относятся: постоянство ионного состава крови, количество белков в плазме, осмотическое давление крови, содержание глюкозы, содержание кислорода и углекислого газа, кислотнo-основное равновесие (рН) крови и др.

1. *Постоянство ионного состава крови*. Общее количество неорганических веществ плазмы крови составляет около 0,9 %. К этим веществам относятся *катионы* (натрия, калия, кальция, магния и др.) и *анионы* (хлора, HPO_4 , HCO_3).

2. *Количество белков в плазме*. Общее количество белков в плазме составляет 6 – 8 %. Функции белков крови:

- создают онкотическое давление крови, от которого зависит обмен воды между кровью и межклеточной жидкостью;
- определяют вязкость крови, что, в свою очередь, оказывает влияние на гидростатическое давление крови;
- принимают участие в процессе свертывания крови (фибриноген, глобулины);
- соотношение альбуминов и глобулинов влияет на величину скорости оседания эритроцитов (СОЭ);
- являются важным компонентом защитной функции крови (особенно гамма-глобулины);
- принимают участие в транспорте продуктов обмена, жиров, гормонов, витаминов, солей тяжелых металлов;
- являются незаменимым резервом для построения тканевых белков;
- участвуют в поддержании кислотнo-основного равновесия, выполняя буферные функции (белковый барьер).

Белки плазмы различают по строению и функциональным свойствам. Их делят на три основные группы: альбумины (4,5 %), глобулины (1,7 – 3,5 %) и фибриноген (0,2 – 0,4 %).

3. Осмотическое давление крови. Под осмотическим давлением понимают силу, с которой растворенное вещество удерживает или притягивает растворитель (сила, обуславливающая движение растворителя через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного раствора в более концентрированный).

Осмотическое давление крови равно 7,6 атм. Оно зависит в основном от содержания солей и воды в плазме крови и обеспечивает поддержание на физиологически необходимом уровне концентрации различных веществ, растворенных в жидких средах организма. Осмотическое давление способствует распределению воды между тканями, клетками и кровью.

Часть осмотического давления, создаваемая белками плазмы, составляет так называемое *онкотическое давление*, величина которого равна 0,03 – 0,04 атм. или 25 – 30 мм. рт. ст. Онкотическое давление является фактором, способствующим переходу воды из тканей в кровяное русло. При снижении величины онкотического давления крови происходит выход воды из сосудов в интерстициальное пространство, что приводит к отеку тканей.

4. *Содержание глюкозы* в нормальных условиях равно 3,3 – 5,5 ммоль/л.

5. *Содержание кислорода и углекислого газа* в крови. Артериальная кровь содержит 18 – 20 об. % кислорода и 50 – 52 об. % углекислого газа, в венозной крови кислорода 12 об. % и углекислого газа 55 – 58 об. %.

6. *Кисотно-основное равновесие крови*. Активная реакция крови обусловлена соотношением водородных и гидроксильных ионов и является жесткой константой, так как только при строго определенном кислотно-основном равновесии возможно нормальное протекание обменных процессов.

2.3. Характеристика форменных элементов крови

Эритроциты. Эритроциты человека представляют собой безъядерные клетки, состоящие из белково-липидной оболочки и стромы, заполненной гемоглобином. Основной функцией эритроцитов является перенос кислорода в составе оксигемоглобина от альвеол легких к тканям и частично углекислого газа в составе карбогемоглобина от тканей к легким. В этом заключается дыхательная функция эритроцитов.

Образование эритроцитов – *эритропоэз* – осуществляется в красном костном мозге, который находится в плоских костях и метафизах трубчатых костей.

В физиологических условиях усиленный эритропоэз происходит при гипоксии – недостатке кислорода в тканях, которая является причиной образования физиологических регуляторов кроветворения – *эритропоэтинов*, образующихся в почках, печени, селезенке и других органах. Процесс разрушения оболочки эритроцитов, вследствие которого происходит выход гемоглобина в плазму, называется *гемолитом*.

Лейкоциты. Это белые кровяные клетки, в которых имеется ядро и цитоплазма. Общее количество лейкоцитов в крови составляет $4 - 9 \cdot 10^9$ /л. Увеличение количества лейкоцитов называется *лейкоцитозом*, а уменьшение – *лейкопенией*. Различают физиологический и реактивный лейкоцитоз. Физиологический лейкоцитоз наблюдается после приема пищи, во время беременности, при мышечной работе, сильных эмоциях, болевых ощущениях. Реактивный лейкоцитоз возникает при воспалительных процессах и инфекционных заболеваниях. Лейкопения наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях. Неинфекционная лейкопения связана главным образом с повышением радиоактивного фона, применением ряда лекарственных препаратов и пр.

В зависимости от того содержит ли цитоплазма зернистость или она однородна, лейкоциты делят на две группы: зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). К *зернистым* лейкоцитам относятся: эозинофилы, базофилы, нейтрофилы, к *незернистым* – лимфоциты и моноциты.

Лейкопоэз. Лейкопоэз регулируется *лейкопоэтинами*, среди которых обнаружены базофило-, эозинофило-, нейтрофило-, моноцито-, лимфоцитопоэтины, регулирующие образование строго определенных форм лейкоцитов. Лейкопоэтины действуют непосредственно на органы кроветворения, ускоряя образование и дифференциацию определенных белых кровяных телец.

Лейкопоэз стимулируют продукты распада самих лейкоцитов и тканей (при их воспалении и повреждении), нуклеиновые кислоты, некоторые гормоны, микробы и их токсины. Однако, все эти вещества действуют на лейкопоэз не прямо, а за счет лейкопоэтинов, продукция которых под их влиянием увеличивается.

Тромбоциты – плоские клетки неправильной округлой формы, образуются в костном мозге, продолжительность их жизни от 8 до 11 дней. Тромбоциты продуцируют и выделяют факторы, участвующие во всех этапах свертывания крови. Продукция тромбоцитов регулируется *тромбоцитопоэтинами* кратковременного и длительного действия.

2.4. Свертывание крови

Одно из проявлений защитной функции крови – ее способность к свертыванию. Свертывание крови (гемокоагуляция) является защитным механизмом, при нарушении которого даже незначительное повреждение сосуда может привести к значительным кровопотерям.

Важная роль в свертывании крови принадлежит физиологически активным веществам, которые можно разделить на три группы:

- способствующие свертыванию крови;
- препятствующие свертыванию крови;
- способствующие рассасыванию образовавшегося тромба.

Все эти вещества содержатся в плазме и форменных элементах, а также в тканях организма и особенно в сосудистой стенке.

По современным представлениям процесс свертывания крови протекает в 5 фаз, из которых 3 являются основными, а 2 - дополнительными. В процессе свертывания крови принимают участие много факторов, из них 13 находятся в плазме крови и называются *плазменными факторами*. Они обозначаются римскими цифрами (I – XIII). Другие 12 факторов находятся в форменных элементах крови (особенно, тромбоцитах, поэтому их называют тромбоцитарными) и в тканях. Их обозначают арабскими цифрами (1 – 12). Величина повреждения сосуда и степень участия отдельных факторов определяют два основных механизма гемостаза – сосудистотромбоцитарный и коагуляционный.

Факторы, ускоряющие процесс свертывания крови:

- разрушение форменных элементов крови и клеток тканей (увеличивается выход факторов, участвующих в свертывании крови);
- ионы кальция (участвуют во всех основных фазах свертывания крови);
- тромбин;

- витамин К (участвует в синтезе протромбина);
- тепло (свертывание крови является ферментативным процессом);
- адреналин.

Факторы, замедляющие свертывание крови:

- устранение механических повреждений форменных элементов крови (парафинирование канюль и емкостей для взятия донорской крови);
- цитрат натрия (осаждает ионы кальция);
- гепарин;
- гирудин;
- понижение температуры;
- плазмин.

Противосвертывающие механизмы. В нормальных условиях кровь в сосудах всегда находится в жидком состоянии, хотя условия для образования внутрисосудистых тромбов существуют постоянно. Поддержание жидкого состояния крови обеспечивается по принципу саморегуляции с формированием соответствующей функциональной системы. Главными аппаратами реакций этой функциональной системы являются *свертывающая и противосвертывающая системы*.

Регуляция свертывания крови. Регуляция свертывания крови осуществляется с помощью нейрогуморальных механизмов. Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, возникающее при страхе, боли, при стрессовых состояниях, приводит к значительному ускорению свертывания крови, что называется *гиперкоагуляцией*.

Ускорение гемокоагуляции вызывает усиление фибринолиза, что обеспечивает расщепление избытка фибрина. Активация фибринолиза наблюдается при физической работе, эмоциях, болевом раздражении.

Система свертывания крови входит в состав более обширной системы – системы регуляции агрегатного состояния крови и коллоидов (РАСК), которая поддерживает постоянство внутренней среды организма и ее агрегатное состояние на таком уровне, который необходим для нормальной жизнедеятельности путем обеспечения поддержания жидкого состояния крови, восстановления свойств стенок сосудов, которые изменяются даже при нормальном их функционировании.

2.5. Группы крови

Учение о группах крови приобретает особое значение в связи с частой необходимостью возмещения потери крови при ранениях, оперативных вмешательствах, при хронических инфекциях и по другим медицинским показаниям. В основе деления крови на группы лежит реакция *агглютинации*, которая обусловлена наличием антигенов (агглютиногенов) в эритроцитах и антител (агглютининов) в плазме крови. В системе антигенов групп крови АВ0 выделяют два основных агглютиногена – А и В (гликолипидные комплексы мембраны эритроцитов) и два агглютинина – альфа и бета (гамма-глобулины).

При реакции антиген – антитело молекула антитела образует связь между двумя эритроцитами. Многократно повторяясь, она приводит к склеиванию большого числа эритроцитов.

В зависимости от содержания агглютиногенов и агглютининов в крови конкретного человека в системе АВ0 выделяют 4 основные группы, которые обозначают цифрами и теми агглютиногенами, которые содержатся в эритроцитах этой группы:

- I (0) – агглютиногены в эритроцитах не содержатся, в плазме содержатся агглютинины альфа и бета.
- II (А) – в эритроцитах агглютиноген А, в плазме агглютинин бета.
- III (В) – в эритроцитах агглютиноген В, в плазме агглютинин альфа.
- IV (АВ) – в эритроцитах агглютиногены А и В, агглютининов в плазме нет.

Кроме того, к настоящему времени стали известны и другие агглютиногены (кроме системы АВ0). Это М, N, S, P и другие, всего около 400 агглютиногенов. Наибольшее значение имеет система АВ0 и резус-фактора.

Резус-фактор. Среди агглютиногенов, не входящих в систему АВ0, одним из первых был обнаружен резус – агглютиноген (резус-фактор). Этот агглютиноген содержится у 85 % людей. Кровь, в которой содержится резус – фактор, называется резус-положительной, а в которой отсутствует резус – отрицательной. К настоящему времени выявлено 6 разновидностей резус-агглютиногенов.

При беременности, если кровь матери резус-отрицательная, а кровь плода резус-положительная, то, проникая в организм матери,

резус-агглютиногены вызывают у нее образование антител (антирезус-агглютининов), которые, диффундируя в кровь плода, вызывают реакцию агглютинации его эритроцитов с последующим их гемолизом (резус-конфликт). Выраженный резус-конфликт возникает лишь при высокой концентрации антирезус-агглютининов. Поэтому чаще всего первый ребенок рождается без осложнений. Опасность резус-конфликта нарастает при повторных беременностях.

Контрольные вопросы

1. *Общее количество крови в организме взрослого человека составляет (в процентах от массы тела)...*
2. *В крови обладателя какой группы крови нет агглютининов?*
3. *Что такое агглютинация?*
4. *Как изменится СОЭ при беременности?*
5. *Количество гемоглобина в крови взрослого человека в норме равно...*
6. *Как изменится количество эритроцитов при пребывании в горах?*

Глава 3. КРОВООБРАЩЕНИЕ

Необходимым условием жизнедеятельности организма является непрерывный обмен веществ и энергии в клетках. Следовательно, они должны непрерывно снабжаться питательными веществами, кислородом и освобождаться от продуктов их деятельности. Эти процессы обеспечиваются кровью, циркулирующей по системе кровообращения. Система кровообращения включает в себя сердце и кровеносные сосуды, по которым непрерывно движется кровь. Обеспечивает движение крови по сосудам сила сокращения сердечной мышцы.

3.1. Физические и физиологические свойства сердечной мышцы

Сердечная мышца обладает следующими свойствами:

- *Растяжимостью* – способностью увеличивать длину сердечной мышцы без нарушения ее структуры. От степени растяжения мышечных волокон сердца в диастолу (время отдыха сердечной

мышцы) зависит сила их сокращения в систолу (время сокращения сердца).

- *Эластичностью* – способностью восстанавливать исходное положение после прекращения действия деформирующей силы.
- *Возбудимостью* – способностью отвечать возбуждением на раздражение.
- *Автоматия* - способность самопроизвольно возбуждаться.

Уровень возбудимости сердечной мышцы в различные фазы кардиоцикла меняется. Раздражение сердечной мышцы в фазу ее сокращения (систолу) не вызывает нового сокращения даже при действии сверхпорогового раздражителя.

Раздражение сердца во время диастолы вызывает внеочередное сокращение – *экстрасистолу* (рис. 3.1).

Сердечная мышца реагирует на раздражители нарастающей силы по закону "все или ничего". Это обусловлено очень низким электрическим сопротивлением между плотными межклеточными контактами и поэтому возбуждение распространяется по сердцу беспрепятственно, охватывая миокард целиком.

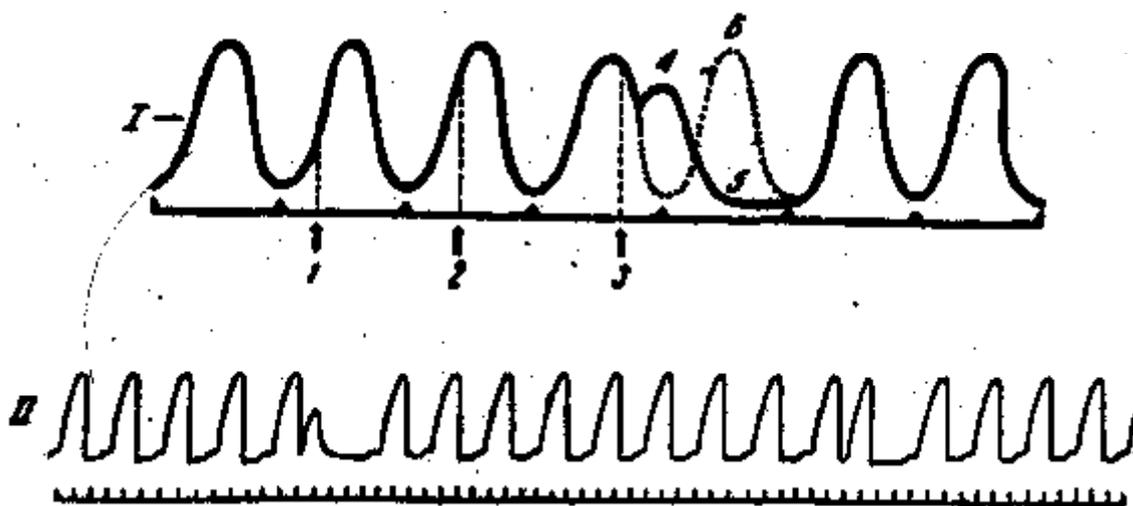


Рис. 3.1. Экстрасистола и компенсаторная пауза: I - момента поступления импульсов из сино-атриального узла; 1, 2, 3 – моменты нанесения экстрараздражений; 4 - экстрасистола; 5 - компенсаторная пауза; 6 - выпавшее очередное сокращение (обозначено пунктиром); II - кардиограмма лягушки с экстрасистолами

К настоящему времени установлено, что выраженной способностью к автоматии обладают мало дифференцированные атипические

мышечные волокна, которые образуют так называемую *проводящую систему сердца*. Проводящая система включает в себя главные узлы автоматизма: *сино-атриальный*, расположенный в стенке правого предсердия; *атрио-вентрикулярный*, расположенный в межпредсердной перегородке на границе предсердий и желудочков. В состав проводящей системы сердца входит также *пучок Гиса*, который начинается от атрио-вентрикулярного узла, затем разделяется на правую и левую ножки, идущие к желудочкам. Ножки пучка Гиса разделяются на более тонкие проводящие пути, заканчивающиеся *волокнами Пуркинье*, которые контактируют с клетками сократительного миокарда.

Способность к автоматии различных отделов проводящей системы сердца изучалась Станиусом путем последовательного *наложения* на сердце лигатур. Было установлено, что в обычных условиях генератором возбуждения в сердце является сино-атриальный *узел - водитель ритма (пейсмейкер) сердца I порядка*. Атрио-вентрикулярный узел является *водителем ритма сердца II порядка*, так как его способность к автоматии примерно в 2 раза меньше, чем у сино-атриального узла. Автоматизм волокон пучка Гиса еще меньше и, наконец, волокна Пуркинье не обладают способностью к автоматии. Следовательно, существует *градиент автоматии* - уменьшение способности к автоматии различных отделов проводящей системы сердца по мере их удаления от сино-атриального узла к верхушке сердца.

Физиологической основой автоматизма сердечной мышцы является нестабильность мембранного потенциала покоя в клетках сино-атриального узла. В период диастолы происходит постепенное уменьшение МПП покоя, сино-атриального узла, которое называется *медленной диастолической деполяризацией (МДД)*. Она является начальным компонентом потенциала действия пейсмейкерных клеток. При достижении МДД критического уровня деполяризации возникает потенциал действия пейсмейкерной клетки, который затем распространяется по проводящей системе к миокарду предсердий и желудочков. После окончания потенциала действия вновь развивается МДД (рис. 3.2).

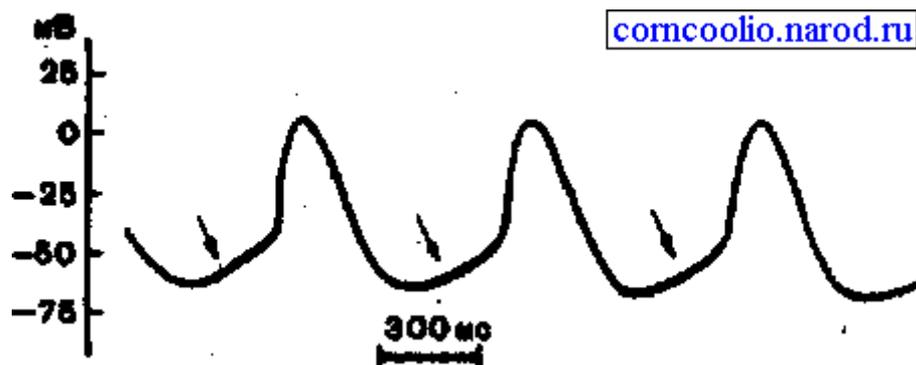


Рис. 3.2. Потенциал действия клеток сино-атриального узла.
Стрелками показана МДД

В отличие от клеток-водителей ритма рабочие клетки миокарда в состоянии покоя характеризуются очень низкой проницаемостью для ионов натрия, поэтому сдвигов мембранного потенциала в них не возникает.

3.2. Фазовый анализ цикла сердечной деятельности

Циклом сердечной деятельности называется период от начала одной систолы сердца до начала следующей. При 75 сокращениях сердца в минуту общая продолжительность сердечного цикла равна 0,8 с. При тахикардии (учащении сердечной деятельности) длительность кардиоцикла уменьшается, при брадикардии (урежении сердечной деятельности) - увеличивается.

Систола предсердий длится 0,1, диастола – 0,7 с. Давление в предсердиях во время систолы повышается до 5 – 8 мм рт. ст.

Систола желудочков длится 0,33 с. Она состоит из двух периодов и четырех фаз. *Период напряжения* (0,08 с) состоит из двух фаз:

- *асинхронного сокращения* (0,05 с). В эту фазу происходит асинхронное (неодновременное) сокращение различных частей миокарда желудочков;

- *изометрического сокращения* (0,03 с). В эту фазу происходит изометрическое сокращение миокарда желудочков, т.е. длина мышечных волокон не изменяется, но увеличивается их напряжение. В начале этой фазы атрио-вентрикулярные клапаны сердца закрываются, а полулунные клапаны еще не открыты, следовательно, полость желудочков замкнута.

В период напряжения давление в желудочках постепенно нарастает, и когда оно становится равным 70 – 80 мм рт. ст. в левом желудочке и 15 – 20 мм рт. ст. в правом, происходит открытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Наступает второй период систолы желудочков – *период изгнания крови* (0,25 с), который состоит также из двух фаз. Первая фаза – *фаза быстрого изгнания крови* (0,12 с). В это время давление в полостях желудочков продолжает быстро нарастать, что обеспечивает переход большей части крови из желудочков в аорту и легочную артерию. По мере уменьшения объема крови в желудочках нарастание давления в них замедляется, и, следовательно, уменьшается отток крови в аорту и легочную артерию. Наступает вторая фаза периода изгнания крови – *фаза медленного изгнания* (0,13 с), на высоте которой давление в желудочках достигает максимальных величин: 120 – 130 мм рт. ст. в левом желудочке и 25 – 30 мм рт. ст. в правом желудочках.

В конце фазы медленного изгнания крови миокард желудочков начинает расслабляться и наступает следующий этап сердечного цикла *диастолы желудочков* (0,47 с). Давление крови в желудочках становится меньше ее давления в аорте и легочной артерии, и кровь из них оттекает обратно в желудочки. При этом кровь, затекая в карманы полулунных клапанов аорты и легочной артерии, смыкает их и тем самым перекрывает сообщение этих сосудов с полостями желудочков, что предотвращает дальнейший отток крови в желудочки. Время от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов называется *протодиастолическим периодом* (0,04 с). Миокард желудочков продолжает расслабляться дальше, но уже при закрытых атрио-вентрикулярных и полулунных клапанах, т.е. в условиях замкнутости полостей желудочков. Этот этап диастолы называется *периодом изометрического расслабления* (0,08 с). К концу этого периода давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, поэтому кровь, заполняющая предсердия, открывает атрио-вентрикулярные клапаны и поступает в желудочки. Наступает *период наполнения желудочков кровью* (0,35 с), которым заканчивается сердечный цикл.

3.3. Методы исследования деятельности сердца и сосудов

Во время деятельности сердца возникает ряд механических, звуковых и электрических явлений, регистрируя и анализируя которые

можно характеризовать состояние сердечно-сосудистой системы у человека. К основным клиническим и физиологическим методам исследования сердечно-сосудистой системы у человека относятся:

- осмотр и пальпация области сердца и крупных сосудов;
- определение границ и конфигурации сердца;
- исследование пульса;
- аускультация (выслушивание) тонов сердца;
- определение величины кровяного давления;
- определение систолического и минутного объема сердца;
- электрокардиография;
- фонокардиография;
- баллистокардиография;
- векторкардиография;
- динамокардиография;
- эхокардиография;
- реокардиография и другие методы.

Регуляция деятельности сердца Влияния на частоту сердечных сокращений называются *хронотропными*, на силу сокращений – *инотропными*, на возбудимость – *батмотропными*, на проводимость – *дромотропными*, на тонус сердечной мышцы – *томотропными*. Влияния, вызывающие увеличение этих показателей называются положительными, а уменьшение – отрицательными.

Принято различать несколько форм регуляции деятельности сердца: авторегуляцию (представленную двумя ее видами – миогенным и нейрогенным) и экстракардиальную регуляцию (нервную, гуморальную, рефлекторную).

Миогенная авторегуляция включает в себя гетерометрический и гомеометрический механизмы. Гетерометрический механизм опосредован внутриклеточными взаимодействиями и связан с изменением взаиморасположения актиновых и миозиновых нитей в миофибриллах кардиомиоцитов при растяжении миокарда кровью, поступающей в полости сердца. Растяжение кардиомиоцитов приводит к увеличению количества миозиновых мостиков, способных соединить миозиновые и актиновые нити во время сокращения. Чем более растянута кардиомиоцит, тем на большую величину он может укоротиться при сокращении и тем более сильным будет это сокращение. Этот вид регуляции называется *законом Франка – Старлинга*. Согласно этому,

закону, чем больше миокард растянут во время диастолы, тем больше сила последующего сокращения (систола).

Гомеометрическая авторегуляция сердца не зависит от его растяжения. Реализуется данная форма регуляции в виде "эффекта Анрепа" – увеличения силы сердечного сокращения при возрастании сопротивления в магистральных сосудах.

Гуморальная регуляция. Сердечная мышца обладает высокой чувствительностью к составу крови, протекающей через ее сосуды и полости сердца. К гуморальным факторам, которые оказывают влияние на функциональное состояние сердца, относятся:

- гормоны (адреналин, тироксин и др.);
- ионы (калия, кальция, натрия и др.);
- продукты метаболизма (молочная и угольная кислоты и др.);
- температура крови.

Адреналин оказывает на сердечную мышцу положительный хроно- и инотропный эффект.

Гормон щитовидной железы - *тироксин* - обладает ярко выраженным положительным хронотропным эффектом и повышает чувствительность сердца к симпатическим воздействиям.

Положительный инотропный эффект на сердце оказывают *кортикостероиды, ангиотензин, серотонин*.

Избыток ионов *калия* оказывает на сердечную деятельность отрицательный ино-, хроно-, батмо- и дромотропный эффекты. Повышение концентрации калия в наружной среде приводит к снижению силы сердечных сокращений.

Умеренный избыток ионов *кальция* в крови оказывает положительный инотропный эффект. При значительном избытке ионов кальция происходит остановка сердца в фазе систолы.

Нервная регуляция. Нервные влияния на деятельность сердца осуществляются импульсами, которые поступают к нему по блуждающему и симпатическим нервам. При раздражении блуждающего нерва снижается возбудимость, замедляется сердечный ритм, ухудшается проведение импульса по проводящей системе сердца, а затем снижается сила сердечных сокращений.

Раздражение симпатических нервов вызывает:

- усиление сокращения миокарда;
- учащение сердечных сокращений;

- ускорение проведения возбуждения в атрио-вентрикулярном узле;
- удлинение ПД и увеличение его амплитуды, в результате чего больше экзогенного кальция поступает в саркоплазму и сила мышечного сокращения возрастает.

При раздражении ваго-симпатического ствола раньше наступает парасимпатический эффект, а затем - симпатический. Это связано с тем, что постганглионарные волокна блуждающего нерва (от интрамуральных ганглиев) очень короткие и обладают достаточно высокой скоростью проведения возбуждения. У симпатического нерва постганглионарные волокна длинные, скорость проведения возбуждения меньше, поэтому эффект от его раздражения запаздывает. Однако действие блуждающего нерва кратковременное, так как его медиатор – ацетилхолин – быстро разрушается ферментом холинэстеразой. Медиатор симпатических волокон – норадреналин – разрушается значительно медленнее, чем ацетилхолин, и он действует дольше, поэтому после прекращения раздражения симпатических нервов некоторое время сохраняется учащение и усиление сердечной деятельности.

Рефлекторные влияния на деятельность сердца могут возникать при раздражении различных интеро- и экстерорецепторов. Но особое значение в изменении деятельности сердца имеют рефлексы, возникающие с рецепторов, расположенных в сосудистой системе, получивших название сосудистых рефлексогенных зон. В этих рефлексогенных зонах находится множество механо-, баро-, хеморецепторов, которые реагируют на различные изменения гемодинамики и состав крови.

Рефлекторные влияния с механорецепторов каротидного синуса и дуги аорты особенно важны при повышении кровяного давления. Последнее приводит к возбуждению этих рецепторов и, как следствие, повышению тонуса блуждающего нерва, в результате чего возникает торможение деятельности сердца (отрицательный хроно- и инотропный эффекты). При этом сердце меньше перекачивает крови из венозной системы в артериальную и давление в аорте и крупных сосудах снижается.

Интенсивное раздражение интерорецепторов может рефлекторно привести к изменению деятельности сердца, вызывая либо учащение и усиление, либо ослабление и урежение сердечных сокращений. Так,

например, раздражение рецепторов, брюшины (поколачивание пинцетом по животу лягушки) может привести к урежению сердечной деятельности и даже к ее остановке (рефлекс Гольца). У человека кратковременная остановка сердечной деятельности также может наступить при ударе в область живота. К вагусным рефлексам относятся и *глазо-сердечный рефлекс* (рефлекс Данини – Ашнера) – урежение сердечной деятельности при легком надавливании на глазные яблоки.

Корковая регуляция деятельности сердца. Изменение сердечной деятельности могут вызвать различные эмоции или упоминание о факторах, их вызывающих, что свидетельствует об участии коры больших полушарий мозга в регуляции деятельности сердца.

Наиболее убедительные данные о наличии корковой регуляции сердечной деятельности получены методом условных рефлексов. Условно-рефлекторные реакции лежат в основе предстартовых состояний спортсменов, сопровождающихся такими же изменениями деятельности сердца, как и во время соревнований.

Кора больших полушарий головного мозга обеспечивает приспособительные реакции организма не только к настоящим событиям, но и к будущим. Условно-рефлекторные сигналы, предвещающие наступление этих событий, могут вызвать изменения сердечной деятельности и всей сердечно-сосудистой системы в той мере, в какой это необходимо, чтобы обеспечить предстоящую деятельность организма.

3.4. Функциональная организация сосудистой системы

Сосуды большого и малого кругов кровообращения в зависимости от выполняемой ими функции можно разделить на несколько групп:

- амортизирующие (сосуды эластического типа);
- резистивные (сосуды сопротивления);
- обменные;
- емкостные.

Амортизирующие сосуды. К ним относятся артерии эластического типа (аорта, легочная артерия, крупные артерии).

Резистивные сосуды (сосуды сопротивления). К ним сосудам относятся средние и мелкие артерии, артериолы и прекапиллярные сфинктеры. Эти прекапиллярные сосуды, имеющие малый просвет

(диаметр) и хорошо развитую гладкую мускулатуру стенок, оказывают наибольшее сопротивление кровотоку.

Обменные сосуды. К ним относятся капилляры, так как именно в них осуществляются обменные процессы между кровью и межклеточной жидкостью (транссосудистый обмен).

Емкостные сосуды. Они представлены венами, которые благодаря своей высокой растяжимости способны вмещать большие объемы крови, играя, таким образом, роль депо крови.

Микроциркуляция. Микроциркуляторной системой называется совокупность кровеносных сосудов, диаметр которых не превышает 2 мм. Процессы движения крови по сосудам этой системы называются микроциркуляцией. Микроциркуляция включает процессы, связанные с внутриорганным кровообращением, обеспечивающим тканевой метаболизм, перераспределение и депонирование крови.

Регуляция тонуса сосудов. Регуляция сосудов - это регуляция сосудистого тонуса, который определяет величину их просвета.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса. Эта регуляция осуществляется за счет тех химических веществ, которые циркулируют в кровеносном русле и изменяют ширину просвета сосудов. Все гуморальные факторы, которые оказывают влияние на тонус сосудов, делят на *сосудосуживающие* (вазоконстрикторы) и *сосудорасширяющие* (вазодилататоры).

К сосудосуживающим веществам относятся:

- *адреналин* - гормон мозгового вещества надпочечников, суживает артериолы кожи, органов пищеварения и легких, в низких концентрациях расширяет сосуды мозга, сердца и скелетных мышц, обеспечивая тем самым адекватное перераспределение крови, необходимое для подготовки организма к мышечной деятельности;

- *норадреналин* - гормон мозгового вещества надпочечников, по своему действию близок к адреналину;

- *вазопрессин* - гормон, образующийся в нейронах гипоталамуса, сужает в основном артериолы;

- *серотонин* - вырабатывается клетками стенки кишечника, в некоторых участках головного мозга, а также выделяется при распаде тромбоцитов;

- *ангиотензин-II* - образуется из ангиотензина-I под влиянием фермента ренина, вырабатываемого в почках.

К сосудорасширяющим веществам относятся:

- *гистамин* образуется в стенке желудка, кишечника, других органах, расширяет артериолы;
- *ацетилхолин* - медиатор парасимпатических нервов, расширяет артерии и вены;
- *брадикинин* выделен из экстрактов органов (поджелудочной железы, подчелюстной слюнной железы, легких), расширяет сосуды скелетных мышц, сердца, спинного и головного мозга, слюнных и потовых желез;
- *простагландины* образуются во многих органах и тканях, оказывают местное сосудорасширяющее действие;
- *углекислота* расширяет сосуды мозга, кишечника, скелетной мускулатуры;
- *молочная и пировиноградная кислоты* оказывают местный вазодилататорный эффект.

Нервная регуляция сосудистого тонуса. Нервная регуляция сосудистого тонуса осуществляется вегетативной нервной системой. Сосудосуживающий эффект преимущественно оказывают волокна симпатического отдела вегетативной нервной системы, а сосудорасширяющий – парасимпатические нервы.

Сосудосуживающие и сосудорасширяющие нервы находятся под влиянием *сосудодвигательного центра* - совокупности нейронов, расположенных в ЦНС и обеспечивающих регуляцию кровообращения.

3.5. Регуляция системного кровообращения

Под регуляцией кровообращения понимают процессы, изменяющие основные параметры кровообращения (кровяное давление, линейную и объемную скорости кровотока, время кругооборота крови, объем циркулирующей крови).

Основным из них является давление крови, так как именно оно определяет остальные параметры кровотока. Поддержание постоянства артериального давления осуществляется по принципу саморегуляции. В крупных артериях оно равно 120/80 мм рт. ст. Такая величина давления крови в крупных сосудах обеспечивает уровень гидростатического давления крови в капиллярах, необходимый для создания нормальных условий транскapиллярного обмена.

Величина кровяного давления зависит от следующих факторов: тонуса сосуда, определяющего величину его просвета; сопротивления току крови; массы циркулирующей крови; вязкости крови; работы сердца.

Изменение любого фактора может привести к изменению величины кровяного давления. Изменения уровня кровяного давления могут возникать при раздражении экстеро- и интерорецепторов, но особое значение в регуляции кровяного давления имеют барорецепторы сосудистых рефлексогенных зон. Барорецепторы обладают подчеркнутой спецификой, т.е. они реагируют на колебания давления в строго определенных пределах. Большинство барорецепторов реагируют на колебания давления в диапазоне от 70 до 140 мм рт. ст.

Возбуждение от барорецепторов сосудов направляется в ЦНС, прежде всего, в сосудодвигательный центр. На основе информации об отклонении константы кровяного давления формируется функциональная система, работа которой направлена на восстановление константы. Это может быть достигнуто изменением просвета сосудов (особенно артериол), перераспределением крови, изменением работы сердца, изменением массы циркулирующей крови, ее депонированием, изменением вязкости крови и др. Одновременно происходит включение гормональной регуляции. При недостаточности саморегуляции включаются элементы поведенческой регуляции, что в конечном итоге позволяет нормализовать величину кровяного давления, т.е. вернуть его к исходной константной величине.

Контрольные вопросы

- 1. Сердечный цикл состоит из ...*
- 2. Назовите водители ритма сердца...*
- 3. Для пейсмекерных клеток характерно...*
- 4. Увеличение частоты сердечных сокращений выше нормы называется...*
- 5. Уменьшение частоты сердечных сокращений ниже нормы называется...*
- 6. Систолический объем крови в покое равняется...*
- 7. Минутный объем крови в покое равняется...*
- 8. Сердечная мышца реагирует на раздражение по закону...*
- 9. Круги кровообращения открыл...*

10. Большой круг кровообращения начинается и заканчивается в...
11. Малый круг кровообращения начинается и заканчивается в ...
12. Артериальное давление определяют методом...
13. Систолическое давление крови в аорте и крупных артериях в норме равно...
14. Время кругооборота крови у человека в покое составляет...
15. Длительность сердечного цикла при ЧСС60 сокращений в минуту равняется...

Глава 4. ДЫХАНИЕ

Весь сложный процесс дыхания можно разделить на три основных этапа: внешнее дыхание, транспорт газов кровью и тканевое дыхание.

Внешнее дыхание - газообмен между организмом и окружающим его атмосферным воздухом.

Транспорт газов кровью. Кислород и углекислый газ в свободном растворенном состоянии переносятся в незначительном количестве, основной объем этих газов транспортируется в химически связанном состоянии. Основным переносчиком кислорода является гемоглобин. С его помощью транспортируется также до 20 % углекислого газа (карбгемоглобина). Остальная часть углекислого газа переносится в виде бикарбонатов плазмы крови.

Тканевое дыхание - обмен газов между кровью и тканями.

Внешнее дыхание осуществляется циклически и состоит из фазы вдоха, выдоха и дыхательной паузы. У человека частота дыхательных движений в среднем равна 16 – 18 в одну минуту.

4.1. Биомеханика вдоха и выдоха

Вдох начинается с сокращения дыхательных (респираторных) мышц.

Мышцы, сокращение которых приводит к увеличению объема грудной полости, называются инспираторными, а мышцы, сокращение которых приводит к уменьшению объема грудной полости, – экспираторными. Основной инспираторной мышцей является диафрагма.

Сокращение диафрагмы приводит к увеличению объема грудной полости в вертикальном направлении. Сокращение косых наружных межреберных мышц приводит к увеличению объема грудной полости в передне-заднем и поперечном направлениях.

Легкие покрыты серозной оболочкой - *плеврой*, которая переходит на внутреннюю поверхность грудной клетки, образуя герметичную плевральную полость. При увеличении объема грудной клетки возрастает отрицательное давление в плевральной полости, что приводит к снижению давления в легких (оно становится ниже атмосферного) и воздух начинает поступать в легкие - происходит вдох.

Величина отрицательного давления в плевральной полости к концу максимального выдоха равна 1 – 2, к концу спокойного выдоха 2 – 3, к концу спокойного вдоха 5 – 7 к концу максимального вдоха 15 – 20 мм рт. ст.

Отрицательное давление в плевральной полости обусловлено так называемой *эластической тягой легких* - силой, с которой легкие постоянно стремятся уменьшить свой объем.

Внутреннюю поверхность альвеол покрывает особое вещество – *сурфактант*. Он имеет низкое поверхностное натяжение и стабилизирует состояние альвеол, а именно при вдохе он предохраняет альвеолы от перерастяжения, а при выдохе – от спадения.

Значение отрицательного давления в плевральной полости в акте вдоха проявляется при поступлении воздуха в плевральную полость, т.е. *пневмотораксе*. Если в плевральную полость поступает небольшое количество воздуха, легкие частично спадаются, но вентиляция их продолжается. Такое состояние называется закрытым пневмотораксом. Через некоторое время воздух из плевральной полости всасывается и легкие расправляются.

При нарушении герметичности плевральной полости, например при проникающих ранениях грудной клетки или при разрыве ткани легкого в результате его поражения каким-либо заболеванием, плевральная полость сообщается с атмосферой и давление в ней становится равным атмосферному, легкие спадаются полностью, их вентиляция прекращается. Такой пневмоторакс называется открытым. Открытый двусторонний пневмоторакс несовместим с жизнью.

При глубоком дыхании в акте вдоха участвует ряд вспомогательных дыхательных мышц, к которым относятся мышцы шеи, груди,

спины. Сокращение этих мышц вызывает перемещение ребер, что оказывает содействие инспираторным мышцам.

При спокойном дыхании вдох осуществляется активно, а выдох – пассивно. Силы, обеспечивающие спокойный выдох:

- сила тяжести грудной клетки;
- эластическая тяга легких;
- давление органов брюшной полости.

В активном выдохе принимают участие внутренние межреберные мышцы, задняя нижняя зубчатая мышца, мышцы живота.

4.2. Легочные объемы

При спокойном дыхании человек вдыхает и выдыхает около 500 мл воздуха. Этот объем воздуха называется дыхательным объемом. После спокойного вдоха человек может еще максимально вдохнуть некоторое количество воздуха – это *резервный объем вдоха*, он равен 2500 – 3000 мл. После спокойного выдоха можно еще максимально выдохнуть некоторое количество воздуха – это *резервный объем выдоха*, он равен 1300 – 1500 мл.

Количество воздуха, которое человек может максимально выдохнуть после самого глубокого вдоха, называется *жизненной емкостью легких* (ЖЕЛ). Она складывается из дыхательного объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха и равна в среднем 3500 – 4000 мл.

ЖЕЛ и дыхательные объемы, ее составляющие, можно определить с помощью методики *спирометрии*. Величина ЖЕЛ может изменяться в значительных пределах и зависит от возрастных особенностей организма, степени тренированности человека, наличия сердечно-легочной патологии.

После максимально глубокого выдоха в легких остается некоторое количество воздуха – это *остаточный объем*, он равен 1300 мл.

Объем воздуха, который находится в легких к концу спокойного выдоха, называется *функциональной остаточной емкостью*, или альвеолярным воздухом. Он состоит из резервного объема выдоха и остаточного объема.

Максимальное количество воздуха, которое может находиться в легких после глубокого вдоха, называется *общей емкостью легких*, она равна сумме остаточного объема и ЖЕЛ.

Воздух находится не только в альвеолах, но и в воздухоносных путях – полости носа, носоглотки, трахеи, бронхов. Воздух, находящийся в воздухоносных путях и не участвующий в газообмене, называется *мертвым пространством*. Объем анатомического мертвого пространства около 150 мл.

Хотя в воздухоносных путях не происходит газообмена, они необходимы для нормального дыхания, так как в них происходит увлажнение, согревание, очищение от пыли и микроорганизмов вдыхаемого воздуха. При раздражении пылевыми частицами и накопившейся слизью рецепторов носоглотки, гортани и трахеи возникает кашель, а при раздражении рецепторов полости носа – чихание. Кашель и чихание являются защитными дыхательными рефлексам.

4.3. Вентиляция легких

Вентиляция легких определяется объемом воздуха, выдыхаемого в единицу времени. Количественной характеристикой легочной вентиляции является *минутный объем дыхания* (МОД) – объем воздуха, проходящего через легкие за одну минуту. В состоянии покоя МОД равен 6 – 9 л. При физической нагрузке его величина резко возрастает и составляет 25 – 30 л.

Так как газообмен между воздухом и кровью осуществляется в альвеолах, то важна не общая вентиляция легких, а вентиляция альвеол. Альвеолярная вентиляция меньше вентиляции легких на величину мертвого пространства. Если из величины дыхательного объема вычесть объем мертвого пространства, то получится объем воздуха, поступающего в альвеолы, а если эту величину умножить на частоту дыхания, получим *альвеолярную вентиляцию*. Следовательно, эффективность альвеолярной вентиляции выше при более глубоком и редком дыхании, чем при частом и поверхностном.

Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. Атмосферный воздух, которым дышит человек, имеет постоянный состав. Вдыхаемый воздух содержит 20,93 % кислорода и 0,03 % углекислого газа, выдыхаемый воздух – кислорода 16 %, углекислого газа 4,5 %; в альвеолярном воздухе содержится 14 % кислорода и 5,5 % углекислого газа. В выдыхаемом воздухе углекислого газа содержится меньше, чем в альвеолярном. Это связано с тем, что к выдыхаемо-

му воздуху примешивается воздух мертвого пространства с низким содержанием углекислого газа и его концентрация уменьшается.

4.4. Транспорт газов кровью

Кислород и углекислый газ в крови находятся в двух состояниях: химически связанном и растворенном. Перенос кислорода из альвеолярного воздуха в кровь и углекислого газа из крови в альвеолярный воздух происходит путем диффузии. Движущей силой диффузии является разность парциального давления (напряжения) кислорода и углекислого газа в крови, и в альвеолярном воздухе. Молекулы газа в силу диффузии переходят из области большего его парциального давления в область низкого парциального давления.

Транспорт кислорода. Из общего количества кислорода, который содержится в артериальной крови, только 0,3 об. % растворено в плазме, остальное количество кислорода переносится эритроцитами, в которых он находится в химической связи с гемоглобином, образуя оксигемоглобин. Присоединение кислорода к гемоглобину (оксигенация гемоглобина) происходит без изменения валентности железа.

Степень насыщения гемоглобина кислородом, т.е. образование оксигемоглобина, зависит от напряжения кислорода в крови. Эта зависимость называется кривой *диссоциации оксигемоглобина* (рис. 4.1).

Когда напряжение кислорода в крови равно нулю, в ней находится только восстановленный гемоглобин. Повышение напряжения кислорода приводит к увеличению количества оксигемоглобина. Особенно быстро уровень оксигемоглобина возрастает при увеличении напряжения кислорода от 10 до 40 мм рт. ст., а при напряжении кислорода, равном 60 мм рт. ст., насыщение гемоглобина кислородом достигает 90 %. При дальнейшем повышении напряжения кислорода увеличение насыщения гемоглобина кислородом идет очень медленно.

Сродство гемоглобина к кислороду изменяется в зависимости от многих факторов. Если оно повышается, то процесс идет в сторону образования оксигемоглобина и график диссоциации смещается влево. Это наблюдается при снижении напряжения углекислого газа при понижении температуры, при сдвиге рН в щелочную сторону.

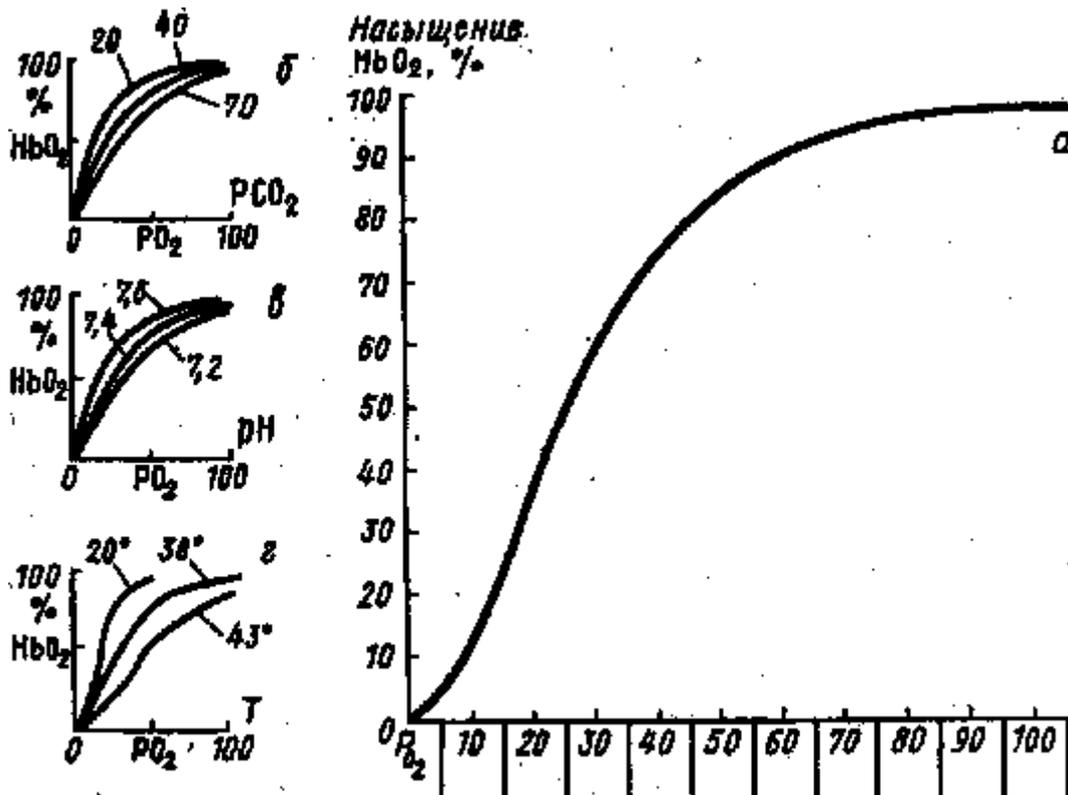


Рис. 4.1. Кривая диссоциации оксигемоглобина: а - при нормальном парциальном давлении CO₂; б - при изменениях парциального давления CO₂; в - при изменениях рН; г - при изменениях температуры

При снижении сродства гемоглобина к кислороду процесс идет в сторону диссоциации оксигемоглобина, при этом график диссоциации смещается вправо. Это наблюдается при повышении парциального давления углекислого газа, повышении температуры, смещении рН в кислую сторону. Этот эффект носит название «эффект Бора».

Максимальное количество кислорода, которое может связать кровь при полном насыщении гемоглобина кислородом, называется *кислородной емкостью крови*. Она зависит от содержания гемоглобина в крови. Один грамм гемоглобина способен присоединить 1,34 мл кислорода, следовательно, при содержании в крови 140 г/л гемоглобина кислородная емкость крови будет $1,34 \cdot 140 = 187,6$ мл или около 19 об. %.

Транспорт углекислого газа. В растворенном состоянии транспортируется всего 2,5 – 3 об. % углекислого газа, в соединении с гемоглобином – карбгемоглобин – 4 – 5 об. % и в виде солей угольной кислоты 48-51 об. % при условии, если из венозной крови можно извлечь около 58 об. % углекислого газа.

Углекислый газ быстро диффундирует из плазмы крови в эритроциты. Соединяясь с водой, он образует слабую угольную кислоту. В плазме эта реакция идет медленно, а в эритроцитах под влиянием фермента *карбоангидразы* она ускоряется в 10000 раз. Угольная кислота сразу же диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . Значительная часть ионов HCO_3^- выходит обратно в плазму (рис. 4.2).

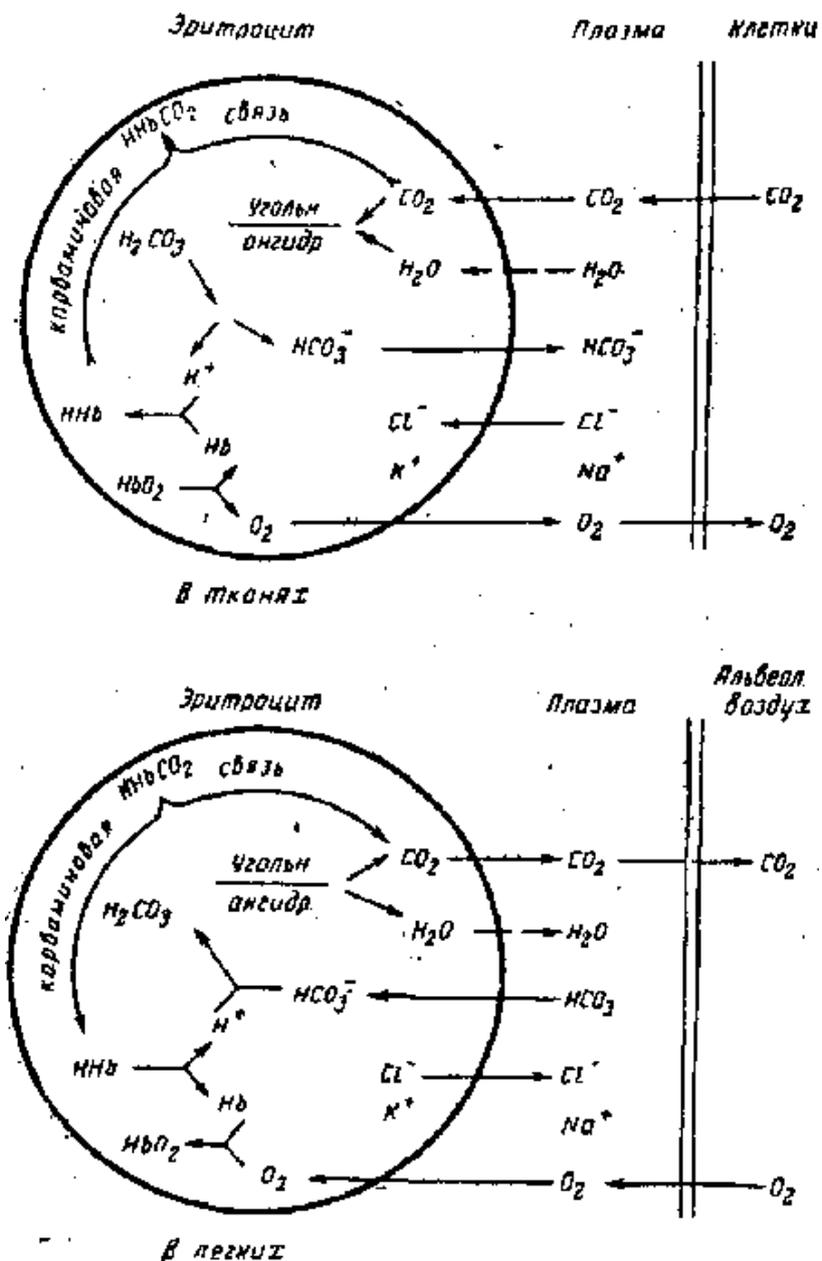


Рис. 4.2. Схема процессов, происходящих в эритроцитах при поглощении или отдаче кровью кислорода и углекислого газа

Гемоглобин и белки плазмы, являясь слабыми кислотами, образуют соли со щелочными металлами: в плазме с натрием, в эритроцитах с калием. Эти соли находятся в диссоциированном состоянии. Так как угольная кислота обладает более сильными кислотными свойствами, чем белки крови, то при ее взаимодействии с солями белков белок-анион связывается с катионом H^+ , образуя при этом недиссоциированную молекулу, а ион HCO_3^- образует с соответствующим катионом бикарбонат – в плазме бикарбонат натрия, а в эритроцитах бикарбонат калия. Эритроциты называют фабрикой бикарбонатов.

4.5. Регуляция дыхания

Потребность организма в кислороде, который необходим для процессов метаболизма, определяется той деятельностью, которую он осуществляет в данный момент.

Регуляция вдоха и выдоха. Смене дыхательных фаз способствуют сигналы, поступающие от механорецепторов легких по афферентным волокнам блуждающих нервов. При перерезке блуждающих нервов дыхание у животных становится более редким и глубоким. Следовательно, импульсы, поступающие от рецепторов легких, обеспечивают смену вдоха на выдох и смену выдоха на вдох.

В эпителиальном и субэпителиальном слоях всех воздухоносных путей, а также в области корней легких расположены так называемые *ирритантные рецепторы*, которые обладают одновременно свойствами механо- и хеморецепторов. Они раздражаются при сильных изменениях объема легких, часть этих рецепторов возбуждается при вдохе и выдохе. Ирритантные рецепторы возбуждаются также под действием пылевых частиц, паров едких веществ и некоторых биологически активных веществ, например гистамина. Однако для регуляции смены вдоха и выдоха большее значение имеют рецепторы растяжения легких, которые чувствительны к растяжению легких. Во время вдоха, когда воздух начинает поступать в легкие, они растягиваются и рецепторы, чувствительные к растяжению возбуждаются. Импульсы от них по волокнам блуждающего нерва поступают в структуры продолговатого мозга к группе нейронов, составляющих *дыхательный центр* (ДЦ). Как показали исследования, в продолговатом мозге в его дорсальных и вентральных ядрах локализованы центры вдоха и выдоха. От нейронов центра вдоха возбуждение поступа-

ет к мотонейронам спинного мозга, аксоны которых составляют диафрагмальный, наружные межреберные нервы, иннервирующие дыхательные мышцы. Сокращение этих мышц увеличивает объем грудной клетки, воздух продолжает поступать в альвеолы, растягивая их. Происходит вдох. Импульсы с рецепторов растяжения легких по блуждающему нерву поступают в дыхательный центр к нейронам, которые обеспечивают вдох (эта группа нейронов получила название *инспираторных нейронов*), тормозя их активность. Вдох прекращается и сменяется выдохом.

Дыхательный центр продолговатого мозга испытывает влияния со стороны вышележащих отделов ЦНС. Так, например, в передней части варолиева моста расположен *пневмотаксический центр*, который способствует периодической деятельности дыхательного центра, он делает дыхание плавным при смене вдоха и выдоха.

В регуляции дыхания большое значение имеют центры гипоталамуса. Под влиянием центров гипоталамуса происходит усиление дыхания, например, при болевых раздражениях, эмоциональном возбуждении, физической нагрузке.

В регуляции дыхания принимают участие полушария большого мозга, которые участвуют в тонком адекватном приспособлении дыхания к меняющимся условиям существования организма и к речевой деятельности.

Нейроны дыхательного центра ствола мозга обладают *автоматизмом*, т.е. способностью к спонтанному периодическому возбуждению. Для автоматической деятельности нейронов ДЦ необходимо постоянное поступление к ним сигналов от хеморецепторов, а также от ретикулярной формации ствола мозга. Автоматическая деятельность нейронов ДЦ находится под выраженным произвольным контролем, который состоит в том, что человек может в широких пределах изменять частоту и глубину дыхания.

Деятельность дыхательного центра в значительной степени зависит от напряжения газов в крови и концентрации в ней водородных ионов. Ведущее значение в определении величины легочной вентиляции имеет напряжение углекислого газа в артериальной крови, оно создает запрос на нужную величину вентиляции альвеол.

Содержание кислорода и особенно углекислого газа в артериальной крови поддерживается на относительно постоянном уровне. Нор-

мальное содержание кислорода в организме называется *нормоксией*, недостаток кислорода в организме и тканях – *гипоксией*, а недостаток кислорода в крови – *гипоксемией*. Увеличение напряжения кислорода в крови называется *гипероксией*.

Нормальное содержание углекислого газа в крови называется *нормокапнией*, повышение содержания углекислого газа – *гиперкапнией*, а снижение его содержания – *гипокапнией*.

Нормальное дыхание в состоянии покоя называется *эупноэ*. Гиперкапния, а также снижение величины рН крови (ацидоз) сопровождаются увеличением вентиляции легких – *гиперпноэ*, что приводит к выделению из организма избытка углекислого газа. Увеличение вентиляции легких происходит за счет увеличения глубины и частоты дыхания.

Гипокапния и повышение уровня рН крови приводят к уменьшению вентиляции легких, а затем и к остановке дыхания – *апноэ*.

Углекислый газ, водородные ионы и умеренная гипоксия вызывают усиление дыхания за счет усиления деятельности дыхательного центра, под влиянием специальных хеморецепторов. Хеморецепторы, чувствительные к увеличению напряжения углекислого газа и к снижению напряжения кислорода, находятся в каротидных и аортальных гломусах – специальных маленьких тельцах, которые богато снабжены артериальной кровью и расположены в каротидном синусе и дуге аорты. Большое значение для регуляции дыхания имеют каротидные хеморецепторы. При нормальном содержании кислорода в артериальной крови в афферентных нервных волокнах, отходящих от каротидных телец, регистрируются импульсы. При снижении напряжения кислорода частота импульсов возрастает особенно значительно. Кроме того, афферентные влияния с каротидных телец усиливаются при повышении в артериальной крови напряжения углекислого газа и концентрации водородных ионов. Хеморецепторы, особенно каротидных телец, информируют дыхательный центр о напряжении кислорода и углекислого газа в крови, которая направляется к мозгу.

В продолговатом мозге обнаружены центральные хеморецепторы, которые постоянно стимулируются водородными ионами, находящимися в спинномозговой жидкости. Они существенно изменяют вентиляцию легких. Например, снижение рН спинномозговой жидкости на 0,01 сопровождается увеличением легочной вентиляции на 4 л/мин.

Импульсы, поступающие от центральных и периферических хеморецепторов, являются необходимым условием периодической активности нейронов дыхательного центра и соответствия вентиляции легких газовому составу крови. Последний является жесткой константой внутренней среды организма и поддерживается по принципу саморегуляции путем формирования *функциональной системы дыхания*.

4.6. Дыхание в особых условиях

При подъеме на высоту 2,5 – 5 км наступает увеличение вентиляции легких, вызванное стимуляцией каротидных хеморецепторов. Одновременно происходит повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений. Все эти реакции направлены на усиление снабжения тканей кислородом.

Увеличение вентиляции легких на высоте может привести к снижению парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе – гипокапнии, при которой снижается стимуляция хеморецепторов, особенно центральных, это ограничивает увеличение вентиляции легких.

На высоте 4 – 5 км может развиваться высотная (горная) болезнь, которая характеризуется слабостью, цианозом, снижением частоты сердечных сокращений и артериального давления, головными болями, снижением глубины дыхания. На высоте свыше 7 км могут наступить опасные для жизни нарушения дыхания, кровообращения и потеря сознания. Особенно большую опасность представляет быстрое развитие гипоксии, при которой потеря сознания может наступить внезапно.

Дыхание чистым кислородом позволяет сохранить нормальную работоспособность даже на высоте 11 – 12 км. На больших высотах даже при дыхании чистым кислородом его парциальное давление в альвеолярном воздухе оказывается ниже, чем в норме. Поэтому полеты на такие высоты возможны только в герметизированных кабинах или скафандрах, внутри которых поддерживается достаточно высокое давление.

Длительное пребывание в условиях низкого атмосферного давления, например, жизнь в горных местностях, сопровождается акклиматизацией к кислородному голоданию, которая проявляется:

- в увеличении количества эритроцитов в крови в результате усиления эритропоэза;
- увеличении содержания гемоглобина в крови и, следовательно, повышении кислородной емкости крови;
- увеличении вентиляции легких;
- ускорении диссоциации оксигемоглобина в тканевых капиллярах, в результате сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо из-за увеличения содержания в эритроцитах 2,3 ДФГ (дифосфоглицерата).
- повышении плотности кровеносных капилляров в тканях, увеличении их длины и извилистости;
- повышении устойчивости клеток, особенно нервных к гипоксии и др.

При погружении под воду человек может дышать только воздухом под соответствующим погружению повышенном давлении. В этих условиях увеличивается количество газов, растворенных в крови, кислорода и азота. Азот, растворяясь в крови, вызывает «азотное опьянение», а при быстром подъеме на поверхность – кессонную болезнь (закупорку капилляров пузырьками азота в смеси с другими газами). Поэтому при погружении на большие глубины для дыхания применяются гелиево-кислородные смеси. Гелий быстрее диффундирует из крови в альвеолы, и кессонная болезнь не возникает. Кислород добавляют к гелию в такой концентрации, чтобы его парциальное давление на глубине (т.е. при повышенном давлении) было близким к тому, которое имеется в обычных условиях.

При появлении признаков кессонной болезни необходимо немедленно вновь подвергнуть пострадавшего действию высокого давления (такого, с которого он начинал подъем), чтобы вызвать растворение пузырьков азота, а затем декомпрессию производить постепенно.

При некоторых заболеваниях применяется метод лечения при повышенном давлении - гипербарическая оксигенация, которая обеспечивает повышение доставки кислорода тканям. Человека помещают в специальную барокамеру, где давление кислорода повышено до 3 – 4 атм. При таком давлении резко увеличивается количество кислорода, физически растворенного в крови и тканях. В таких условиях кислород переносится кровью в достаточном количестве даже без

участия гемоглобина, так как высокое напряжение кислорода в крови создает условия для быстрой его диффузии к клеткам.

Контрольные вопросы

1. *Что называется жизненной емкостью легких (ЖЕЛ)?*
2. *Какие объемы воздуха входят в состав ЖЕЛ?*
3. *Как рассчитывается минутный объем дыхания (МОД)?*
4. *Какие факторы в крови будут способствовать смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево?*
5. *Какие дыхательные мышцы принимают участие в спокойном вдохе?*
6. *Во время пребывания человека в условиях высокогорья в его организме наблюдается...*
7. *Каковы причины возникновения кессонной болезни?*
8. *Как называется соединение гемоглобина с угарным газом?*
9. *Парциальное напряжение углекислого газа в тканях равняется...*

ГЛАВА 5. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

5.1. Калориметрия

В процессе обмена веществ сложные органические вещества с большим содержанием энергии превращаются в результате окислительных процессов в менее сложные вещества, при этом происходит освобождение энергии, которая переходит из одного вида в другой. В конечном итоге все виды энергии переходят в тепловую. Так как общее количество энергии в конечном счете не зависит от промежуточных стадий ее превращения, то общие энергетические затраты организма можно точно определить по количеству тепла, выделенного организмом во внешнюю среду. Следовательно, освобождающаяся в организме энергия может быть определена и выражена в единицах тепла – калориях, а методы определения количества образовавшейся энергии в организме называются *калориметрическими*. В качестве основной единицы энергии принят *джоуль* (Дж): 1 ккал равна 4,19 кДж.

Существует два вида калориметрии: прямая и непрямая.

Прямая калориметрия – метод определения энергетических затрат организма по количеству выделенного им тепла. Прямая калори-

метрия проводится в специальных камерах – калориметрах, которые улавливают тепло, отдаваемое организмом. Метод прямой калориметрии очень точен, но в виду сложности оборудования и трудоемкости самого процесса определения тепла в настоящее время применяется редко. Более широкое распространение получил метод непрямой калориметрии.

Непрямая калориметрия, основана на данных газового анализа. При изучении калорической ценности питательных веществ было установлено, что поглощению определенного количества кислорода и выделению определенного количества углекислого газа за один и тот же промежуток времени соответствует определенное количество выделенного тепла. Такая зависимость позволяет использовать для определения количества тепла, освобождающегося в организме, данные газового анализа: количество поглощенного кислорода и количество выделенного за этот же промежуток времени углекислого газа.

По соотношению между количеством выделенного углекислого газа и количеством потребленного в данный период времени кислорода можно судить о том, какие вещества преимущественно окисляются. Соотношение между количеством углекислого газа, выделившегося в процессе окисления, и количеством кислорода, пошедшего на окисление, называется *дыхательным коэффициентом* (ДК). ДК при окислении белков равен 0,8, при окислении жиров – 0,7, а при окислении углеводов – 1,0.

Экспериментальными исследованиями установлено, что каждому значению ДК соответствует определенный калорический эквивалент кислорода, т.е. количество тепла, которое освобождается при полном окислении какого-либо вещества до углекислого газа, и воды на каждый литр поглощенного при этом кислорода. Калорический эквивалент кислорода при окислении белков равен 4,8 ккал (20,1 кДж), жиров – 4,7 ккал (19,619 кДж), углеводов – 5,05 ккал (21,2 кДж).

5.2. Основной обмен

Интенсивность обменных процессов зависит от многих факторов. Поэтому для сравнения энергетических затрат у разных людей и у одного и того же человека в разное время была введена условная стандартная величина – основной обмен. *Основной обмен* – это минимальные для бодрствующего организма затраты энергии, определен-

ные в строгих стандартных условиях: положении лежа при полном мышечном и эмоциональном покое; натошак при температуре комфорта 20 – 22 градусов тепла.

На основании многочисленных экспериментальных исследований основного обмена у здоровых людей разного пола, веса, роста и возраста статистическим путем были составлены таблицы, по которым можно рассчитать величину основного обмена, которая должна быть у данного человека (таблицы определения основного обмена по Гаррису – Бенедикту).

Величина основного обмена зависит от многих факторов, но особенно сильно она изменяется при некоторых эндокринных заболеваниях. Например, резкое повышение величины основного обмена наблюдается при гиперфункции щитовидной железы, а при гипофункции этой железы, он понижен. К снижению величины основного обмена приводит недостаточность функции гипофиза и половых желез.

Величина основного обмена в среднем составляет 1 ккал в 1 ч на 1 кг массы тела. У мужчин в сутки основной обмен равен 1700 ккал, у женщин на 10 % ниже. Суточный расход энергии у здорового человека значительно превышает величину основного обмена и складывается из следующих компонентов:

- основного обмена;
- рабочей прибавки, т.е. энергозатрат, связанных с движением и выполнением той или иной работы;
- специфически-динамического действия пищи – увеличения интенсивности обмена веществ и энергозатрат, связанных с приемом пищи, процессами пищеварения и всасывания.

Так прием белковой пищи увеличивает обмен на 30-40%, а при питании жирами и углеводами обмен увеличивается на 4-15%. Совокупность компонентов суточного расхода энергии составляет *рабочий обмен*.

Нормальная жизнедеятельность организма может, осуществляться только в том случае, если происходит адекватное приспособление процессов обмена веществ и энергии к изменяющимся условиям. Такое приспособление организма обеспечивается процессами саморегуляции.

5.3. Терморегуляция

Температура тела многих животных изменяется в зависимости от температуры окружающей среды. Такие животные называются *пойкилотермными*, т. е. животными с непостоянной температурой тела. Их активность существенно зависит от температуры окружающей среды, так как последняя определяет скорость биохимических реакций, протекающих в организме (их скорость возрастает в 2 – 3 раза при повышении температуры на каждые 10 градусов).

Температура тела человека и высших животных поддерживается на постоянном уровне, несмотря на значительные колебания температуры окружающей среды. Такие животные с постоянной температурой тела называются *гомойотермными*. Гомойотермные организмы, имея постоянную температуру тела, ведут активный образ жизни при значительных колебаниях температуры внешней среды. Некоторые гомойотермные животные могут на время выключать терморегуляцию и становиться пойкилотермными.

Изотермия – постоянство температуры тела – имеет для организма большое значение, так как она, во-первых, обеспечивает независимость обменных процессов в тканях и органах от колебаний температуры окружающей среды; во-вторых, обеспечивает температурные условия для оптимальной активности ферментов.

Температура – один из важных факторов, влияющих на все физиологические функции живых организмов. Температура тела – комплексный показатель теплового состояния организма человека, отражающий сложные отношения между теплопродукцией (выработкой тепла) различных органов и тканей и теплоотдачи в окружающую среду. Температура человеческого тела обычно колеблется в диапазоне между 36,4 и 37,0 °С. Между внутренними органами имеются температурные различия (несколько десятых градуса); разница между температурой внутренних органов, мышц и кожи может составлять до 5 – 10 °С.

Принято делить тело человека на две области: ядро тела, где температура остается постоянной при широком диапазоне внешних температур и оболочку тела, где температура изменяется в соответствии с внешними температурными условиями. Размеры ядра тела и оболочки непостоянны. При избытке тепла в организме размеры ядра тела

увеличиваются, а оболочки – уменьшаются, в условиях холода размеры ядра тела уменьшаются, а оболочки – увеличиваются (рис. 5.1).

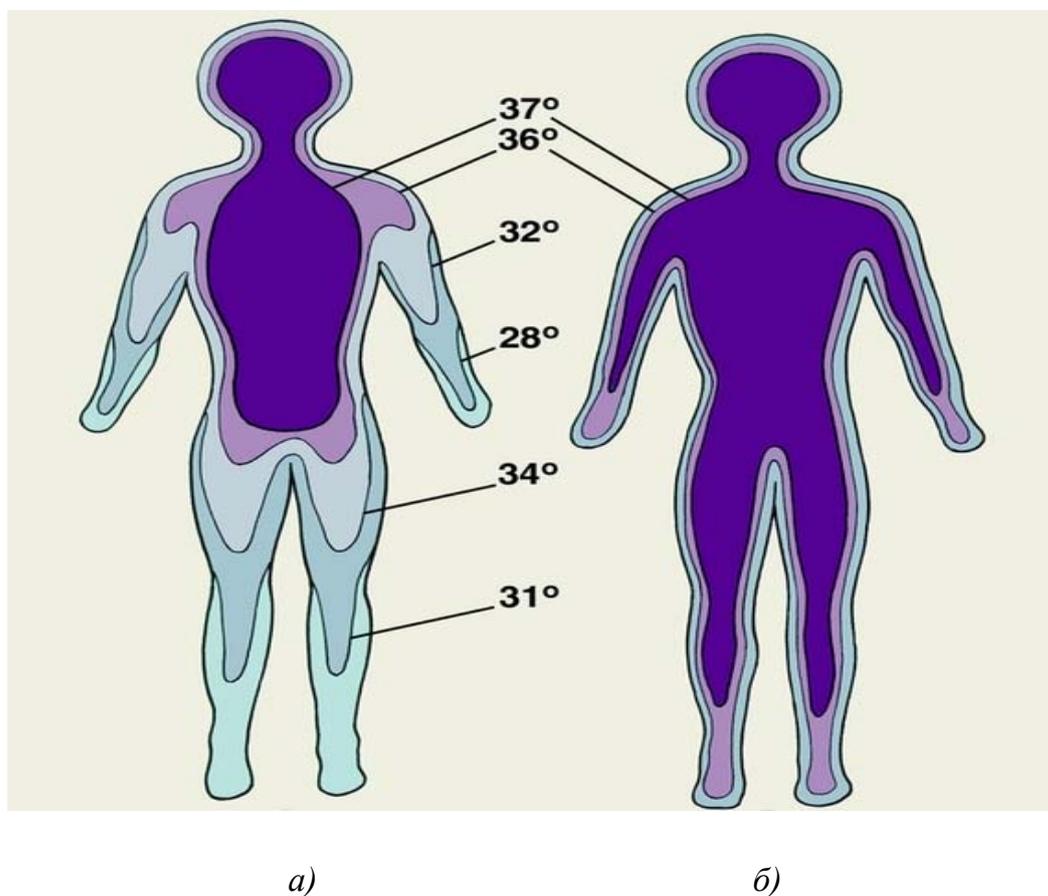


Рис. 5.1. Размеры ядра и оболочки тела человека в условиях холода (а) и тепла (б)

Механизмы, регулирующие температуру тела, следующие. Чувствительные нервные окончания – терморесепторы, – выявляют изменения температуры тела и передают эту информацию в гипоталамус. В ответ на изменение импульсации рецепторов гипоталамус активирует механизмы, регулирующие теплопродукцию и теплоотдачу. Гипоталамус имеет базовый температурный уровень, который он пытается сохранить. Это нормальная температура тела. Малейшее отклонение от этого уровня приводит к поступлению сигнала в терморегуляторный центр, находящийся в гипоталамусе, о необходимости изменения теплопродукции и теплоотдачи (рис. 5.2).

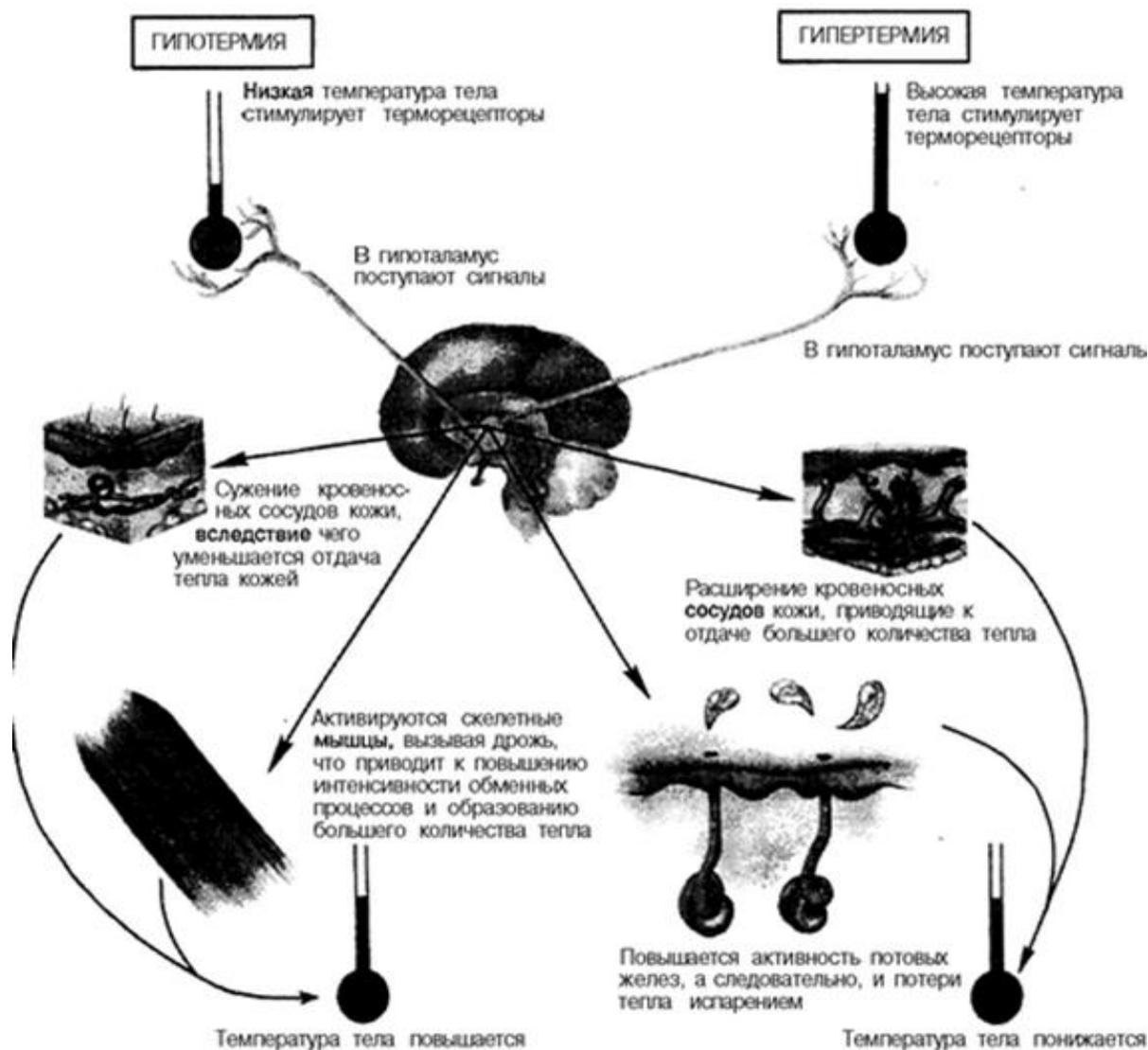


Рис. 5.2. Схема регуляции температуры тела у человека

Изменение температуры тела воспринимают два типа терморецепторов центральные и периферические. Центральные рецепторы находятся в гипоталамусе и контролируют температуру крови, омывающей мозг. Они очень чувствительны к малейшим (от 0,01 °C) изменениям температуры крови. Изменение температуры крови, проходящей через гипоталамус, приводит в действие рефлексы, которые в зависимости от потребности либо сохраняют тепло, либо отдают.

Периферические рецепторы, локализованные по всей поверхности кожи, осуществляют контроль за окружающей температурой. Они направляют информацию в гипоталамус, а также в кору головного мозга, обеспечивая сознательное восприятие температуры таким об-

разом, что вы можете произвольно контролировать пребывание в условиях пониженной или повышенной температуры. Чтобы тело отдавало тепло окружающей среде, образуемое им тепло должно «иметь доступ» к внешней среде. Тепло из глубины тела (ядра) перемещается кровью к коже, откуда может перейти в окружающую среду благодаря одному из следующих четырёх механизмов: теплопроводению, конвекции, излучению и испарению.

Теплопроводение представляет собой передачу тепла от одного более нагретого объекта к другому, менее нагретому, вследствие прямого контакта. Например, тепло, образуемое в глубине тела, может передаваться через соседние ткани до тех пор, пока не достигнет поверхности тела. Затем оно может передаваться одежде или окружающему воздуху. Если же температура воздуха выше, чем температура поверхности кожи, тепло воздуха передаётся поверхности кожи, повышая её температуру.

Конвекция – передача тепла через движущийся поток воздуха. Воздух вокруг нашего тела нагревается, становится более легким, вследствие температурного расширения поднимается вверх и уносит часть тепла нашего тела в окружающее пространство. Чем сильнее движение воздуха, тем выше интенсивность теплоотдачи вследствие конвекции. В сочетании с теплопроводением конвекция может обеспечить повышение температуры тела при нахождении в окружающей среде с высокой температурой воздуха (сауне).

В состоянии покоя *излучение* – основной процесс передачи избыточного количества тепла от человеческого тела в окружающую среду. При нормальной комнатной температуре тело обнаженного человека передаёт около 60 % «лишнего» тепла посредством излучения. Тепло передаётся в виде инфракрасных лучей.

Испарение (перспирация) – основной процесс рассеяния тепла при выполнении физических упражнений. При мышечной деятельности за счёт испарения организм теряет около 80 % тепла, тогда как в состоянии покоя – не более 20 %. Некоторое испарение происходит незаметно для нас без образования пота (неощутимая перспирация), однако поскольку жидкость испаряется, теряется и тепло. Следует отметить, что неощущаемые теплопотери относительно постоянны. С повышением температуры тела усиливается процесс потоотделения. Когда пот достигает поверхности кожи, под действием тепла он переходит из жидкого состояния в газообразное. Таким образом, при повышении температуры тела значительно возрастает роль потоотделения.

При выполнении физической нагрузки главным механизмом, осуществляющим теплоотдачу, является испарение, особенно если температура окружающей среды приближается к температуре тела.

При повышении температуры кожи и крови гипоталамус направляет сигналы в гладкие мышцы артериол, которые снабжают кровью кожу, вызывая их расширение. Вследствие этого кровоснабжение кожи усиливается. Кровь переносит тепло из глубины тела к поверхности кожи, где оно и рассеивается во внешнюю среду проведением, конвекцией, радиацией и испарением.

В условиях низкой температуры воздуха терморецепторы кожи посылают сигналы в гипоталамус. Точно так же при снижении температуры крови изменение фиксируют центральные рецепторы гипоталамуса. В ответ на полученную информацию гипоталамус активирует мозговые центры, регулирующие мышечный тонус. Эти центры стимулируют процесс дрожания, который представляет собой быстрый цикл произвольных сокращений и расслаблений скелетных мышц (так называемый сократительный термогенез). В результате такой повышенной мышечной активности образуется больше тепла для сохранения или повышения температуры тела.

Клетки тела повышают интенсивность своего метаболизма под действием ряда гормонов. Это влияет на тепловой баланс, поскольку усиление метаболизма вызывает увеличение образования энергии. Охлаждение тела стимулирует выделение тироксина из щитовидной железы. Тироксин может повышать интенсивность метаболизма в организме более чем на 100 %. Кроме того, адреналин и норадреналин усиливают активность симпатической нервной системы, что также повышает выработку тепла. Следовательно, они непосредственно влияют на интенсивность метаболизма практически всех клеток организма.

Изменения в системе терморегуляции при мышечной работе. При мышечной работе существенно возрастает образование тепла в сокращающихся мышцах. При интенсивной мышечной деятельности до 95 % всего тепла, производимого в организме, обеспечивается работающими мышцами. Если человек лежит неподвижно, но с напряженными мышцами, количество образуемого в организме тепла увеличивается на 10 %. Легкая мышечная работа увеличивает производство тепла на 60 – 70 %, а при тяжелой мышечной работе образование тепла в организме увеличивается в 20 раз.

Одновременно с увеличением теплообразования во время выполнения мышечной деятельности повышается и теплоотдача. Если человек выполняет динамическую работу (двигается, а не только напрягается), увеличивается конвекция, во всех случаях повышаются теплопроводение и радиация, но главное – увеличиваются скорость образования пота и в нормальных условиях скорость его испарения.

Таким образом, при выполнении мышечной работы основным механизмом теплообразования становится испарение пота. Пот как любая жидкость испаряется с поглощением энергии, что приводит к снижению температуры кожи. Проходящая по коже кровь охлаждается и охлаждает в дальнейшем другие органы.

Еще раз стоит отметить, что теплопроводение, конвекция и радиация возможны только при условиях, когда температура окружающей среды ниже температуры тела. Снижение кожной температуры во время работы затрудняет механизмы теплопроводения, конвекции и радиации, так как уменьшается разница температур кожи и окружающей среды. Поэтому основным способом теплоотдачи во время мышечной деятельности является испарение пота. У высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции скорость образования пота может достигать 2 – 3 л в час (!). Вследствие значительного повышения дыхания во время мышечной работы, существенно увеличивается и испарение воды с поверхности дыхательных путей.

Значительные потери воды с потом и выдыхаемым воздухом приводят к резкому снижению массы тела за короткое время. Например, марафонцы за время пробегания дистанции могут потерять в массе до 2 – 4 кг (!).

Если мышечная деятельность достаточно интенсивна и длительна, то, несмотря на предельную мощность работы системы терморегуляции, образование тепла в организме превышает его отдачу и наблюдается повышение температуры организма. В редких случаях у высококвалифицированных спортсменов, натренированных преодолевать существенные изменения внутренней среды организма, повышение температуры может достигать 410 °С и выше (по некоторым данным температура работающих мышц может достигать 420 °С).

Особенно характерно повышение температуры тела для бегунов на длинные дистанции. Если соревнования проходят при жаркой погоде, да еще при относительно высокой влажности, когда испарение

пота затруднено, очень часто спортсмены получают тепловые удары. Нередки также случаи смерти спортсменов от перегревания.

Умеренное повышение температуры во время работы имеет определенные преимущества. Увеличиваются эластические свойства связок, мышц, суставных элементов. Повышается подвижность суставов, растяжимость мышц, уменьшаются риск возникновения травм, а также вязкость крови, что облегчает работу сердца по ее продвижению. Увеличивается скорость распада веществ, что позволяет освобождаться большему количеству энергии, которая может быть использована на мышечное сокращение. В результате регулярных многолетних занятий физическими упражнениями в системе терморегуляции происходят такие изменения, которые позволяют поддерживать постоянство температуры тела при существенном увеличении скорости производства тепла, характерном для мышечной деятельности.

У профессиональных спортсменов существенно увеличена способность отдавать тепло. При одинаковой нагрузке потоотделение у спортсмена начнется раньше и будет более эффективным, чем у не спортсмена.

Механизмы теплопродукции спортсменов меняются иным образом. Коэффициент полезного действия тренированных мышц выше, чем нетренированных, поэтому во время мышечного сокращения меньшее количество энергии переходит в тепло. Однако мышцы спортсменов способны развивать значительно большее напряжение, поэтому за одинаковое время их организмы все равно способны произвести большее количество тепла.

Контрольные вопросы

- 1. Укажите условия определения основного обмена энергии.*
- 2. Каков суточный расход энергии у людей умственного труда?*
- 3. Что называется дыхательным коэффициентом?*
- 4. Каким путем идет отдача тепла организмом, если его температура равна температуре окружающей среды?*
- 5. Назовите способы определения должного основного обмена у человека.*
- 6. Каковы особенности терморегуляции при мышечной работе?*

Глава 6. ПИЩЕВАРЕНИЕ

Источником питательных веществ являются продукты питания, состоящие из белков, жиров и углеводов, которые в процессе пищеварения превращаются в более простые вещества, способные всасываться. Последовательное расщепление пищевых веществ и их всасывание в желудочно-кишечном тракте называется *пищеварительным конвейером*. Желудочно-кишечный тракт представляет собой пищеварительную трубку вместе с железистыми образованиями и выполняет следующие функции:

- *Двигательная, или моторная, функция* (процессы жевания в полости рта, глотания, перемещения химуса по пищеварительному тракту и удаление из организма непереваренных остатков).

- *Секреторная функция* (выработка железистыми клетками пищеварительных соков: слюны, желудочного сока, сока поджелудочной железы, кишечного сока, желчи).

- *Инкреторная функция* (образование в пищеварительном тракте некоторых гормонов, которые оказывают воздействие на процесс пищеварения).

- *Экскреторная функция* (выделение в полость желудочно-кишечного тракта продуктов обмена, аммиака, мочевины, солей тяжелых металлов, лекарственные вещества, которые затем удаляются из организма).

- *Всасывательная функция* (транспорт различных веществ через стенку желудочно-кишечного тракта в кровь и лимфу).

В зависимости от происхождения ферментов пищеварение делится на три типа:

- *аутолитическое* осуществляется под влиянием ферментов, содержащихся в пищевых продуктах;

- *симбионтное* происходит под влиянием ферментов, которые образуют симбионты (бактерии, простейшие) макроорганизма;

- *собственное* - осуществляется ферментами, которые синтезируются в макроорганизме.

6.1. Пищеварение в полости рта

Пищеварительные функции полости рта включают в себя механическую обработку пищи и частичную химическую ее обработку.

Механическая обработка – *жевание* – обеспечивает измельчение пищевых веществ, смачивание их слюной и формирование пищевого комка. Химическая обработка пищи в полости рта осуществляется слюной. Фермент слюны *амилаза* расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до мальтозы, а второй фермент – *мальтаза* – расщепляет мальтозу до глюкозы.

6.2. Пищеварение в желудке

Функции желудка. Пищеварительными функциями желудка являются:

- депонирование химуса (содержимого желудка);
- механическая и химическая переработка поступающей пищи;
- эвакуация химуса в кишечник.

Кроме того, желудок осуществляет гомеостатическую функцию (например, поддержание рН и др.) и участвует в кроветворении (выработка внутреннего фактора Кастла).

Экскреторная функция желудка заключается в выделении продуктов метаболизма, лекарственных веществ, солей тяжелых металлов.

Моторная функция желудка осуществляется за счет сокращения гладких мышц, расположенных в стенке желудка, что обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее и эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Секреторная деятельность желудка. Состав и свойства желудочного сока. Желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в его слизистой оболочке. В области свода желудка железы содержат главные клетки, которые продуцируют пепсиногены; обкладочные клетки синтезируют и выделяют соляную кислоту; добавочные клетки выделяют мукоидный секрет.

При обычных условиях за сутки у человека выделяется 2 – 2,5 л желудочного сока. В состав желудочного сока входят *органические вещества*: пепсин, гастроксин, ренин, лизоцим, муцин, мукоиды, аминокислоты, мочевины, мочевины, мочевая кислота; *неорганические вещества*: соляная кислота, хлориды, сульфаты, фосфаты, бикарбонаты, натрий, калий, кальций, магний и др. Желудочный сок имеет кислую реакцию, его рН равен 1,5 – 1,8.

Главный ферментативный процесс в желудке заключается в начальном расщеплении белков до альбумоз и пептонов. Основными

ферментами, которые гидролизуют белки, являются *пепсины*. Они образуются из пепсиногенов, которые активируются соляной кислотой. В желудке образуются несколько пепсинов, которые гидролизуют белки с максимальной скоростью при рН 1,5 – 2,0. Другой протеолитический фермент, близкий к пепсинам, – *гастринсин* – гидролизует белки при рН 3,2 – 3,5. Возможность пепсинов активно функционировать при различных значениях рН обеспечивает гидролиз белков в различных слоях химуса при разной кислотности. Фермент *ренин* (химозин) створаживает молоко в присутствии солей кальция.

В желудочном соке содержится фермент *липаза*, но она мало активна и гидролизует только эмульгированные жиры. Гидролиз углеводов в желудке осуществляется под влиянием ферментов слюны.

Важной составной частью желудочного сока являются *мукоиды* (желудочная слизь), которые покрывают слизистую желудка по всей поверхности и предохраняют ее от механических повреждений и самопереваривания. К числу мукоидов относится *гастромукопротеид* (внутренний фактор Кастла), который необходим для всасывания витамина В12, который обеспечивает нормальное кроветворение.

Из неорганических компонентов желудочного сока наибольшее значение имеет *соляная кислота*. Она находится в свободном и в связанном состоянии, ее содержание в желудочном соке составляет 0,3 – 0,5%. *Функции соляной кислоты:*

- участвует в антибактериальном действии желудочного сока;
- вызывает денатурацию и набухание белков, что способствует их последующему расщеплению пепсинами;
- активирует пепсиногены;
- создает кислую среду, которая необходима для действия пепсинов;
- участвует в регуляции деятельности пищеварительного тракта.

Факторы, которые стимулируют секрецию соляной кислоты в желудке: гастрин, гистамин, продукты гидролиза белков.

Отделение желудочного сока происходит в две фазы: первая – сложно-рефлекторная ("мозговая") и вторая – нейрогуморальная.

Сложно-рефлекторная фаза желудочной секреции состоит из двух компонентов: условно-рефлекторного и безусловно-рефлекторного. *Условно-рефлекторное* отделение желудочного сока происходит при раздражении обонятельных, зрительных, слуховых рецепторов запахом,

видом пищи, разговором о пище и звуковыми раздражителями, связанными с приготовлением пищи. При поступлении пищи в полость рта начинается *безусловно-рефлекторное* отделение желудочного сока.

На первую фазу сокоотделения желудка наслаивается вторая, которая состоит из двух компонентов – желудочной и кишечной фаз. *Желудочная* фаза наступает при соприкосновении пищевого содержимого со слизистой оболочкой желудка. Отделение желудочного сока в эту фазу осуществляется за счет раздражения механорецепторов слизистой оболочки желудка, а затем за счет гуморальных факторов – продуктов гидролиза пищи, которые поступают в кровь и возбуждают железы желудка. *Кишечная* фаза желудочной секреции начинается с момента поступления химуса в двенадцатиперстную кишку. Химус раздражает механо-, осмо- и хеморецепторы слизистой оболочки кишки и рефлекторно изменяет интенсивность желудочной секреции. Кроме того, влияние на желудочное сокоотделение в эту фазу оказывают местные гормоны (секретин, холецистокинин-панкреозимин), выработка которых стимулируется поступающим в двенадцатиперстную кишку кислым желудочным химусом.

Регуляция процессов пищеварения. Деятельность пищеварительной системы регулируется нервными и гуморальными механизмами. Нервная регуляция пищеварительных функций осуществляется симпатическими и парасимпатическими влияниями.

Сокоотделение пищеварительных желез осуществляется условно-рефлекторно и безусловно-рефлекторно. Такие влияния особенно выражены в верхней части пищеварительного тракта. По мере удаления от нее участие рефлексов в регуляции пищеварительных функций уменьшается и повышается значение гуморальных механизмов. В тонком и толстом отделах кишечника особенно велика роль локальных механизмов регуляции – местные механическое и химическое раздражения повышают активность кишки в месте действия раздражителя. Следовательно, существует *градиент распределения* нервных, гуморальных и местных регуляторных механизмов в пищеварительном тракте.

Местные механические и химические раздражители влияют путем периферических рефлексов и через гормоны пищеварительного тракта. Химическими стимуляторами нервных окончаний в желудочно-кишечном тракте являются кислоты, щелочи, продукты гидролиза пищевых веществ. Особенно велика роль в гуморальной регуляции деятельно-

сти органов пищеварения *гастроинтестинальных гормонов*, образующихся в эндокринных клетках слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей кишки, в поджелудочной железе (см. таблицу).

Гормоны желудочно-кишечного тракта и их эффекты

Гормон	Эффекты
Гастрин	Усиление секреции желудка и поджелудочной железы, гипертрофия слизистой оболочки желудка, усиление моторики желудка, тонкой кишки и желчного пузыря
Секретин	Увеличение секреции бикарбонатов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке
ХЦК-ПЗ (холецистокинин-панкреозимин)	Усиление сокращения желчного пузыря и желчевыделения, секреции ферментов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке, усиление в нем секреции пепсина, усиление моторики тонкой кишки
ЖИП (желудочный ингибирующий пептид)	Глюкозозависимое усиление высвобождения поджелудочной железой инсулина, торможение секреции и моторики желудка, торможение высвобождения гастрина
ВИП (вазоактивный интестинальный пептид)	Расслабление гладких мышц кровеносных сосудов (снижение артериального давления), желчного пузыря, сфинктеров, торможение секреции желудка
Мотилин	Усиление моторики желудка и тонкой кишки, усиление секреции пепсина желудком, синтез белка
ПП (панкреатический полипептид)	Антагонист холецистокинин-панкреозимина усиливает пролиферацию слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени, участвует в регуляции обмена углеводов и липидов
Соматостатин	Торможение высвобождения желудочно-кишечных гормонов и секреции желез желудка
Бомбезин	Стимуляция желудочной секреции через высвобождение гастрина, усиление сокращений желчного пузыря и выделение ферментов поджелудочной железой через высвобождение ХЦК-ПЗ, усиление высвобождения энтерогликагона, нейротензина и ПП
Энкефалин	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой, усиление высвобождения гастрина
Нейротензин	Торможение секреции соляной кислоты железами желудка, усиление высвобождения глюкагона
Вещество П (Р)	Усиление моторики кишечника, слюноотделения, торможение высвобождения инсулина и всасывания натрия.
Химоденин	Стимуляция секреции поджелудочной железой фермента химотрипсиногена
Вилликинин	Усиление моторики ворсинок тонкой кишки

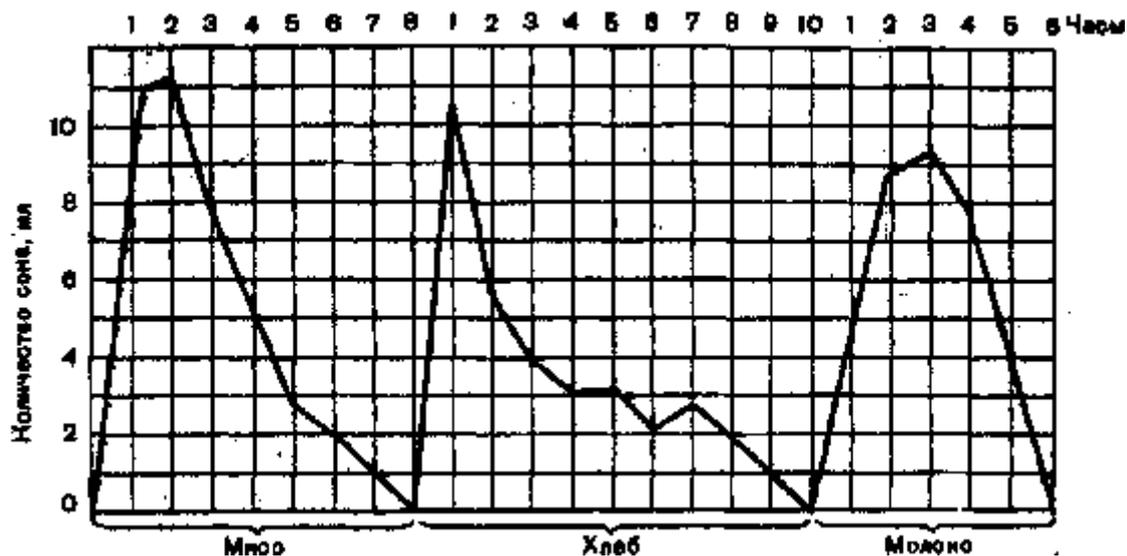
Некоторые гастроинтестинальные пептид-гормоны обнаружены в различных структурах мозга, по-видимому, здесь они выполняют медиаторную функцию.

По характеру влияний регуляторные механизмы можно разделить на *пусковые* и *корректирующие*. Последние обеспечивают приспособление количества и качества пищеварительных соков к количеству и качеству пищевого содержимого желудка и кишечника.

Регуляция моторной и секреторной деятельности желудка. Нервные и гуморальные влияния, оказывающие стимулирующие и тормозные эффекты, обеспечивают зависимость сокоотделения желудка от характера принимаемой пищи. Характер принятой пищи определяет объем и длительность секреции, кислотность и содержание в соке пепсинов (см. рисунок).

На три пищевых продукта – мясо, хлеб, молоко – показатели секреции располагаются следующим образом в порядке убывания:

- количество сока: мясо, хлеб, молоко;
- длительность секреции: хлеб, мясо, молоко;
- кислотность сока: мясо, молоко, хлеб;
- переваривающая сила сока: хлеб, мясо, молоко.



Отделение желудочного сока у собаки на мясо, хлеб, молоко (по И.П. Павлову).

Пищевые раздражители, вызывающие более сильное механическое воздействие и, следовательно, большее участие в секреции блу-

ждающих нервов (хлеб), стимулируют отделение сока с высоким содержанием в нем пепсинов. Наоборот, раздражители со слабо выраженными рефлекторными воздействиями (молоко) вызывают сокоотделение с небольшим содержанием пепсинов.

6.3. Пищеварение в кишечнике

Пищеварение в тонкой кишке. Моторная деятельность тонкой кишки. Сокращения тонкой кишки осуществляются в результате координированных движений продольного (наружного) и поперечного (внутреннего) слоев гладкомышечных клеток. Выделяют несколько типов сокращений:

- маятникообразные;
- ритмическая сегментация;
- перистальтические;
- тонические.

Маятникообразные сокращения обусловлены последовательным сокращением кольцевых и продольных мышц кишки. *Ритмическая сегментация* обеспечивается сокращением кольцевых мышц в результате чего, образующиеся поперечные перехваты делят кишку на небольшие сегменты. *Перистальтические* сокращения обусловлены одновременным сокращением продольного и кольцевого слоев мышц. При этом происходит проталкивание химуса в нижний участок кишки. *Тонические* сокращения имеют небольшую скорость и даже могут вообще не распространяться, а только суживать просвет кишки на незначительном протяжении.

Секреторная деятельность тонкой кишки. Тонкая кишка и в первую очередь ее начальный отдел – двенадцатиперстная кишка, являются основным пищеварительным отделом всего желудочно-кишечного тракта. Именно в тонкой кишке пищевые вещества превращаются в те соединения, которые могут всасываться из кишки в кровь и лимфу. Пищеварение в тонкой кишке происходит в ее полости – полостное пищеварение, а затем продолжается в зоне кишечного эпителия при помощи ферментов, фиксированных на его микроворсинках и в гликокаликсе – пристеночное пищеварение. Складки, ворсинки и микроворсинки тонкой кишки увеличивают внутреннюю поверхность кишки в 300 – 500 раз.

В гидролизе пищевых веществ в двенадцатиперстной кишке особенно велика роль поджелудочной железы. Сок поджелудочной железы богат ферментами, которые расщепляют белки, жиры и углеводы. *Амилаза* поджелудочного сока превращает углеводы в моносахара. Панкреатическая *липаза* очень активна вследствие эмульгирующего действия желчи на жиры. *Рибонуклеаза* панкреатического сока расщепляет рибонуклеиновую кислоту до нуклеотидов. Протеолитические ферменты панкреатического сока выделяются в неактивном состоянии и активируются другими ферментами. *Трипсиноген* поджелудочного сока под действием фермента двенадцатиперстной кишки *энтерокиназы* превращается в трипсин, который гидролизует пептидные связи. Кроме того, трипсин активирует все зимогены панкреатического сока, превращая их в активные ферменты. Второй по значимости фермент из группы панкреатических протеаз – *хемотрипсин* – синтезируется в виде химотрипсиногена и активируется трипсином.

В поджелудочной железе синтезируются прокарбоксипептидазы А и В, проэластаза и профосфолипаза, которые активируются трипсином, превращаясь в активные формы – карбоксипептидазы А и В, эластазы и фосфолипазы.

Кишечный сок выделяется железами всей слизистой оболочки тонкой кишки. В кишечном соке обнаружено более 20 различных ферментов, основными из которых являются энтерокиназа, пептидазы, щелочная фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактаза, сахараза. В естественных условиях эти ферменты фиксированы в зоне щеточной каймы и осуществляют пристеночное пищеварение.

Пищеварение в толстой кишке. Моторная деятельность толстой кишки обеспечивает накопление кишечного содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, формирование каловых масс и удаление их из кишечника. Различают следующие виды сокращений толстой кишки: тонические, маятникообразные, ритмическая сегментация, перистальтические, антиперистальтические сокращения (способствуют всасыванию воды и формированию каловых масс), пропульсивные сокращения – обеспечивают продвижение содержимого кишечника в каудальном направлении.

Регуляция моторной деятельности толстой кишки осуществляется автономной нервной системой, причем симпатические нерв-

ные волокна тормозят моторику, а парасимпатические – усиливают. Моторику толстой кишки тормозят серотонин, адреналин, глюкагон, а также раздражение механорецепторов прямой кишки. Большое значение в стимуляции моторики толстой кишки имеют местные механические и химические раздражения.

Секреторная деятельность толстой кишки выражена слабо. Большое значение в жизнедеятельности организма и функций пищеварительного тракта имеет *микрофлора* толстой кишки. Нормальная микрофлора желудочно-кишечного тракта является необходимым условием жизнедеятельности организма. В желудке микрофлоры содержится мало, значительно больше ее в тонком отделе кишечника и особенно много в толстой кишке.

Значение микрофлоры кишечника заключается в том, что она участвует в конечном разложении остатков непереваренной пищи. Микрофлора участвует в инактивировании и разложении ферментов и других биологически активных веществ. Нормальная микрофлора подавляет патогенные микроорганизмы и предупреждает инфицирование организма. Ферменты бактерий расщепляют волокна клетчатки, непереваренные в тонкой кишке. Кишечная флора синтезирует витамин К и витамины группы В, а также другие вещества, необходимые организму. С участием микрофлоры кишечника в организме происходит обмен белков, фосфолипидов, желчных и жирных кислот, билирубина и холестерина.

Сокоотделение в толстой кишке обусловлено местными механизмами, при ее механическом раздражении секреция увеличивается в 8 – 10 раз.

6.4. Всасывание

Под всасыванием понимают совокупность процессов, обеспечивающих перенос различных веществ в кровь и лимфу из пищеварительного тракта.

Различают *фагоцитоз* и *пиноцитоз*. Некоторое количество веществ может транспортироваться по межклеточным пространствам путем персорбции. Транспорт также делится на активный, пассивный; облегченную диффузию.

Активный транспорт веществ – это перенос веществ через мембраны против концентрационного, осмотического и электрохимического градиентов с затратой энергии.

Пассивный транспорт осуществляется без затраты энергии по концентрационному, осмотическому и электрохимическому градиентам и включает в себя диффузию, фильтрацию, осмос.

Движущей силой *диффузии* частиц растворенного вещества является их концентрационный градиент. Разновидностью диффузии является *осмос*, при котором перемещение происходит в соответствии с концентрационным градиентом частиц растворителя. Под *фильтрацией* понимают процесс переноса раствора через пористую мембрану под действием гидростатического давления.

Облегченная диффузия, как и простая диффузия, осуществляется без затраты энергии по градиенту концентрации. Однако облегченная диффузия – более быстрый процесс, который осуществляется с участием переносчика.

Всасывание в различных отделах пищеварительного тракта. Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но интенсивность его в разных отделах различна. В полости рта всасывание практически отсутствует вследствие кратковременного пребывания в ней веществ и отсутствия мономерных продуктов гидролиза. В желудке всасывается вода и растворенные в ней минеральные соли, слабые растворы алкоголя, глюкоза и в небольших количествах аминокислоты.

В двенадцатиперстной кишке интенсивность всасывания больше, чем в желудке, но и здесь оно относительно невелико. Основной процесс всасывания происходит в тонкой кишке. Особое значение при этом имеет сокращение ворсинок. Стимуляторами сокращения ворсинок являются продукты гидролиза питательных веществ (пептиды, аминокислоты, глюкоза, экстрактивные вещества пищи), а также некоторые компоненты секретов пищеварительных желез, например желчные кислоты. Гуморальные факторы также усиливают движения ворсинок, например гормон вилликинин, который образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в тонкой кишке.

Всасывание в толстой кишке в нормальных условиях незначительно. Здесь происходит в основном всасывание воды и формирование каловых масс. В небольших количествах в толстой кишке могут всасываться глюкоза, аминокислоты, а также другие легко всасывающиеся вещества. На этом основании применяют питательные клизмы, т.е. введение легкоусваиваемых питательных веществ в прямую кишку.

6.5. Физиологические основы голода и насыщения

Голод – это физиологическое состояние, которое служит выражением потребности организма в питательных веществах. Субъективными проявлениями голода являются тошнота, чувство "сосания под ложечкой", головная боль, головокружение, чувство общей слабости. Объективным внешним проявлением голода является поведенческая реакция, направленная на устранение голода, – поиск пищи и ее прием.

Субъективные и объективные проявления голода обусловлены возбуждением нейронов различных отделов ЦНС, совокупность которых составляет *пищевой центр*. Основными функциями пищевого центра являются формирование пищевого поведения, а также регуляция и функциональная интеграция органов пищеварительной системы.

Существуют несколько теорий, объясняющих возникновение голода, в зависимости от веществ, которые обеспечивают свойства "сытой" и "голодной" крови, раздражающей пищевой центр.

- *Глюкостатическая* теория, согласно которой ощущение голода связано с понижением содержания глюкозы в крови. Это подтверждается экспериментально: внутривенное введение глюкозы снижает чувство голода.

- *Аминокислотостатическая* теория, согласно которой возбудимость нейронов, пищевого центра определяется содержанием в крови аминокислот.

Стимулируют или тормозят пищевой центр не только изменения химического состава крови, но и афферентные влияния от рецепторов пищеварительного тракта. Известно, что наполнение желудка тормозит пищевые реакции, а периодические сокращения свободного от пищи желудка вызывают ощущение голода. Афферентные влияния, которые поступают от пищеварительного тракта в ЦНС по блуждающим чревным нервам, способствуют формированию чувства голода или насыщения. Совершенно очевидно, что в естественных условиях состояние пищевого центра определяется как составом крови, так и нервными импульсами от пищеварительных органов, депо питательных веществ, многочисленных интеро- и экстерорецепторов, а также от центров многих рефлексов.

После приема пищи возникает состояние насыщения, которое связано с поступлением в кровь продуктов переваривания питательных веществ.

6.6. Физиология печени

Печень является полифункциональным органом. Она выполняет следующие функции: участвует в обмене белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов; осуществляет защитную (барьерную) функцию, которая проявляется в обезвреживании токсических веществ эндогенного и экзогенного характера. Печень синтезирует вещества, участвующие в свертывании крови, и компоненты противосвертывающей системы. Печень является депо крови. Печень – важнейший орган теплопродукции. Участие печени в процессах пищеварения обеспечивается главным образом за счет желчи, которая синтезируется клетками печени.

Желчь выполняет следующие функции: участвует в процессах пищеварения: эмульгирует жиры и способствует их всасыванию; повышает активность ферментов (панкреатических и кишечных), особенно липаз; нейтрализует кислое желудочное содержимое; инактивирует пепсины; способствует всасыванию жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция; участвует в пристеночном пищеварении, облегчая фиксацию ферментов; усиливает моторную и секреторную функцию тонкой кишки. Желчь обладает бактериостатическим действием - тормозит развитие микробов, предупреждает развитие гнилостных процессов в кишечнике.

6.7. Основы рационального питания

Чтобы питание было рациональным, при составлении *пищевого рациона* (т.е. количества и состава продуктов питания, необходимых человеку в сутки) необходимо следовать ряду принципов:

1. Калорийность пищевого рациона должна покрывать энергетические затраты организма, которые определяются видом трудовой деятельности. Все взрослое население в зависимости от выполняемой работы делится на 5 групп, каждой из которых соответствует определенное количество расходуемой энергии в сутки.

- I группа – работники умственного труда – 2800 – 3000 ккал/сут;
- II группа – работники механизированного труда и сферы обслуживания – 3000 – 3500 ккал/сут;
- III группа – работники умеренно тяжелого труда, связанного со значительными физическими усилиями – 3500 – 4000 ккал/сут;

– IV группа – работники тяжелого, немеханизированного труда – 4000 – 4500 ккал/сут;

– V группа – работники очень тяжелого физического труда – 4500 – 5000 ккал/сут.

2. Учитывается калорическая ценность питательных веществ.

3. Возможность использовать закон изодинамии питательных веществ, т.е. взаимозаменяемости белков, жиров и углеводов. Исходя из энергетической ценности питательных веществ, они могут заменять друг друга. Например, 1 г жира, высвобождающий при окислении 9,3 ккал, можно заменить 2,3 г белка или углеводов. Однако следует помнить, что такая замена возможна только на короткое время, так как питательные вещества выполняют не только энергетическую, но и пластическую функцию, т. е. они необходимы для построения новых клеток.

4. В пищевом рационе должно содержаться оптимальное для данной группы работников количество белков, жиров и углеводов. Например, для работников I группы в суточном рационе должно быть 80 – 120 г белка, 80 – 100 г жира, 400 – 600 г углеводов.

Особое значение имеет содержание белков в суточном рационе. О достаточности или недостаточности белкового рациона позволяет судить так называемый азотистый баланс: соответствие количества азота, вводимого с пищей, количеству азота, выводимого из организма. В норме должно иметь место *азотистое равновесие* – состояние, при котором количество азота, вводимого в организм, равно его количеству, выводимому из организма. Если белковый рацион недостаточен, то возникает состояние получившее название *отрицательный азотистый баланс*: в организм азота вводится меньше, чем выводится с продуктами распада. Отрицательный азотистый баланс наблюдается при голодании, тяжелых инфекционных заболеваниях, в старческом возрасте, при распаде опухолей и т.д. *Положительный азотистый баланс* – состояние, когда азота в организм вводится больше, чем выводится из организма, т.е. идет ретенция (задержка) азота в организме. Положительный азотистый баланс наблюдается в период роста организма, при беременности, после длительного голодания и тяжелых инфекционных болезней, в период роста опухолей.

5. В пищевом рационе количество белков, жиров и углеводов должно содержаться в соотношении 1:1:4.

6. Пищевой рацион должен полностью удовлетворять потребность организма в витаминах, минеральных солях и воде.

7. Пища обязательно должна содержать растительные и животные белки для того, чтобы в организм поступали незаменимые аминокислоты.

Контрольные вопросы

- 1. Назовите пищеварительные функции органов желудочно-кишечного тракта.*
- 2. Назовите непещеварительные функции печени.*
- 3. Какова роль толстой кишки в пищеварении?*
- 4. Перечислите пищеварительные функции желчи.*
- 5. Назовите функции соляной кислоты желудочного сока.*
- 6. Основным отделом желудочно-кишечного тракта, где происходит всасывание продуктов гидролиза пищи, является...*
- 7. В каких случаях у человека может наблюдаться положительный азотистый баланс?*
- 8. Центр голода находится в...*

Глава 7. ВЫДЕЛЕНИЕ

В результате обмена веществ в организме образуются конечные продукты, которые не могут дальше использоваться организмом и поэтому должны удаляться из него.

К органам выделения относятся почки, легкие, желудочно-кишечный тракт, потовые железы.

Почки являются главными выделительными органами. Им принадлежит ведущая роль и в поддержании гомеостаза.

Функции почек многообразны. Они принимают участие в регуляции:

- объема крови и других жидкостей внутренней среды;
- постоянства осмотического давления крови и других жидкостей организма;
- ионного состава жидкостей внутренней среды;

- кислотно-основного равновесия крови;
- артериального давления;
- эритропоэза;
- свертывания крови;
- секреции ферментов и физиологически активных веществ (ренина, брадикинина, простагландинов, витамина D3 и др.).

Структурно-функциональной единицей почки является *нефрон*, так как в нем осуществляются все процессы мочеобразования. В каждой почке человека содержится около 1 млн нефронов.

Каждый нефрон начинается двустенной капсулой, внутри которой находится сосудистый клубочек. Капсула состоит из двух листов, между которыми образуется полость, переходящая в просвет проксимального канальца. Последний состоит из проксимального извитого и проксимального прямого канальцев, составляющих проксимальный сегмент нефрона. Следующий отдел нефрона – петля Генле (см. рисунок), состоящая из тонкой нисходящей части, которая может глубоко спускаться в мозговое вещество, и восходящей толстой части петли нефрона. Восходящий отдел петли нефрона поднимается до уровня своего же клубочка, где начинается дистальный извитой каналец, который соединяется с собирательной трубкой. Собирательные трубки начинаются в корковом веществе почки, сливаясь они образуют более крупные выводные протоки, которые проходят через мозговое вещество и впадают в полость почечной чашки, которые в свою очередь, открываются в почечную лоханку.

7.1. Процесс мочеобразования

Образование конечной мочи является результатом трех процессов: фильтрации, реабсорбции и секреции.

Клубочковая фильтрация. Образование мочи в почках начинается с фильтрации плазмы крови в почечных клубочках. На пути фильтрации воды и низкомолекулярных компонентов плазмы имеют место три барьера:

- эндотелий капилляров клубочка;
- базальная мембрана;
- внутренний листок капсулы клубочка.

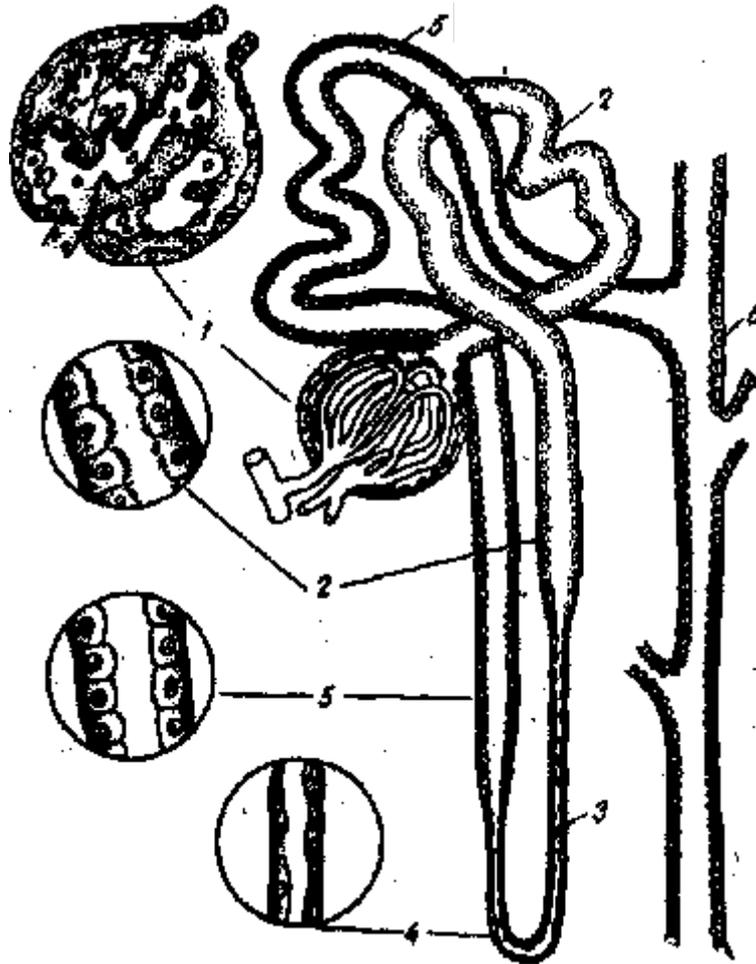


Схема строения нефрона: 1-клубочек; 2-проксимальный извитой каналец; 3-нисходящая часть петли нефрона; 4-восходящая часть петли нефрона; 5-дистальный извитой каналец; 6-собирающая трубка

Поры базальной мембраны ограничивают прохождение молекул в зависимости от их размера, формы и заряда. Отрицательно заряженная стенка пор затрудняет прохождение молекул с одноименным зарядом, и ограничивается прохождение молекул размерами более 4 – 5 нм. Последним барьером на пути фильтруемых веществ является внутренний листок капсулы клубочка, который образован эпителиальными клетками – подоцитами. Такой многослойный фильтр обеспечивает сохранение форменных элементов и белков в крови и образование практически безбелкового ультрафильтрата – *первичной мочи*.

Основной силой, обеспечивающей фильтрацию в почечных клубочках, является гидростатическое давление крови в капиллярах клубочка. *Эффективное фильтрационное давление*, от которого зависит

скорость клубочковой фильтрации, определяется разностью между *гидростатическим давлением крови* в капиллярах клубочка (70 мм рт. ст.) и противодействующими ему факторами - *онкотическим давлением белков плазмы* (30 мм рт. ст.) и *гидростатическим давлением ультрафильтрата* в капсуле клубочка (20 мм рт. ст.). Следовательно, эффективное фильтрационное давление равно 20 мм рт. ст. (70-30-20).

Канальцевая реабсорбция. Под реабсорбцией понимают обратное всасывание из первичной мочи в кровь воды и некоторых веществ, необходимых для организма. В почках человека за сутки образуется 150 – 180 л фильтрата или первичной мочи. Конечной или вторичной мочи выделяется 1,0 – 1,5 л, остальная жидкая часть всасывается в канальцах и собирательных трубках. Обратное всасывание различных веществ осуществляется за счет активного и пассивного транспорта. Если вещество реабсорбируется против концентрационного и электрохимического градиента (т.е. с затратой энергии), то такой процесс называется **активным** транспортом. Различают *первично-активный* и *вторично-активный* транспорт. Первично-активным транспортом называется перенос веществ против электрохимического градиента, который осуществляется за счет энергии клеточного метаболизма. Примером такого вида транспорта является перенос ионов натрия, который происходит при участии фермента натрий-калий АТФ-азы, использующей энергию АТФ. Вторично-активным транспортом называется перенос веществ против концентрационного градиента, но без затраты на него энергии клетки. С помощью такого механизма происходит реабсорбция глюкозы и аминокислот. Эти органические вещества из просвета канальца входят в клетку стенки капилляра с помощью специального переносчика.

Пассивный транспорт веществ осуществляется без непосредственной (прямой) затраты энергии и характеризуется тем, что перенос веществ происходит по электрохимическому, концентрационному и осмотическому градиентам. За счет пассивного транспорта реабсорбируются вода, углекислый газ, мочевины, хлориды.

Реабсорбция веществ в различных отделах нефрона неодинакова. В проксимальном сегменте нефрона из ультрафильтрата в обычных условиях полностью реабсорбируются глюкоза, аминокислоты, витамины, белки, микроэлементы, значительное количество натрия и хло-

ра и многие другие вещества. В последующих отделах нефрона реабсорбируются только ионы и вода.

Большое значение в реабсорбции воды и ионов натрия, а также в механизмах концентрирования мочи имеет функционирование *поворотной-противоточной системы*, главным функциональным элементом которой является петля нефрона. Петля нефрона имеет два колена – нисходящее и восходящее. Эпителий восходящего колена обладает способностью активно переносить ионы натрия в межклеточную жидкость, но стенка этого отдела петли нефрона почти непроницаема для воды. Эпителий нисходящего колена пропускает воду, но не имеет механизмов активного транспорта ионов натрия.

Проходя через нисходящий отдел петли нефрона и отдавая воду, первичная моча становится более концентрированной. Реабсорбция воды происходит пассивно за счет того, что в восходящем отделе петли нефрона происходит активная реабсорбция ионов натрия, которые, поступая в межклеточную жидкость, повышают в ней осмотическое давление и тем самым способствуют реабсорбции воды из нисходящего колена петли нефрона. Реабсорбция воды приводит к повышению концентрации мочи в петле нефрона, что облегчает переход ионов натрия в межклеточную жидкость. Таким образом, в петле нефрона происходит реабсорбция большого количества воды и ионов натрия.

В дистальных отделах канальцев осуществляется дальнейшее всасывание воды, ионов натрия, калия и других веществ.

Для характеристики реабсорбции различных веществ в почечных канальцах имеет значение представление о пороге выведения, т.е. той концентрации вещества в крови, при которой оно не может быть полностью реабсорбировано и появляется в конечной моче. Практически все вещества, имеющие важное значение для организма, имеют порог выведения. Эти вещества называются *пороговыми*. Примером порогового вещества является глюкоза, она полностью реабсорбируется, если ее концентрация в плазме крови меньше или равна 10 ммоль/л. При увеличении концентрации глюкозы в крови сверх указанной величины определенная ее часть выделяется с мочой, наступает глюкозурия – появление глюкозы в моче.

Непороговые вещества полностью выделяются с мочой при любой их концентрации в крови. Примерами непороговых веществ являются полисахарид инулин и сульфаты.

Канальцевая секреция. Канальцевая секреция выражается, прежде всего, в том, что эпителиальные клетки нефрона захватывают некоторые вещества из крови и интерстициальной жидкости и переносят их в просвет канальцев. Секреция позволяет быстро экскретировать органические кислоты, основания и ионы.

7.2. Гомеостатическая функция почек

Роль почек в осморегуляции и волюморегуляции. При избыточном содержании воды в организме (гипергидратации) происходит снижение осмотического давления крови. Это приводит к уменьшению активности центральных осморецепторов, расположенных в области супраоптического ядра гипоталамуса, а также периферических, локализованных в сосудах, печени, почках, селезенке и ряде других органов. Это сопровождается снижением выделения антидиуретического гормона (АДГ) из нейрогипофиза в кровь, что приводит к увеличению выделения гипотонической мочи. Так почки способствуют освобождению организма от избытка воды.

При обезвоживании организма (дегидратации) осмотическое давление крови повышается, возбуждаются осморецепторы, что сопровождается усилением секреции АДГ. Это приводит к увеличению реабсорбции воды, диурез уменьшается, причем выделяется осмотически концентрированная моча.

Под влиянием гормона коры надпочечников альдостерона возрастает реабсорбция ионов натрия в дистальных отделах нефрона и в собирательных трубках. Этот гормон выделяется в кровь при снижении концентрации ионов натрия в плазме крови и при уменьшении объема циркулирующей крови.

При увеличении объема циркулирующей крови и повышении объема внеклеточной жидкости в организме резко увеличивается выработка натрийуретического гормона, что приводит к угнетению реабсорбции натрия и, следовательно, усиленному его выведению.

Выделение калия тесно связано с кислотно-основным равновесием. Алкалоз сопровождается усилением выделения калия с мочой, а ацидоз – его уменьшением. Гормон альдостерон усиливает выделение калия с мочой, а гормон инсулин – уменьшает.

Паратгормон паращитовидных желез увеличивает реабсорбцию кальция в почечных канальцах и способствует извлечению кальция из костей, что приводит к повышению концентрации кальция в крови.

Гормон щитовидной железы тиреокальцитонин способствует экскреции кальция почками и переходу ионов кальция в кости, что приводит к снижению концентрации кальция в крови.

В почечных канальцах регулируется также уровень реабсорбции магния, хлора, сульфатов и др.

В поддержании кислотно-основного равновесия крови почки играют важную роль, экскретируя кислые продукты обмена и реабсорбируя щелочные. Активная реакция мочи у человека может изменяться от 4,5 до 8,0. Это и обеспечивает участие почек в поддержании рН плазмы крови на уровне 7,36. Механизм закисления мочи основан на секреции клетками канальцев в их просвет ионов водорода.

При белковом питании, когда образуется много кислот, моча становится кислой, а при потреблении растительной пищи рН мочи сдвигается в щелочную сторону. При интенсивной мышечной работе в кровь поступает большое количество молочной и фосфорных кислот и почки в этих условиях резко увеличивают выделение кислых продуктов.

Инкреторная функция почек. Осуществление инкреторной функции почек связано с юктагломерулярным аппаратом, который расположен у входа в клубочек между приносящей и выносящей артериолами клубочка и частью стенки дистального канальца. Клетки юктагломерулярного аппарата секретируют *ренин*, который является протеолитическим ферментом. Поступая в кровь, он отщепляет от ангиотензиногена (альфа₂-глобулина) неактивный пептид – ангиотензин I, затем от ангиотензина I отщепляются две аминокислоты и он превращается в активное сосудосуживающее вещество – ангиотензин II, который оказывает влияние на тонус сосудов, скорость реабсорбции клетками канальцев ионов натрия, стимулирует секрецию альдостерона клетками коры надпочечников.

Клетки почки извлекают из плазмы крови образующийся в печени прогормон – витамин D₃ и превращают его в физиологически активное соединение витамин D₃ – гормон. Этот активный стероидный гормон стимулирует образование кальцийсвязывающего белка в клетках кишечника, что необходимо для всасывания ионов кальция.

Контрольные вопросы

- 1. Почки выполняют следующие функции...*
- 2. Сколько первичной мочи образуется у человека в сутки?*

3. Перечислите процессы, обеспечивающие мочеобразование.
4. Какова роль различных отделов нефрона в процессах мочеобразования?
5. Количество выделяющейся мочи (конечной) в сутки в норме составляет...
6. Ангиотензин-II вызывает следующие эффекты:...
7. Как влияет антидиуретический гормон (АДГ) на реабсорбцию воды в почках?
8. При кровопотере диурез уменьшится за счет...

Глава 8. ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Организм человека представляет собой сложную высокоорганизованную систему, состоящую из функционально связанных между собой клеток, тканей, органов и их систем.

Эту взаимосвязь (интеграцию) функций, их согласованное функционирование обеспечивает центральная нервная система (ЦНС).

8.11. Строение ЦНС

Структурно-функциональной единицей ЦНС является нейрон (нервная клетка). Он состоит из тела (сомы) и отростков – многочисленных дендритов и одного аксона. Дендриты обычно сильно ветвятся и образуют множество синапсов с другими клетками, что определяет их ведущую роль в восприятии нейроном информации. Аксон начинается от тела клетки *аксонным холмиком*, функцией которого является генерация нервного импульса, который по аксону проводится к другим клеткам. Аксон сильно ветвится, образуя множество коллатералей, терминали которых образуют синапсы с другими клетками.

В большинстве центральных нейронов ПД возникает в области мембраны аксонного холмика, возбудимость которой в два раза выше других участков и отсюда возбуждение распространяется по аксону и телу клетки. Такой способ возбуждения нейрона важен для осуществления его *интегративной функции*, т.е. способности суммировать влияния, поступающие на нейрон по разным синаптическим путям.

Степень возбудимости разных участков нейрона неодинакова, она самая высокая в области аксонного холмика, в области тела нейрона она значительно ниже и самая низкая у дендритов.

Помимо нейронов в ЦНС имеются *глиальные клетки*, занимающие половину объема мозга. Периферические аксоны также окружены оболочкой из глиальных клеток – швановских клеток. Нейроны и глиальные клетки разделены межклеточными щелями, которые сообщаются друг с другом и образуют заполненное жидкостью межклеточное пространство нейронов и глиии. Через это пространство происходит обмен веществами между нервными и глиальными клетками. Функции клеток глиии многообразны:

- они являются для нейронов опорным, защитным и трофическим аппаратом, поддерживают определенную концентрацию ионов кальция и калия в межклеточном пространстве;
- активно поглощают нейромедиаторы, ограничивая, таким образом, время их действия, и другие функции.

Аксоны, помимо функции проведения возбуждения, являются каналами для транспорта различных веществ. Белки и медиатор, синтезированные в теле клетки, органеллы и другие вещества могут перемещаться по аксону к его окончанию. Это перемещение веществ получило название *аксонного транспорта*.

8.2. Развитие рефлекторной теории

Основным механизмом деятельности ЦНС является рефлекс. *Рефлекс* – это ответная реакция организма на действия раздражителя, осуществляемая с участием ЦНС и направленная на достижение полезного результата.

Рефлекс в переводе с латинского языка означает "отражение". Впервые термин "отражение", или "рефлектирование", был применен Р. Декартом (1595 – 1650 гг.) для характеристики реакций организма в ответ на раздражение органов чувств. Он первым высказал мысль о том, что все проявления эффекторной активности организма вызываются вполне реальными физическими факторами. После Р. Декарта представление о рефлексе было развито чешским исследователем Т. Прохазкой, который развил учение об отражательных действиях. В это время уже было отмечено, что у спинальных животных движения

наступают в ответ на раздражение определенных участков кожи, а разрушение спинного мозга ведет к их исчезновению.

Дальнейшее развитие рефлекторной теории связано с именем И.М. Сеченова. В книге "Рефлексы головного мозга" он утверждал, что все акты бессознательной и сознательной жизни по природе происхождения являются рефлексами. Это была гениальная попытка ввести физиологический анализ в психические процессы. Но в то время не существовало методов объективной оценки деятельности мозга, которые могли бы подтвердить это предположение И.М. Сеченова. Такой объективный метод был разработан И.П. Павловым – *метод условных рефлексов*, с помощью которого он доказал, что высшая нервная деятельность организма, так же как и низшая, является рефлекторной.

Структурной основой рефлекса, его материальным субстратом (морфологической основой) является *рефлекторная дуга* - совокупность морфологических структур, которая обеспечивает осуществление рефлекса.

В основе современного представления о рефлекторной деятельности лежит понятие «*полезного приспособительного результата*», ради которого совершается любой рефлекс. Информация о достижении полезного приспособительного результата поступает в ЦНС по звену обратной связи в виде *обратной афферентации*, которая является обязательным компонентом рефлекторной деятельности. Принцип обратной афферентации введен в рефлекторную теорию П.К. Анохиным. Таким образом, по современным представлениям, структурной основой рефлекса является не рефлекторная дуга, а *рефлекторное кольцо*, состоящее из следующих компонентов (звеньев):

- рецептор;
- афферентный нервный путь;
- нервный центр;
- эфферентный нервный путь;
- рабочий орган (эффектор);
- обратная афферентация (рис. 8.1).

Анализ структурной основы рефлекса проводится путем последовательного выключения отдельных звеньев рефлекторного кольца

(рецептора, афферентного и эфферентного путей, нервного центра). При выключении любого звена рефлекторного кольца рефлекс исчезает. Следовательно, для осуществления рефлекса необходима целостность всех звеньев его морфологической основы.

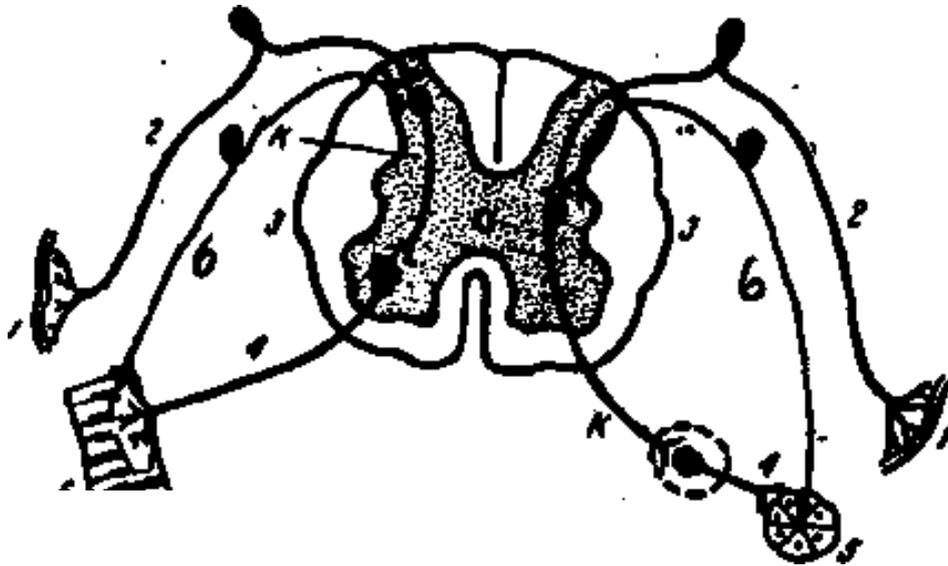


Рис. 8.1. Схема морфологических структур соматического (слева) и вегетативного (справа) рефлексов: 1 - рецептор; 2 - афферентный нервный путь; 3 - нервный центр; 4 - эфферентный нервный путь; 5 - рабочий орган (эффектор); 6 - обратная афферентация

Клетки ЦНС имеют многочисленные связи друг с другом, поэтому нервная система человека может быть представлена как система нейронных цепей (нейронных сетей), передающих возбуждение и формирующих торможение. В этой нервной сети возбуждение может распространяться от одного нейрона на многие другие нейроны. Процесс распространения возбуждения от одного нейрона на многие другие нейроны получил название *иррадиации возбуждения*, или дивергентного принципа распространения возбуждения.

В ЦНС к одному нейрону могут сходиться возбуждения от различных источников. Эта способность возбуждений сходиться к одним и тем же промежуточным и конечным нейронам получила название *конвергенции возбуждений* (рис. 8.2).

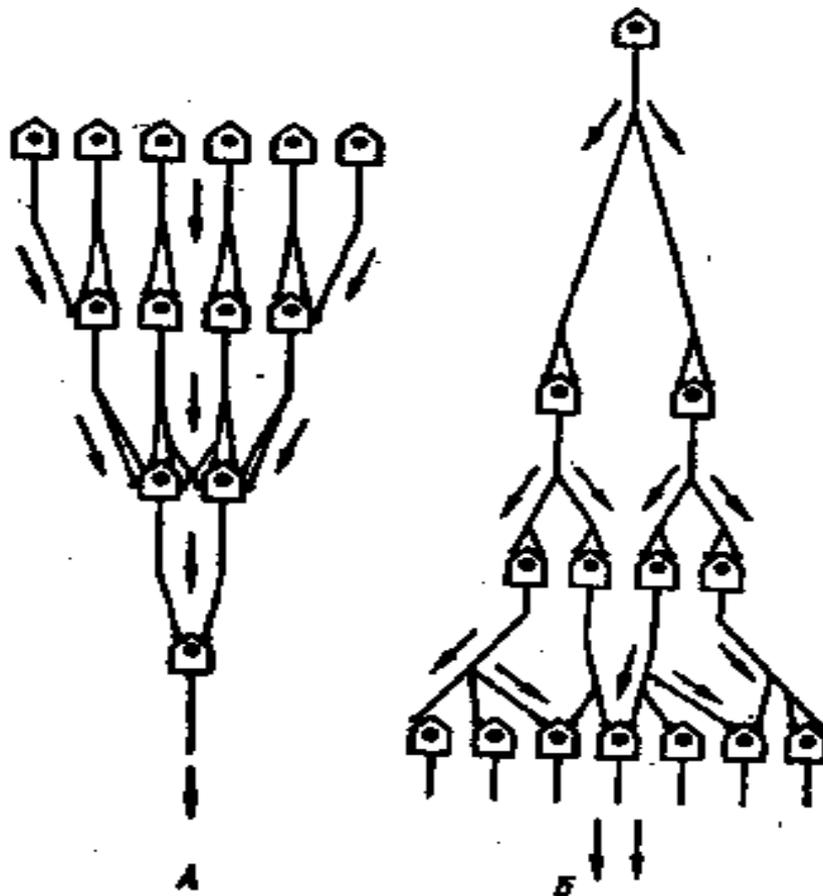


Рис. 8.2. Схема явления конвергенции (А) и дивергенции (иррадиации) (Б) возбуждения в центральной нервной системе

8.3. Основные свойства нервных центров

Нейроны ЦНС для осуществления сложных и многообразных функций объединяются в нервные центры. *Нервный центр* – это совокупность нейронов, принимающих участие в осуществлении конкретного рефлекса (мигания, глотания, кашля и т.д.).

Нервные центры обладают рядом характерных функциональных свойств, обусловленных объединением нейронов в нейронные сети и наличием межнейрональных синапсов. Основные из этих свойств:

1. Возбуждение в нервных центрах распространяется *односторонне* – от рецептора к эффектору, что обуславливается свойством химических синапсов односторонне проводить возбуждение от пресинаптической мембраны к постсинаптической.

2. Возбуждение в нервных центрах проводится *медленнее*, чем по нервному волокну. Это обусловлено замедленным проведением возбуждения через синапс (синаптическая задержка).

3. В нервных центрах осуществляется *суммация возбуждений*. Различают два вида суммации:

- *временная*, или *последовательная*, если импульсы возбуждения приходят к нейрону по одному и тому же пути через один синапс с интервалом меньше, чем время полной реполяризации постсинаптической мембраны;

- *пространственная*, или *одновременная*, наблюдается в том случае, когда импульсы возбуждения поступают к нейрону одновременно через разные синапсы (рис. 8.3).

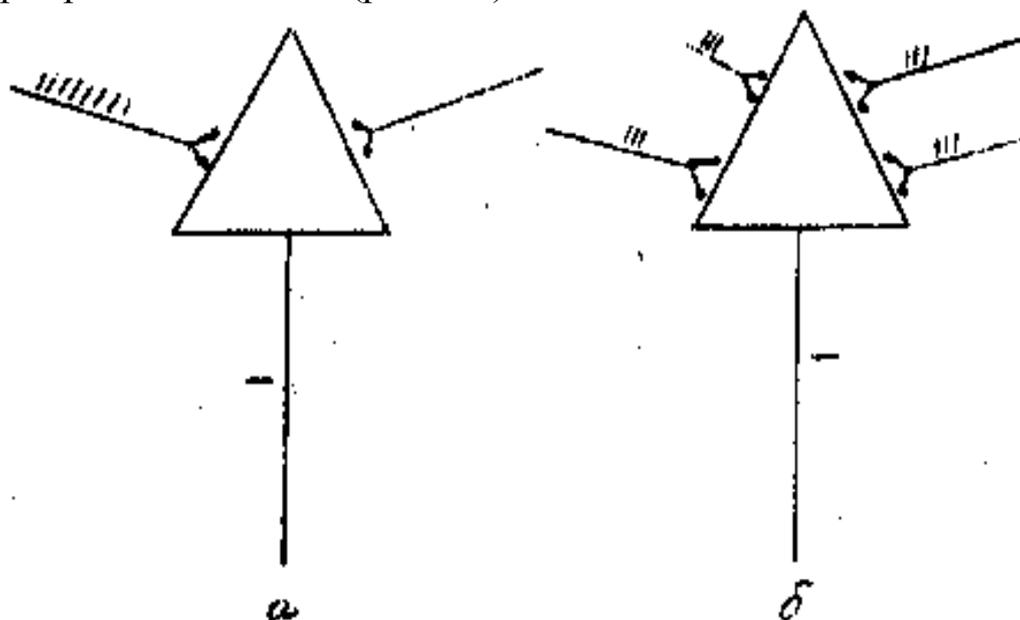


Рис. 8.3. Схема временной (а) и пространственной (б) суммации возбуждений в центральной нервной системе

4. *Трансформация ритма возбуждения* – изменение количества импульсов возбуждения, выходящих из нервного центра, по сравнению с числом импульсов, приходящих к нему (рис. 8.4).

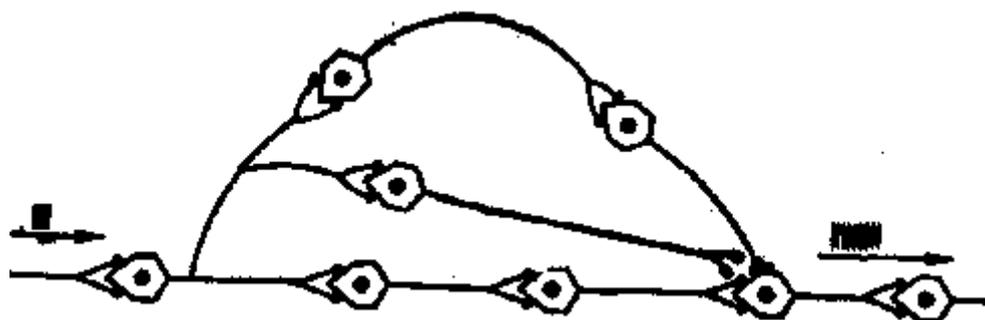


Рис. 8.4. Схема умножения (мультипликации) возбуждения в ЦНС

5. *Рефлекторное последствие* – заключается в том, что рефлекторная реакция заканчивается позже прекращения действия раздражителя (рис. 8.5).

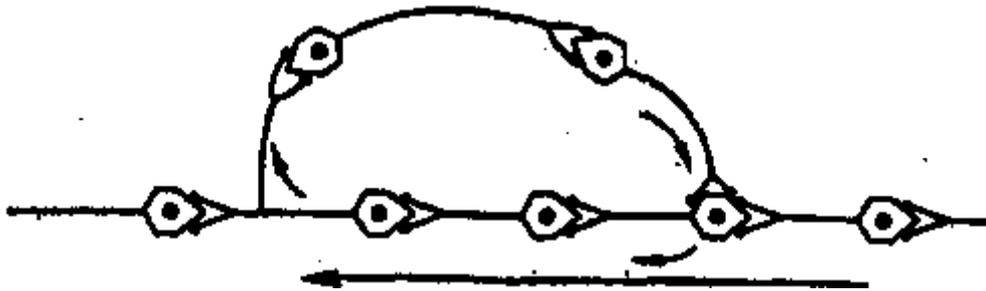


Рис. 8.5. Схема пролонгирования возбуждения (нейронной ловушки) в центральной нервной системе

6. Нервные центры, как и синапсы, обладают высокой чувствительностью к недостатку кислорода.

7. Нервные центры, как и синапсы, обладают высокой чувствительностью к действию различных химических веществ, особенно ядов.

8. Нервные центры, как и синапсы, обладают быстрой утомляемостью в отличие от нервных волокон, которые считаются практически неутомляемыми.

9. Нервные центры, как и синапсы, обладают низкой лабильностью.

10. В нервных центрах легко возникает процесс торможения.

11. Нервные центры обладают тонусом, который выражается в том, что даже при отсутствии специальных раздражений, они постоянно посылают импульсы к рабочим органам.

12. Нервные центры, как и синапсы, обладают низкой аккомодационной способностью, т.е. они способны реагировать на раздражающие факторы, медленно нарастающие по силе.

13. Нервные центры обладают пластичностью – способностью изменять собственное функциональное назначение и расширять свои функциональные возможности.

14. Посттетаническая потенцияция – явление усиления рефлекторного ответа после длительного ритмического раздражения нервного центра. Оно обусловлено сохранением определенного уровня ВПСП на нейронах центра, что облегчает проведение последующих возбуждений через синапсы.

8.4. Принципы, лежащие в основе координационной деятельности ЦНС

1. Принцип *доминанты* был сформулирован А.А. Ухтомским как основной принцип работы нервных центров. Согласно этому принципу для деятельности нервной системы характерно наличие в ЦНС доминирующих (господствующих) в данный период времени очагов возбуждения в нервных центрах, которые и определяют направленность и характер функций организма в этот период. Доминантный очаг возбуждения характеризуется следующими свойствами:

- повышенной возбудимостью;
- стойкостью возбуждения (инертностью);
- способностью усиливаться при действии посторонних стимулов;
- способностью тормозить другие очаги возбуждения.

2. Принцип *пространственного облегчения*. Он проявляется в том, что суммарный ответ организма при одновременном действии двух раздражителей будет больше суммы ответов, полученных при их раздельном действии (рис. 8.6).

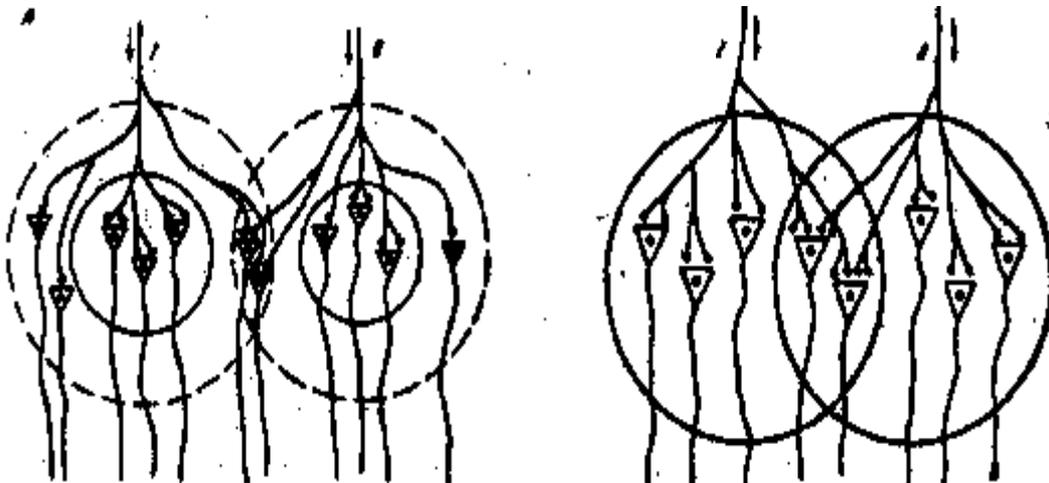


Рис. 8.6. Схема явления облегчения (А) и окклюзии (Б). Кругами обозначены центральные зоны (сплошная линия) и подпороговая "кайма" (пунктирная линия) популяции нейронов

3. Принцип *окклюзии*. Этот принцип противоположен пространственному облегчению, и он заключается в том, что эффект от раздражения двух афферентных входов будет меньше, чем сумма эффектов при раздельной их активации (см. рис. 8.6).

4. Принцип *обратной связи*. Процессы саморегуляции в организме подразумевают наличие контроля за результатом действия со стороны ЦНС. Наличие обратной связи позволяет контролировать и регулировать ответную реакцию организма в соответствии с силой и характером раздражителя.

5. Принцип *реципрокности* (сочетанности, сопряженности). Он отражает характер отношений между центрами, ответственными за осуществление противоположных функций (вдоха и выдоха, сгибание и разгибание конечности и т.д.). Например, активация проприорецепторов мышцы-сгибателя одновременно возбуждает мотонейроны мышцы-сгибателя и тормозит через вставочные тормозные нейроны мотонейроны мышцы-разгибателя. Реципрокное торможение играет важную роль в автоматической координации двигательных актов.

6. Принцип *общего конечного пути*. Эффекторные нейроны ЦНС (прежде всего мотонейроны спинного мозга), являясь конечными в цепочке, состоящей из афферентных, промежуточных и эффекторных нейронов, вовлекаются в осуществление различных реакций организма, возбуждаясь от большого числа афферентных и промежуточных нейронов, для которых они являются конечным путем.

8.5. Процессы торможения

В центральной нервной системе постоянно функционируют два основных взаимосвязанных процесса – возбуждение и торможение.

Торможение – это активный биологический процесс, направленный на ослабление, прекращение или предотвращение возникновения процесса возбуждения. Явление центрального торможения, т.е. торможения в ЦНС, было открыто И.М. Сеченовым в 1862 г. в опыте, получившем название "опыт сеченовского торможения". Суть опыта: у лягушки на срез зрительных бугров накладывали кристаллик поваренной соли, что приводило к увеличению времени двигательных рефлексов, т.е. к их торможению. Время рефлекса – это время от начала раздражения до начала ответной реакции.

Торможение в ЦНС выполняет две основные функции. Во-первых, оно координирует функции, т.е. направляет возбуждение по определенным путям к определенным нервным центрам, при этом выключая те пути и нейроны, активность которых в данный момент не нужна для получения конкретного приспособительного результата.

Во-вторых, торможение выполняет *охранительную*, или *защитную*, функцию, предохраняя нервные клетки от перевозбуждения и истощения при действии сверхсильных и длительных раздражителей.

Классификация центрального торможения. Торможение в ЦНС можно классифицировать по уровню вовлечения в торможение различных биологических структур:

- на уровне мембраны – стойкая деполяризация и гиперполяризация;
- уровне синапса – пресинаптическое и постсинаптическое;
- уровне нейрона – поступательное, латеральное (боковое), возвратное, реципрокное.

Стойкая деполяризация блокирует передачу возбуждения потому, что мембрана находится в состоянии абсолютной рефрактерности; гиперполяризация также препятствует развитию возбуждения из-за увеличения порога раздражения.

Постсинаптическое торможение развивается в условиях, когда торможение возникает на постсинаптической мембране.

Пресинаптическое торможение развивается в условиях, когда торможение возникает на афферентных терминалях, являющихся пресинаптическими по отношению, например, к мотонейрону (рис. 8.7).

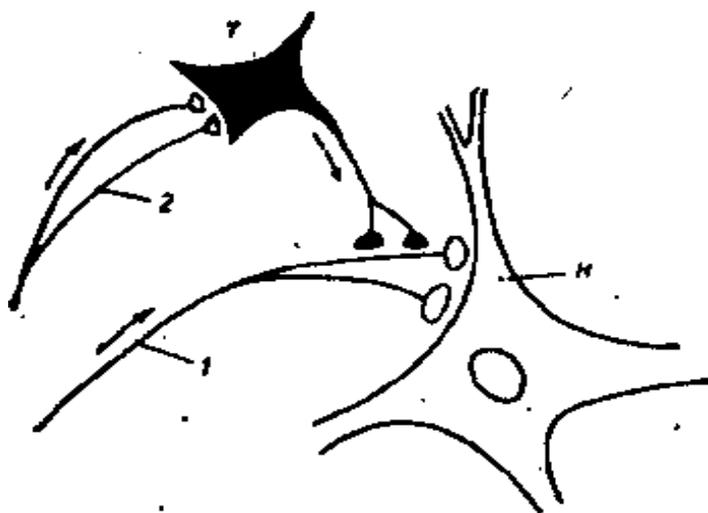


Рис. 8.7. Пресинаптическое торможение (схема): Н – нейрон, возбуждаемый афферентными импульсами, приходящими по волокну 1; Т – нейрон, образующий тормозные синапсы на пресинаптических разветвлениях волокна 1; 2 – афферентные волокна, вызывающие активность тормозного нейрона Т

Поступательное торможение обусловлено включением тормозных нейронов на пути следования возбуждения (рис. 8.8).



Рис. 8.8. Схема поступательного торможения:
Т - тормозный нейрон

Возвратное торможение осуществляется вставочными тормозными нейронами (клетками Реншоу). Импульсы от мотонейронов через отходящие от его аксона коллатерали активируют клетку Реншоу, которая, в свою очередь, вызывает торможение разрядов данного мотонейрона (рис. 8.9).

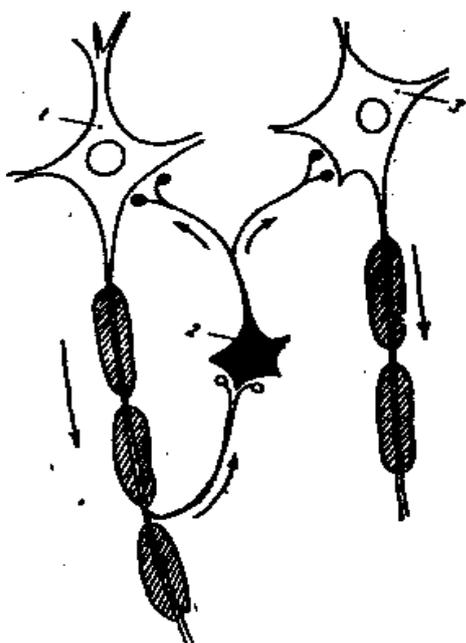


Рис. 8.9. Схема возвратного торможения. Коллатерали аксона мотонейрона (1) контактируют с телом клетки Реншоу (2), короткий аксон которой, разветвляясь, образует тормозные синапсы на мотонейронах 1 и 3

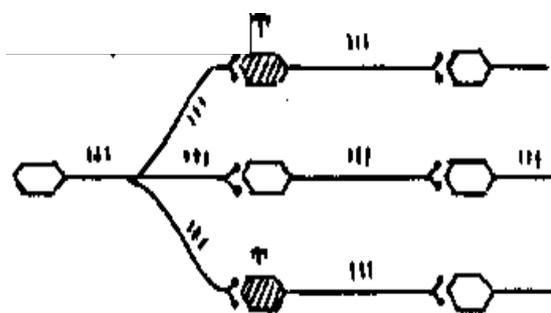


Рис. 8.10. Схема латерального (бокового) торможения. Т - тормозный нейрон

Латеральное (боковое) торможение. Вставочные клетки формируют тормозные синапсы на соседних нейронах, блокируя боковые

пути распространения возбуждения (рис. 8.10). В таких случаях возбуждение направляется только по строго определенному пути. В сетчатке глаза латеральное торможение повышает остроту зрения.

Реципрокное торможение. Примером реципрокного торможения является торможение центров мышц-антагонистов. Суть этого вида торможения заключается в том, что возбуждение мышц-сгибателей происходит одновременно с торможением мышц-разгибателей.

8.6. Роль различных отделов ЦНС в формировании мышечного тонуса и фазных движений

Скелетные мышцы всегда находятся в состоянии некоторого напряжения (тонуса). Под тонусом понимают постоянное незначительное напряжение мышц, не сопровождающееся признаками утомления. Односторонняя перерезка у спинальной лягушки, подвешенной на крючке штатива, чувствительных (задних) корешков спинного мозга, в которых проходят афферентные нервные волокна, иннервирующие соответствующую заднюю лапку, приводит к исчезновению мышечного тонуса этой лапки, и она распрямляется. К аналогичному эффекту приводит перерезка передних (двигательных) корешков или разрушение спинного мозга. Эти опыты свидетельствуют о том, что при разрушении основных звеньев рефлекторного кольца (афферентных и эфферентных путей, нервных центров) мышечный тонус исчезает. Следовательно, мышечный тонус имеет *рефлекторную природу*.

Источником возбуждений, поддерживающих мышечный тонус, являются проприорецепторы. В скелетных мышцах имеются три вида проприорецепторов:

- мышечные веретена, расположенные среди мышечных волокон;
- сухожильные рецепторы Гольджи, расположенные в сухожилиях;
- пачиниевы тельца, расположенные в фасциях, сухожилиях, связках.

Особое значение в регуляции мышечного тонуса имеют мышечные веретена и сухожильные рецепторы Гольджи.

Мышечные веретена представляют собой небольшие продолговатые образования, напоминающие своим внешним видом прядильные веретена. Точки прикрепления мышечного веретена – сухожилие и соседние мышечные пучки. Обычные мышечные волокна крепятся к сухожилиям и называются *экстрафузальными*. Мышечные веретена называются *интрафузальными* мышечными волокнами.

Каждое интрафузальное волокно состоит из трех частей:

- его центральная часть называется *ядерной сумкой*, в которой находятся ядра мышечного волокна;
- два *периферических* участка, которые имеют поперечную исчерченность и обладают способностью сокращаться;
- миотрубки, расположенные между ядерной сумкой и периферическими участками.

Ядерную сумку в виде спирали окружают нервные волокна чувствительного нейрона – *первичные рецепторные окончания*. В области миотрубок нервные окончания афферентных нейронов гроздевидно ветвятся, образуя *вторичные рецепторные окончания* (рис. 8.11).

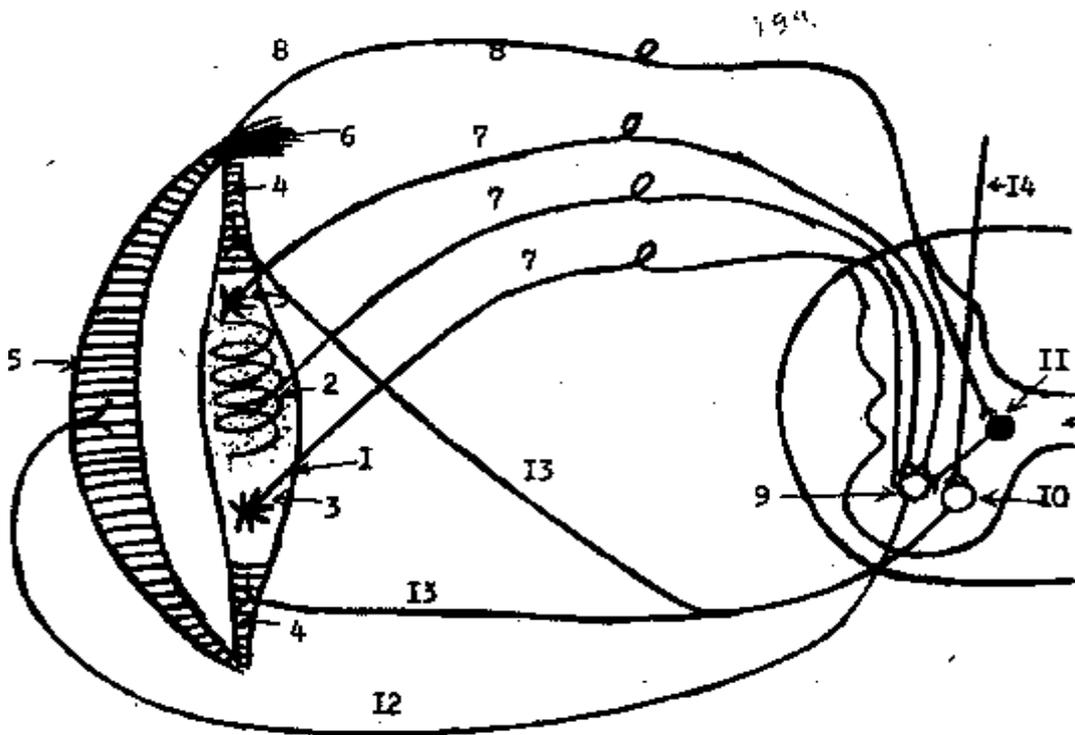


Рис. 8.11. Морфологические структуры, обеспечивающие регуляцию мышечного тонуса на спинальном уровне (схема): 1 - интрафузальное волокно; 2 - ядерная сумка с первичными рецепторными окончаниями; 3 - миотрубки с вторичными рецепторными окончаниями; 4 - периферические участки интрафузального волокна; 5 - экстрафузальное мышечное волокно; 6 - сухожильный рецептор Гольджи; 7 - афферентные волокна от первичных и вторичных рецепторных окончаний; 8 - афферентные волокна от сухожильного рецептора Гольджи; 9 - альфа-мотонейрон спинного мозга; 10 - гамма-мотонейрон спинного мозга; 11 - промежуточный (тормозной) нейрон спинного мозга; 12 - эфферентный путь от альфа-мотонейрона к экстрафузальному мышечному волокну, 13 - эфферентный путь от гамма-мотонейрона к периферическим участкам интрафузального волокна; 14 - возбуждение, приходящее из ЦНС к гамма-мотонейронам

При снижении тонуса экстрафузального волокна увеличивается его длина, что приводит к растяжению и раздражению первичных и вторичных рецепторных окончаний, для которых растяжение является адекватным раздражителем.

Возбуждение от рецепторных окончаний по афферентным волокнам поступает в спинной мозг к мотонейронам, расположенным в передних рогах. Мотонейроны спинного мозга принято подразделять на альфа- и гамма-мотонейроны. Возбуждение от альфа-мотонейронов поступает к экстрафузальным мышечным волокнам, вызывая их сокращение, – тонус восстанавливается. Избыточное сокращение экстрафузальных мышечных волокон приводит к растяжению сухожильных рецепторов Гольджи, так как они прикрепляются к мышце последовательно. В них возникает возбуждение, которое поступает к тормозным вставочным нейронам спинного мозга, а от них – к альфа-мотонейронам. Активность альфа-мотонейронов при этом снижается, уменьшается импульсация, идущая от них к экстрафузальным мышечным волокнам, тонус несколько снижается.

Рассмотренные выше механизмы поддержания мышечного тонуса осуществляются на уровне спинного мозга, поэтому такой тонус называется *спинальным*, или *простейшим*. Спинальный тонус характеризуется очень слабой выраженностью тонического напряжения. Такой тонус не может обеспечить поддержание позы животного и акт ходьбы, но он достаточен для осуществления простейших спинальных рефлексов.

Перерезка у животного (например, у кошки) ствола мозга между передними и задними буграми четверохолмия (операция перерезки ствола мозга называется *децеребрацией*) вызывает особое состояние скелетной мускулатуры, которое называется *децеребрационной ригидностью*, или *контрактильным тонусом*. Это состояние характеризуется резким повышением тонуса разгибательной мускулатуры. Конечности такого животного сильно вытянуты, голова запрокинута, спина выгнута. Это состояние называется *опистотонусом*. Необходимо приложить большое усилие, чтобы согнуть у такого животного конечность в суставе.

Главную роль в приспособительной регуляции мышечного тонуса выполняет кора головного мозга. С ее участием и участием других структур, регулирующих мышечный тонус, формируется *нормальный*, или *корковый, тонус*.

Регуляция тонуса скелетной мускулатуры осуществляется экстрапирамидной системой головного мозга. Быстрые (фазные) движения обеспечиваются активностью пирамидной системы.

В условиях целого организма пирамидная и экстрапирамидная системы включаются как единое целое в функциональную архитектуру приспособительных актов, обеспечивая необходимые фазные движения и адекватные изменения мышечного тонуса. Специфическое изменение тонуса мышц возникает при осуществлении статических и стато-кинетических рефлексов, направленных на поддержание позы.

*Статические рефлекс*ы делятся на рефлексы положения и рефлексы выпрямления. *Рефлекс*ы положения обеспечивают формирование тонуса мышц, необходимого для поддержания естественного положения тела в пространстве в состоянии покоя. *Рефлекс*ы выпрямления определяют перераспределение тонуса мышц, приводящее к восстановлению естественной для данного вида животного позы в случае ее изменения.

*Стато-кинетические рефлекс*ы направлены на сохранение позы в пространстве при ускорениях прямолинейного и вращательного характера. Эти рефлексы проявляются при вращении, перемещении тела в горизонтальной и вертикальной плоскостях. Они возникают в основном в результате возбуждения рецепторов вестибулярного аппарата. Так, при вращательном движении наблюдается нистагм головы: вначале голова медленно поворачивается в сторону, противоположную направлению вращения, а затем быстро возвращается в исходное положение. Такое же движение глазных яблок при вращении называется *нистагмом глаз*.

Перераспределение тонуса мышц шеи, туловища и конечностей происходит при быстром подъеме и спуске. Быстрый подъем сопровождается повышением тонуса сгибателей, а быстрый спуск – разгибателей конечностей. Эти рефлексорные реакции легко наблюдать при перемещении в скоростном лифте, поэтому они и называются *лифтными рефлекс*ами.

Контрольные вопросы

- 1. Какие ученые разработали основные представления о рефлексорной деятельности центральной нервной системы?*
- 2. Что такое иррадиация возбуждения?*

3. Назовите жизненно важный центр продолговатого мозга.
4. Какая структура мозга отвечает за рефлекс «лифта»?
5. Какие структуры мозга принимают непосредственное участие в поддержании мышечного тонуса?
6. Какова функция аксонного холмика?
7. За какие функции отвечает ретикулярная формация?
8. Какие структуры мозга входят в состав лимбической системы?
9. Какие клетки ЦНС выполняют интегративную функцию?

Глава 9. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Внутренняя среда организма, работа различных органов и систем, трофика тканей регулируются специальным вегетативным отделом нервной системы. Вегетативная и соматическая нервные системы действуют содружественно. Их нервные центры, особенно на уровне ствола мозга, тесно связаны друг с другом. Благодаря этим связям могут осуществляться сомато-висцеральные, висцеро-соматические, висцеро-висцеральные, висцеро-сенсорные и другие рефлексy. Однако периферические отделы этих систем имеют много различий.

Вегетативную нервную систему подразделяют на симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую части (отделы).

9.1. Симпатический отдел вегетативной нервной системы

Центральная часть симпатического отдела представлена симпатическими ядрами боковых рогов спинного мозга от первых грудных до поясничных сегментов. Аксоны этих ядер выходят из спинного мозга в виде белых соединительных ветвей (преганглионарные волокна) и вступают в узлы симпатического ствола. Скорость проведения возбуждения в этих аксонах 1 – 20 м/с.

Периферическая часть образована чувствительными и эфферентными нейронами симпатических ганглиев. Околопозвоночные ганглии располагаются по обе стороны позвоночника от основания черепа до крестца в виде цепочек, которые называются правым и левым симпатическим стволами. Со спинномозговыми нервами узлы соединены

белыми и серыми ветвями. По белой ветви в узел входит преганглионарное волокно, которое может переключаться на эффекторный ганглионарный нейрон. Волокна собираются в отдельные веточки (чревные нервы) и направляются к органам грудной и брюшной полости, таза или к предпозвоночным узлам, а затем к исполнительным органам. Постганглионарные волокна большей частью лишены миелиновой оболочки, поэтому имеют сероватую окраску. В ганглиях симпатического ствола прерывается только часть преганглионарных волокон, остальные же проходят их транзитом и переключаются на эффекторный нейрон в превертебральных ганглиях.

9.2. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы

Этот отдел также включает в себя центральную и периферическую части. Центральные структуры расположены в среднем, продолговатом мозге и в крестцовом отделе спинного мозга. Спинномозговой компонент представлен ядром глазодвигательного нерва. К парасимпатическим ядрам продолговатого мозга относятся ядра VII, IX, X пар черепно-мозговых нервов.

Преганглионарные волокна к структурам головы выходят из ствола мозга в составе трех пар черепно-мозговых нервов – III (глазодвигательного), VII (лицевого), IX (языкоглоточного) – и заканчиваются на эффекторных нейронах ресничного, ушного, крылонебного, челюстного (подъязычного) узлов. От них постганглионарные волокна идут к органам головы.

К органам шеи, грудной и брюшной полостей преганглионарные нейроны продолговатого мозга посылают свои волокна в составе блуждающего нерва (X пара).

Крестцовый отдел представлен центрами, расположенными в боковых рогах первых трех крестцовых сегментов спинного мозга. Отсюда преганглионарные парасимпатические волокна в составе тазового нерва направляются к органам таза.

Постганглионарные парасимпатические волокна иннервируют глазные мышцы, слезные и слюнные железы, мускулатуру и железы пищеварительного тракта, трахею, гортань, легкие, предсердия, выделительные и половые органы. В отличие от симпатических постганглионарных волокон они не иннервируют гладкие мышцы кровеносных сосудов, за исключением сосудов половых органов, коронарных артерий и, вероятно, артерий мозга.

Главным коллектором чувствительных путей парасимпатической нервной системы является блуждающий нерв. Важную физиологическую роль играет его чувствительная ветвь - депрессорный нерв, по которому проводится в ЦНС информация о величине давления крови в аорте, что характеризует функциональное состояние сердца и сосудов.

9.3. Метасимпатический отдел вегетативной нервной системы

Большинство внутренних органов после перерезки симпатических и парасимпатических путей или после извлечения их из организма продолжают осуществлять присущие им функции без особых видимых изменений. Например, кишка сохраняет координированную перистальтическую функцию, перфузируемое раствором сердце сокращается. Вырезанные участки матки, мочеточника, желчного пузыря продолжают сокращаться с частотой и амплитудой, характерной для каждого из этих органов. Эта функциональная автономия объясняется наличием в стенке этих органов нервной ганглиозной системы, обладающей собственным автоматизмом и имеющей необходимые для автономной рефлекторной и интегративной деятельности все звенья морфологической основы (чувствительное, вставочное, двигательное), медиаторы, а также генераторы (осцилляторы) автоматической двигательной активности. Следовательно, большинство полых висцеральных органов наряду с экстраорганными симпатическим и парасимпатическим механизмами имеют собственный базовый механизм нервной регуляции. Управление их работой в этом случае обеспечивается рефлексам, которые замыкаются в пределах самого органа.

Наличие общих черт в структурной и функциональной организации, данные онто- и филогенеза, результаты наблюдений за конечными эффектами, которые возникают при стимуляции нервных волокон, а также результаты прямой регистрации нейрональной активности послужили основанием для выделения в составе автономной нервной системы кроме ее симпатического и парасимпатического отделов метасимпатического отдела.

Ранее к третьему отделу вегетативной (автономной) нервной системы, который называли энтеральным, относили лишь рефлекторные дуги, замыкающиеся в подслизистом и мышечном сплетениях кишки.

Понятие «метасимпатическая нервная система» значительно шире, так как оно включает в себя весь комплекс полых висцеральных органов (в том числе и пищеварительный тракт), обладающих собственной автоматической двигательной активностью. Локализуется метасимпатическая нервная система в интрамуральных ганглиях, расположенных в толще стенок этих органов. Структурной основой процессов, реализуемых с участием метасимпатической нервной системы, является тетрада: афферентный, вставочный и эфферентный нейроны, осциллятор (источник периодической активности). В ней информация о местных изменениях химических, температурных, механических свойств среды воспринимается соответствующими рецепторами и посредством сенсорного нейрона передается как на вставочный нейрон метасимпатической тетрады, так и в вышележащие структуры (пре- или паравертебральные ганглии, ядра центральной нервной системы).

9.4. Адаптационно-трофическая функция симпатической нервной системы

Экспериментально было показано, что работоспособность утомленной скелетной мышцы повышается, если одновременно раздражается ее симпатический нерв. Сама по себе стимуляция симпатических волокон не вызывает сокращения мышцы, но изменяет состояние мышечной ткани – повышает ее восприимчивость к соматическим нервным импульсам. Такое повышение работоспособности мышцы является результатом увеличения обменных процессов под влиянием симпатических нервов: растет потребление кислорода, увеличивается содержание АТФ, креатинфосфата, гликогена.

Наряду с этим было также обнаружено, что стимуляция симпатических волокон может значительно изменить возбудимость рецепторов, функциональные свойства ЦНС. На основании этих и многих других фактов Л.А. Орбели создал теорию адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Согласно этой теории симпатические влияния не сопровождаются непосредственно видимым действием, но значительно повышают адаптивные возможности эффектора.

Так, симпатическая нервная система активирует деятельность нервной системы в целом, активирует защитные силы организма (иммунные процессы, барьерные механизмы, свертывание крови), про-

цессы терморегуляции. Ее возбуждение происходит при любых стрессовых состояниях и служит первым звеном запуска сложной цепи гормональных реакций.

Особенно ярко участие симпатической нервной системы обнаруживается в формировании эмоциональных реакций человека независимо от причин, их вызывающих. Так, например, радость сопровождается тахикардией, расширением сосудов кожи, а страх - замедлением сердечного ритма, сужением кожных сосудов, потоотделением, изменением перистальтики кишечника. Гнев вызывает расширение зрачков.

Следовательно, в процессе эволюционного развития симпатическая нервная система превратилась в инструмент мобилизации всех ресурсов организма (интеллектуальных, энергетических и др.) как целого в тех случаях, когда возникает угроза самому существованию организма.

Мобилизирующая роль симпатической нервной системы опирается на обширную систему ее связей, позволяющую посредством мультипликации импульсов в многочисленных пре- и паравертебральных ганглиях мгновенно вызывать генерализованные реакции практически всех органов и систем организма. Существенным дополнением к ним является и выброс в кровь из надпочечников адреналина, который вместе с ней образует симпато-адреналовую систему.

Возбуждение симпатической нервной системы приводит к изменению гомеостатических констант организма, что выражается в повышении кровяного давления, выходе крови из депо, поступлении в кровь ферментов, глюкозы, повышении метаболизма тканей, снижении мочеобразования, угнетении функции пищеварительного тракта и т.д. Поддержание постоянства этих показателей целиком ложится на парасимпатический и метасимпатический отделы.

Таким образом, в сфере управления симпатической нервной системы находятся в основном процессы, связанные с расходом энергии в организме, а парасимпатической и метасимпатической – с ее кумуляцией.

Контрольные вопросы

- 1. Где располагаются центры симпатической нервной системы?*
- 2. Какое действие оказывает симпатическая нервная система?*

3. Какой отдел ЦНС называют высшим вегетативным центром?
4. Какое действие оказывает парасимпатическая нервная система?
5. Где расположены центры парасимпатической нервной системы?

Глава 10. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Железы внутренней секреции (эндокринные железы) выделяют секрет непосредственно в межклеточную жидкость, кровь, лимфу и церебральную жидкость. Совокупность эндокринных желез образует эндокринную систему.

Эндокринные железы подразделяются на группы. По выраженности их морфологической связи с ЦНС они делятся на центральные (гипоталамус, гипофиз, эпифиз) и периферические (щитовидная, половые железы и др.), а по функциональной зависимости от гипофиза, которая реализуется через его тропные гормоны, на гипофизозависимые и гипофизонезависимые.

10.1. Функции желез внутренней секреции

Железы внутренней секреции, выделяя биологически активные вещества, играют важную роль в реализации **гуморальной регуляции**. Эти вещества подразделяются на несколько групп.

Гормоны – вещества, выделяемые эндокринными железами или скоплением эндокринных клеток в кровь и оказывающие специфическое действие на другие органы и ткани.

Гормоноподобные вещества (парагормоны, местные гормоны и т.д.) – вырабатываются специализированными клеточными системами, выделяются в интерстициальную жидкость и кровь, оказывают местное и общее действие.

Нейрогормоны вырабатываются нервными клетками гипоталамуса и секретируются в кровь, оказывая специфическое действие на органы и ткани.

Нейромедиаторы вырабатываются нервными клетками, участвуют в передаче возбуждения в синапсах, после чего всасываются в кровь и оказывают специфическое действие на органы и ткани.

Нейромодуляторы вырабатываются нервными клетками, регулируют процесс передачи возбуждения в синапсах.

Несмотря на то что гормоны имеют различную химическую природу – белковую (пептидные, протеидные), липидную (стероидные) и аминокислотную, они характеризуются общими биологическими свойствами:

- дистантностью действия;
- высокой специфичностью;
- высокой биологической активностью: незначительные количества гормонов могут вызывать существенные изменения функций организма;
- оказывают действие только на сложные структуры клетки (клеточные мембраны, ферментные системы).

Стероидные гормоны и гормоны производные аминокислот не имеют видовой специфичности и оказывают однотипное действие на представителей разного вида. Белково-липидные гормоны, как правило, обладают видовой специфичностью. Поэтому выделенные из организма животных, они не всегда могут быть использованы для введения человеку, так как подобно чужеродным белкам могут вызывать защитные (иммунные) реакции.

Характерной особенностью гормонов является их влияние на органы-мишени, расположенные далеко от места их выработки, опосредованно через кровь. При этом они действуют лишь на те клетки, которые имеют специфические рецепторы для определенного гормона.

Гормоны могут оказывать следующие влияния:

- *Метаболическое* – изменение обмена веществ.
- *Морфогенетическое* – стимулирующее влияние на формообразовательные процессы, дифференцировку, рост и т. д.
- *Кинетическое* – стимуляция определенной деятельности исполнительных органов.
- *Корректирующее* – изменение интенсивности функций органов и тканей.

По функциональному признаку гормоны могут быть разделены на группы:

Эффекторные оказывают влияние непосредственно на объект-мишень.

Тропные регулируют выделение и синтез эффекторных гормонов (например, тиреотропный гормон).

Либерины (релизинг-гормоны) и статины (ингибитор-гормоны) стимулируют или тормозят соответственно процессы синтеза и выделения тропных гормонов. Эти гормоны выделяются нервными клетками гипоталамуса. Именно с их помощью ЦНС регулирует функции эндокринной системы.

Функции гормонов реализуются через следующие механизмы их действия.

1. *Мембранный*, или *локальный*, механизм. Гормон действует на рецепторы мембраны, вызывает увеличение ее проницаемости для веществ, изменение концентрации которых в цитоплазме влияет на биохимические процессы в клетке и, следовательно, на ее функциональное состояние.

2. *Мембранно-внутриклеточный*, или *косвенный*. Гормон (первичный посредник) действует на рецепторы мембраны, что приводит к активации вторичных посредников, таких как ионы кальция, циклический аденилатмонофосфат (цАМФ), циклический гуанилатмонофосфат (цГМФ), простагландины и других, а они, в свою очередь, влияют на активацию и синтез ферментов клетки и изменяют ее функциональное состояние.

3. *Цитозольный*, или *прямой*, механизм. Гормон проникает через мембрану в клетку и без посредников влияет на генетический аппарат ядра клетки, изменяя процесс синтеза ферментов, белков и др.

10.2. Частная физиология желез внутренней секреции

Гипофиз.

Гипофиз состоит из трех долей: передней, промежуточной и задней. Передняя доля гипофиза – аденогипофиз. Все гормоны передней доли гипофиза являются белковыми веществами.

1. *Соматотропный* гормон (соматотропин, гормон роста) стимулирует синтез белка в органах и тканях и, следовательно, рост молодого организма, повышает синтез рибонуклеиновой кислоты, усиливает транспорт аминокислот из крови в клетки. В связи с увеличением синтеза белков падает содержание аминокислот в крови. Происходит задержка в организме азота, а также натрия, кальция, фосфора. Под его влиянием усиливается мобилизация жира из депо и использование

его в энергетическом обмене. При недостатке гормона роста в детском возрасте происходит задержка роста и человек вырастает карликом, а при избыточной его продукции развивается гигантизм. Избыток гормона у взрослого человека увеличивает размеры тех частей, которые еще сохранили способность к росту (пальцы рук и ног, кисти, стопы, нос, нижняя челюсть, язык, органы грудной и брюшной полости). Это заболевание называется акромегалией.

Выделение соматотропного гормона стимулируется соматотропин-высвобождающим фактором, а тормозится соматостатином.

2. *Гонадотропные* гормоны. К гонадотропным гормонам относятся: фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ). Физиологические эффекты ФСГ и ЛГ обусловлены их действием на половые железы (стимуляцией развития пубертатной железы и фолликулов), образованием в них половых гормонов.

Высвобождение ФСГ гипофизом стимулируется действием нейросекрета гипоталамуса. Повышение в крови уровня андрогенов или эстрогенов тормозит выделение этого нейросекрета, а также секрецию ФСГ аденогипофизом. Эта отрицательная обратная связь регулирует нормальный уровень половых гормонов в организме.

Влияние гипоталамуса на выработку ЛГ гипофизом осуществляется посредством нейросекреции ЛГ-высвобождающего фактора.

3. Клетками передней доли гипофиза продуцируется *пролактин*, или *лютеотропный гормон*, который усиливает секрецию молока молочными железами и снижает потребление глюкозы тканями. Стимуляция секреции пролактина осуществляется рефлекторно с участием центров гипоталамической области.

4. *Тиреотропный* гормон (ТТГ). Тиреотропный гормон, или тиреотропин, стимулирует функцию щитовидной железы: он активирует протеазы, что повышает распад тиреоглобулина в щитовидной железе, а это сопровождается усилением выделения тироксина и трийодтиронина в кровь.

Стимуляция секреции тиреотропина осуществляется гипоталамусом, клетки которого продуцируют фактор, стимулирующий образование тиреотропина. При охлаждении организма секреция тиреотропина усиливается, что сопровождается усилением образования гормонов щитовидной железы и, следовательно, повышением продукции тепла. Этот процесс может осуществляться и условно-рефлекторно.

5. *Адренокортикотропный* гормон (АКТА). Этот гормон вызывает разрастание пучковой и сетчатой зон коры надпочечников и усиливает синтез их гормонов. Секреция АКТГ усиливается при воздействии раздражителей, вызывающих в организме стрессогенные состояния. Он, действуя на надпочечники, вызывает усиление выработки глюкокортикоидов, которые способствуют повышению сопротивляемости организма неблагоприятным факторам.

Промежуточная доля гипофиза. Гормон промежуточной доли – *интермедин*, или *меланостимулирующий* гормон встречается в двух формах, которые различаются по числу аминокислотных остатков. Во время беременности и при недостаточности коры надпочечников (в этих случаях нередко наблюдаются изменения пигментации кожи) количество меланостимулирующего гормона в гипофизе возрастает.

Секреция интермедина регулируется рефлекторно под влиянием действия света на сетчатку глаза. Он принимает участие в регуляции движения клеток черного пигментного слоя в глазу. При ярком освещении клетки пигментного слоя выпускают псевдоподии и избыток световых лучей поглощается пигментом, что предохраняет сетчатку от интенсивного раздражения.

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз). Гормонами нейрогипофиза являются *антидиуретический гормон* (АДГ), или вазопрессин, и *окситоцин*. Образование гормонов задней доли гипофиза происходит в основном в ядрах гипоталамуса в результате процессов нейросекреции. АДГ, по-видимому, секретировается в супраоптическом ядре, а окситоцин – в паравентрикулярном ядре гипоталамуса. По аксонам нервных клеток эти гормоны поступают в заднюю долю гипофиза. Этому способствует наличие прямой нервной связи нейрогипофиза с ядрами гипоталамуса.

Механизм действия АДГ состоит в том, что под его воздействием усиливается реабсорбция воды в собирательных трубках почек. При снижении секреции АДГ возникает несахарный диабет, который сопровождается выделением больших количеств мочи (иногда десятками литров в сутки), что связано с нарушением реабсорбции воды в собирательных трубках. В больших дозах он вызывает сокращение гладких мышц сосудов (особенно артериол), что приводит к повышению артериального давления.

Окситоцин стимулирует сокращение гладких мышц матки и, таким образом, обеспечивает нормальное течение родового акта, влияет на отделение молока.

Регуляция внутренней секреции гипофиза. Гипофиз, который регулирует функции ряда эндокринных желез (половых, щитовидной, надпочечников), сам находится в зависимости от функционирования этих желез. Недостаток в крови андрогенов и эстрогенов, глюкокортикоидов и тироксина сопровождается стимуляцией продукции АКТГ, гонадотропного и тиреотропного гормонов гипофиза. Избыток этих гормонов угнетает продукцию соответствующих тропных гормонов гипофиза. Следовательно, гипофиз включен в систему нейрогуморальной регуляции, которая работает по принципу обратной связи, что обеспечивает поддержание концентрации гормонов на необходимом уровне.

Продукты нейросекреции гипоталамуса, поступая к передней доле гипофиза, усиливают выделение ряда гормонов. Это связано с тем, что в гипоталамусе образуются вещества, получившие название *высвобождающих факторов* (релизинг-факторов), или либеринов, которые стимулируют образование и выделение АКТГ, гонадотропинов, тиротропина, соматотропина.

Задняя доля гипофиза имеет прямую нервную связь с ядрами гипоталамуса, в которых секретируются вазопрессин и окситоцин. Это свидетельствует о тесной связи гипоталамуса и гипофиза, которые представляют собой единую систему регуляции вегетативных функций организма, осуществляемую как благодаря выделению соответствующих гормонов гипофиза, т. е. гуморальным путем, так и непосредственно через вегетативную нервную систему, поэтому гипоталамус является высшим подкорковым вегетативным нервным центром.

10.3. Щитовидная железа

Характерной особенностью клеток щитовидной железы является их способность поглощать йод, который затем входит в состав гормонов, продуцируемых фолликулами этой железы. Основными гормонами щитовидной железы являются *тироксин* и *трийодтиронин*. Поступая в кровь, они связываются с белками плазмы крови, которые являются их переносчиками, а в тканях эти комплексы распадаются, освобождая гормоны.

Характерным действием гормонов щитовидной железы является усиление энергетического обмена путем стимуляции окислительных процессов. При этом значительно увеличивается основной обмен, расходуется белков, жиров и углеводов, что сопровождается похудением. Гормоны щитовидной железы ускоряют развитие организма.

Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте приводит к развитию кретинизма, а во взрослом – к развитию микседемы ("слизистого отека"), так как в результате нарушения белкового обмена в межклеточной жидкости увеличивается количество муцина и альбуминов, что приводит к повышению осмотического давления тканевой жидкости и задержке воды в тканях, особенно в подкожной клетчатке. При недостатке йода в пище и воде наблюдается гипофункция железы с разрастанием ткани железы и образованием так называемого зоба. Хотя сама железа гипертрофирована, но продукция гормонов в ней снижена.

Гиперфункция щитовидной железы (гипертиреоз) проявляется в увеличении щитовидной железы, пучеглазии, тахикардии, высокой раздражительности, резком повышении основного обмена и температуры тела, увеличенном потреблении пищи и вместе с тем потерей веса. Это заболевание называется базедовой болезнью. Так как эта болезнь является результатом гипертиреоза, т.е. избыточной продукции гормонов щитовидной железы и увеличения их содержания в крови до концентрации, вызывающей токсические явления, ее называют *тиреотоксикозом*.

В щитовидной железе, кроме йодсодержащих гормонов, образуется *тиреокальцитонин*. Местом его образования являются парафолликулярные клетки, расположенные вне железистых фолликулов щитовидной железы. Под влиянием кальцитонина происходит снижение содержания кальция в крови. Это связано с тем, что он угнетает функции остеокластов, разрушающих костную ткань, и активизирует функцию остеобластов, способствующих образованию костной ткани и поглощению ионов кальция из крови. Следовательно, тиреокальцитонин способствует сбережению кальция в организме.

10.4. Околощитовидные железы

У человека имеются четыре околощитовидные железы, которые продуцируют *паратгормон*. Он за счет активации функции остеокластов вызывает разрушение костной ткани, выход из нее ионов каль-

ция и повышение их концентрации в крови. Паратгормон активирует и другие процессы, вызывающие повышение уровня кальция в крови. Например, он усиливает всасывание кальция в кишечнике и реабсорбцию в канальцах почки. Все это приводит к значительному повышению уровня кальция и одновременному снижению концентрации неорганических фосфатов в крови.

При недостаточной функции паращитовидных желез в детском возрасте нарушается рост костей, зубов, волос, возникают длительные спастические сокращения мышечных групп. У взрослого человека в этих условиях существенно повышается возбудимость ЦНС, возникают приступы судорог.

Гиперфункция паращитовидных желез сопровождается повышением содержания кальция в крови и снижением количества неорганического фосфата. В этих случаях развивается остеопороз, т.е. разрушение костной ткани, мышечная слабость, боли в спине, конечностях.

10.5. Надпочечники

Надпочечники состоят из мозгового и коркового веществ, гормоны которых отличаются по своему действию.

Мозговое вещество надпочечников. Гормон мозгового вещества надпочечников *адреналин*, образуется из его предшественника – *норадреналина*. Адреналин и норадреналин объединяют под названием катехоламины.

Адреналин оказывает влияние на многие функции организма:

- в мышцах усиливается гликогенолиз;
- вызывает учащение и усиление сердечной деятельности, улучшает проведение возбуждения в сердце;
- суживает артериолы кожи, брюшных органов и неработающих мышц;
- ослабляет сокращения желудка и тонкого кишечника;
- расслабляет бронхиальную мускулатуру, в результате чего просвет бронхов и бронхиол увеличивается;
- вызывает сокращение радиальной мышцы радужной оболочки, что приводит к расширению зрачков;
- повышает чувствительность рецепторов, в частности, сетчатки глаза, слухового и вестибулярного аппарата.

Следовательно, адреналин вызывает экстренную перестройку функций, направленную на улучшение взаимодействия организма с окружающей средой.

Действие норадреналина сходно с действием адреналина. Однако есть и различия. Норадреналин, например, вызывает сокращение гладкой мышцы матки крысы, адреналин – расслабляет ее. У человека норадреналин повышает периферическое сосудистое сопротивление, а также систолическое и диастолическое давление, а адреналин приводит к повышению только систолического давления. Адреналин стимулирует секрецию гормонов передней доли гипофиза, норадреналин подобного эффекта не вызывает.

При раздражении секреторных нервов надпочечников усиливается выделение ими адреналина и норадреналина. При всех состояниях, которые сопровождаются чрезмерной деятельностью организма и усилением обмена веществ (эмоциональное возбуждение, мышечная нагрузка, охлаждение организма и т. д.), секреция адреналина увеличивается. Повышение секреции адреналина обеспечивает те физиологические изменения, которые сопровождают эмоциональные состояния.

Кора надпочечников. Гипофункция коры надпочечников наблюдается у человека при болезни Аддисона (бронзовой болезни). Признаками ее являются бронзовая окраска кожи, ослабление работы сердечной мышцы, астения, кахексия. При гиперфункции происходит изменение полового развития, так как начинают усиленно выделяться половые гормоны.

Гормоны коры надпочечников делятся на три группы:

- минералокортикоиды;
- глюкокортикоиды;
- половые гормоны.

1. Минералокортикоиды. Из минералокортикоидов наиболее активны альдостерон и дезоксикортикостерон. Они участвуют в регуляции минерального обмена организма, прежде всего, натрия и калия.

Альдостерон. В клетках канальцевого эпителия почек он активирует синтез ферментов, повышающих активность натриевого насоса, что приводит к увеличению реабсорбции натрия и хлора в канальцах почки и, следовательно, повышению содержания натрия в крови, лимфе и тканевой жидкости. Одновременно происходят снижение ре-

абсорбции ионов калия в почечных канальцах и уменьшение его содержания в организме. Повышение концентрации натрия в крови и тканевой жидкости повышает осмотическое давление, что сопровождается задержкой воды в организме и увеличением уровня артериального давления.

При недостатке минералокортикоидов, в результате снижения реабсорбции натрия в канальцах организм теряет большое количество этих ионов, что часто несовместимо с жизнью.

2. Глюкокортикоиды – кортизон, гидрокортизон, кортикостерон оказывают влияние на белковый, жировой и углеводный обмен. Они способны повышать уровень сахара в крови (отсюда их название) за счет стимуляции образования глюкозы в печени в результате ускорения процессов дезаминирования аминокислот и превращение их безбелковых остатков в углеводы. Они ускоряют распад белков, что приводит к возникновению отрицательного азотистого баланса. Изменение белкового обмена под их влиянием в разных тканях различно. Так, в мышцах синтез белков угнетается, в лимфоидной ткани происходит их усиленный распад, а в печени синтез белков ускорен.

Глюкокортикоиды усиливают мобилизацию жира из жировых депо и его использование в процессах энергетического обмена. Они возбуждают ЦНС, способствуют развитию мышечной слабости и атрофии скелетной мускулатуры, что связано с усилением распада сократительных белков мышечных волокон.

При недостаточной секреции глюкокортикоидов понижается сопротивляемость организма к различным вредным воздействиям.

Усиление выделения глюкокортикоидов происходит при чрезвычайных состояниях организма (боли, травме, кровопотёре, перегревании, переохлаждении, отравлении, инфекционных заболеваниях и др.), когда рефлекторно усиливается секреция адреналина. Он поступает в кровь и воздействует на гипоталамус, стимулируя образование в его клетках фактора, способствующего образованию АКТГ. АКТГ же стимулирует секрецию глюкокортикоидов.

3. Половые гормоны коры надпочечников. Половые гормоны коры надпочечников (андрогены и эстрогены) играют важную роль в развитии половых органов в детском возрасте, что особенно важно, так как в этот период внутрисекреторная функция половых желез еще слабо выражена. После достижения половой зрелости роль половых

гормонов надпочечников невелика. Однако в старости после прекращения внутрисекреторной функции половых желез кора надпочечников вновь становится единственным источником секреции эстрогенов и андрогенов.

10.6. Половые железы

Половые железы секретируют половые гормоны, которые разделяются на две группы: *андрогены* – мужские половые гормоны и *эстрогены* – женские половые гормоны. И те и другие образуются как в мужских, так и в женских половых железах, но в разных количествах. Физиологическая роль половых гормонов состоит в обеспечении половых функций. Эти гормоны обеспечивают развитие вторичных половых признаков, а в женском организме играют большую роль в возникновении половых циклов, в обеспечении нормального протекания беременности и подготовке к кормлению новорожденного.

При нарушении функции половых желез (яичников или семенников) изменяется соотношение продукции этих гормонов и, следовательно, соответствующих функций. Такое состояние получило название интерсексуальности. Оно у мужчин может проявляться наличием некоторых физических и психических особенностей, свойственных женщинам, а у женщин – мужчинам.

10.7. Эпифиз

В эпифизе образуется вещество – *мелатонин*, которое оказывает воздействие на меланоциты (пигментные клетки кожи). Его действие противоположно действию интермедиана и вызывает посветление кожи. При поражении эпифиза у детей возникает преждевременное половое созревание. Под влиянием освещения образование мелатонина в эпифизе снижается. Эпифиз содержит большое количество *серотонина*, который является предшественником мелатонина. Образование серотонина в эпифизе увеличивается в период наибольшей освещенности.

Внутренняя секреция эпифиза регулируется симпатическим отделом вегетативной нервной системы. Так как цикл биохимических процессов в эпифизе отражает смену периодов дня и ночи, то полагают, что эта циклическая активность представляет собой своеобразные биологические часы организма.

10.8. Поджелудочная железа

Белые отростчатые эпидермоциты (островки Лангерганса) состоят из трех типов клеток: альфа-, бета- и гамма-клеток. Бета-клетки выделяют *инсулин*, альфа-клетки – *глюкагон*.

Инсулин повышает проницаемость мембраны мышечных и жировых клеток для глюкозы, в результате чего скорость поступления ее внутрь клеток увеличивается в 20 раз. Способствуя транспорту глюкозы внутрь клетки, инсулин обеспечивает ее утилизацию.

Под влиянием инсулина возрастает проницаемость клеточной мембраны для аминокислот, из которых в клетках синтезируются белки. Инсулин стимулирует синтез информационной рибонуклеиновой кислоты (РНК) и тем самым способствует синтезу белков.

После введения больших доз инсулина происходит переход значительного количества глюкозы из плазмы крови в клетки. Это приводит к снижению уровня глюкозы в крови (гипогликемии), что уменьшает поступление глюкозы в клетки нервной системы, на проницаемость которых инсулин не действует. Головной и спинной мозг начинает испытывать недостаток глюкозы, которая является основным источником энергии для нервных клеток. Углубление такого состояния может привести к острому нарушению деятельности мозга - гипогликемической коме, которая проявляется периодическими приступами судорог, падением мышечного тонуса, понижением температуры тела, потерей сознания. Это состояние немедленно купируется внутривенным введением раствора глюкозы.

При снижении секреции инсулина происходит повышение содержания глюкозы в крови (гипергликемия) и выделение ее с мочой. Гипергликемия связана с тем, что поступающая в кровь глюкоза не полностью утилизируется клетками и не превращается в гликоген печени. Вместе с тем в организме накапливаются продукты неполного окисления жиров. Интенсивное образование кислых продуктов расщепления жиров и дезаминирования аминокислот в печени могут вызвать сдвиг реакции крови в кислую сторону и развитие патологического состояния (диабетической комы), которое протекает с нарушением дыхания, кровообращения, с потерей сознания.

Глюкагон – гормон поджелудочной железы, который стимулирует в клетке переход фосфоорилазы, принимающей участие в расщеплении гликогена с образованием глюкозы, из неактивной формы в

активную, что приводит к усилению расщепления гликогена и повышению уровня сахара в крови. Глюкагон стимулирует синтез гликогена в печени из аминокислот, но тормозит синтез жирных кислот и одновременно активизирует печеночную липазу, что способствует расщеплению жиров. Глюкагон повышает сократительную функцию миокарда, не оказывая влияния на его возбудимость.

10.9. Желудочно-кишечный тракт

Часть веществ, которые образуются в желудочно-кишечном тракте, переносятся кровью, и поэтому их можно рассматривать как гормоны. Гормоны, образующиеся в пищеварительном канале, имеют важное значение в регуляции процессов моторики, секреции и всасывания. К этой группе гормонов относятся секретин, гастрин, холецистокинин-панкреозимин, гастроингибирующий пептид, бомбезин, мотилин, соматостатин, энкефалин, нейротензин, панкреатический полипептид и др. (см. главу «Пищеварение»).

10.10. Тканевые гормоны

Выделяют несколько видов тканевых гормонов.

Кинины являются стимулятором сокращения гладкой мускулатуры кишки, бронхов и других образований. Они также могут регулировать кровоток в тканях и принимать участие в развитии воспалительной реакции. К группе кининов прежде всего относится *брадикинин*, который вызывает сужение сосудов.

Простагландины. Обнаружены практически во всех органах. Эти вещества оказывают местное действие. На клеточном уровне они могут оказывать влияние на метаболизм, реализуя конечные эффекты гормонов. Предполагают, что они могут регулировать образование цАМФ и таким образом видоизменять действие гормонов.

Эритропоэтин. Вырабатывается в юкстагломерулярном аппарате почек, он стимулирует эритропоэз и, по-видимому, может быть отнесен к гормонам.

Серотонин. Выделяется из нервных окончаний в некоторых отделах головного мозга (гипоталамусе, эпифизе), а также синтезируется в желудочно-кишечном тракте. Серотонин содержится в тромбоцитах и оказывает сосудосуживающее действие.

Гистамин. Образуется в ходе реакций антиген-антитело. Он обнаружен также в гипоталамусе и гипофизе. Полагают, что он играет роль нейромедиатора и участвует в качестве паракринного медиатора в процессах регуляции и секреции соляной кислоты железами желудка.

К органам с нечетко выясненной или видоизмененной эндокринной функцией относится *тимус* (вилочковая железа). Она расположена в стенке глотки в области жаберных карманов. В тимусе из стволовых клеток костного мозга образуются Т-лимфоциты. Тимус участвует в формировании лимфатической системы и определяет спектр иммунологической активности организма.

Контрольные вопросы

- 1. Какие эффекты оказывают глюкокортикоиды?*
- 2. Назовите группы гормонов, вырабатываемые корой надпочечников.*
- 3. Какие железы называются эндокринными?*
- 4. Как называются гормоны гипоталамуса, действующие на гипофиз?*
- 5. Какой гормон стимулирует выработку АКТГ?*
- 6. Как называют гормоны гипофиза, действующие на другие железы внутренней секреции?*
- 7. Какое действие на половые железы оказывает фолликулостимулирующий гормон?*
- 8. Отсутствие какого вещества в пище и воде приводит к развитию эндемического зоба?*

Глава 11. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Высшая нервная деятельность (ВНД) осуществляется совокупностью безусловных и условных рефлексов, высших психических функций и обеспечивает индивидуальное приспособление к изменяющимся условиям среды, т.е. обеспечивает адекватное поведение во внешнем мире. Впервые представление о рефлекторном характере дея-

тельности высших отделов мозга было высказано И.М. Сеченовым, который указывал, что в основе всех актов сознательной и бессознательной жизни лежит рефлекс. Это было важнейшее материалистическое положение, которое позволило распространить рефлекторный принцип на психическую деятельность человека.

Идеи И.М. Сеченова в дальнейшем получили экспериментальное подтверждение в трудах И.П. Павлова, который разработал метод объективной оценки функций высших отделов мозга — *метод условных рефлексов*.

11.1. Отличия безусловных рефлексов от условных

1. Безусловные реакции – это врожденные наследственно передающиеся реакции, они формируются на основе наследственных факторов, и большинство из них начинают функционировать сразу же после рождения. Условные рефлексы – приобретенные реакции в процессе индивидуальной жизни.

2. Безусловные рефлексы являются видовыми, т.е. они свойственны всем представителям данного вида. Условные рефлексы – индивидуальные, у одних животных могут вырабатываться одни условные рефлексы, у других – другие.

3. Безусловные рефлексы постоянны, они сохраняются в течение всей жизни организма. Условные рефлексы непостоянны, они могут возникнуть, закрепиться и исчезнуть.

4. Безусловные рефлексы осуществляются за счет низших отделов ЦНС (подкорковые ядра, ствола мозга, спинного мозга). Условные рефлексы являются преимущественно функцией высших отделов ЦНС – коры больших полушарий головного мозга.

5. Безусловные рефлексы всегда осуществляются в ответ на адекватные раздражения, действующие на определенное рецептивное поле, т.е. они структурно закреплены. Условные рефлексы могут образовываться на любые раздражители, с любого рецептивного поля.

6. Безусловные рефлексы – это реакции на непосредственные раздражения (пища, находясь в полости рта, вызывает слюноотделение). Условный рефлекс – реакция на свойства (признаки) раздражителя (запах и вид пищи вызывают слюноотделение). Условные реакции всегда носят сигнальный характер. Так, например, пища, попадая в ротовую полость, встречает там слюну, выделившуюся условно-

рефлекторно (на вид пищи, на ее запах); мышечная работа начинается, когда выработанные на нее условные рефлексы уже вызвали перераспределение крови, усиление дыхания и кровообращения и т.д. В этом проявляется высший приспособительный характер условных рефлексов.

7. Условные рефлексы вырабатываются на базе безусловных.

8. Условный рефлекс – это сложная многокомпонентная реакция.

9. Условные рефлексы могут быть выработаны в условиях жизни и в лабораторных условиях.

Безусловные рефлексы могут быть простыми и сложными. Сложные врожденные безусловно-рефлекторные реакции называются *инстинктами*. Их характерной особенностью является цепной характер реакций. Кроме реакций на внешние раздражители, мощными факторами, которые включают безусловно-рефлекторную систему реакций, являются внутренние гормональные и метаболические факторы.

Условный рефлекс – это многокомпонентная приспособительная реакция, имеющая сигнальный характер, осуществляемая высшими отделами ЦНС путем образования временных связей между сигнальным раздражителем и сигнализируемой реакцией.

11.2. Условия (правила) выработки условных рефлексов

1. Для выработки условного рефлекса необходимо наличие двух раздражителей. Один из них – безусловный раздражитель, который вызывает безусловно-рефлекторную реакцию (пища, болевой раздражитель и др.), этот раздражитель является *подкреплением условно-рефлекторной* реакции. Вторым раздражителем – условным (сигнальным) – будет сигнализировать о безусловном раздражении (свет, звук, вид пищи и т. д.).

2. Необходимо многократное сочетание условного и безусловного раздражителя (хотя возможно образование условного рефлекса при однократном сочетании условного и безусловного раздражителей).

3. Условный раздражитель должен предшествовать действию безусловного. Время, в течение которого условный раздражитель действует самостоятельно, получило название времени изолированного действия условного раздражителя. Время, когда условный и безусловный раздражители действуют вместе, получило название времени совместного действия условного и безусловного раздражителей.

4. В качестве условного раздражителя может быть использован любой раздражитель внешней или внутренней среды, но он должен обладать следующими свойствами:

- должен быть по возможности индифферентным, не вызывать сам по себе оборонительной реакции;
- не должен быть чрезмерной силы;
- должен привлекать внимание животного;
- должен быть экологически близким животному (например, у рыб можно выработать условный рефлекс на звонок, но для этого необходимо большое количество сочетаний условного и безусловного раздражителей, а на сочетание плеска воды с подачей корма условный рефлекс вырабатывается через 2 – 3 сочетания).

5. При действии условного и безусловного раздражителей возбуждение от безусловного раздражителя должно быть более сильным, чем от условного.

6. Безусловное подкрепление должно соответствовать своим качествам, например, пища должна быть съедобной.

7. При выработке условных рефлексов необходимо устранить посторонние раздражители, так как они могут вызывать торможение условного рефлекса.

8. Животное, у которого вырабатывается условный рефлекс, должно быть здоровым и активным.

9. У животного при выработке условного рефлекса должно быть выраженным мотивационное возбуждение, например, при выработке пищевого слюноотделительного рефлекса животное должно быть голодным, у сытого животного этот рефлекс не вырабатывается.

Физиологической основой для возникновения условных рефлексов служит образование временных связей в наиболее реактивных образованиях ЦНС – в высших ее отделах. *Временная связь* – это совокупность нейрофизиологических, биохимических и ультраструктурных изменений в мозге, возникающих в процессе совместного действия условного и безусловного раздражителей.

И.П. Павлов высказал предположение, что при выработке условного рефлекса происходит формирование временной нервной связи между двумя группами клеток коры – корковыми представителями условного и безусловного рефлексов. Для замыкания такой временной связи есть несколько возможностей. Во-первых, возбуждение

от центра условного рефлекса может передаваться к центру безусловного рефлекса от клетки к клетке, от нейрона к нейрону – это межнейрональный путь. Во-вторых, возбуждение может передаваться по ассоциативным волокнам коры. Следовательно, первый путь образования временной связи между корковыми представительствами условного и безусловного рефлексов является внутрикорткальным по типу кора-кора (центр условного – центр безусловного рефлексов).

При разрушении коркового представительства условного рефлекса выработанный условный рефлекс сохраняется. По-видимому, образование временной связи идет между подкорковыми центрами условного рефлекса и корковым центром безусловного рефлекса (по типу подкорка-кора).

При разрушении коркового представительства безусловного рефлекса условный рефлекс также сохраняется. Следовательно, выработка временной связи может идти между корковым центром условного рефлекса и подкорковым центром безусловного рефлекса (по типу кора-подкорка).

Разобщение корковых центров условного и безусловного рефлексов путем пересечения коры мозга не препятствует образованию условного рефлекса. Это свидетельствует о том, что временная связь может образоваться между корковым центром условного рефлекса подкорковым центром безусловного рефлекса и корковым центром безусловного рефлекса (по типу кора-подкорка-кора).

Дальнейшие исследования показали, что условные рефлексы сохраняются при удалении коры у животных, т.е. временная связь сохраняется на уровне подкорковых центров условного и безусловного рефлексов (по типу подкорка-подкорка).

Каков же механизм образования временной связи? Рядом исследователей было показано, что образование временной связи происходит по принципу *доминанты*. Очаг возбуждения от безусловного раздражителя всегда сильнее, чем от условного, так как безусловный раздражитель всегда биологически более значим для животного. Этот очаг возбуждения является доминантным. Более сильный очаг возбуждения от безусловного раздражения притягивает к себе возбуждение от очага условного раздражения. Степень его возбуждения будет возрастать. Доминантный очаг обладает свойством длительного устойчивого существования. Следовательно, условное и безусловное воз-

буждения длительное время будут взаимодействовать между собой. Если возбуждение прошло по каким-либо нервным центрам, то в следующий раз оно по этим путям пройдет значительно легче. В основе этого лежит, во-первых, явление суммации возбуждений, а во-вторых, явление “проторения пути”, сопровождающееся:

- длительным повышением возбудимости синаптических образований;
- изменением белковых цепей, накоплением РНК, изменением количества медиатора в синапсах, активацией образования новых синапсов.

Следовательно, создаются структурные предпосылки к движению возбуждения по определенным путям. Теперь возбуждение из зоны коркового представительства условного рефлекса направится по проторенному пути и вызовет проявление условно-рефлекторной реакции.

Существует и другое представление о механизме формирования временной связи. В основе этого представления лежит способность нейронов отвечать на раздражения разных модальностей, т. е. явление полисенсорной конвергенции. Существование нейронов, на которых конвергируют возбуждения от разных анализаторов, позволяет думать, что процесс установления временных связей происходит не за счет объединения различных участков коры, а за счет интеграции возбуждений на уровне одного нейрона – нейроны коры могут интегрировать условное и безусловное возбуждения. Условное и безусловное возбуждения, доходя до нейронов, фиксируется в них в виде прочных химических соединений, образование которых и представляет собой механизм замыкания условно-рефлекторной связи. Такая теория механизма замыкания временной связи получила название *конвергентной теории*.

11.3. Торможение условных рефлексов

Условные рефлексы легко подвергаются торможению при действии разнообразных раздражителей. Различают следующие виды торможения условных рефлексов:

- безусловное торможение — внешнее и запредельное;
- условное торможение (внутреннее), к которому относятся угасательное, дифференцировочное, условный тормоз и запаздывающее.

Безусловное и условное торможения характеризуются рядом свойств.

- Безусловное торможение является врожденным, условное торможение вырабатывается при определенных условиях.

- Безусловное торможение – процесс относительно пассивный, не требует от организма больших затрат энергии. Условное торможение – активный процесс, оно вырабатывается в результате очень трудной для организма деятельности.

- Безусловное торможение сразу вызывает прекращение условно-рефлекторной деятельности. Условное торможение требует для выработки определенного времени, в течение которого происходит смена положительного условного рефлекса тормозным.

- Все виды условного торможения вырабатываются при неподкреплении условного сигнала безусловным или при отставлении подкрепления.

- Для условного торможения характерным является растормаживание – появление заторможенной реакции при действии новых раздражителей.

Безусловное торможение. Этот вид торможения условных рефлексов возникает сразу в ответ на действие постороннего раздражителя. Безусловное торможение может быть внешним и запредельным.

Внешнее торможение текущей условно-рефлекторной деятельности возникает под влиянием нового раздражителя, создающего доминантный очаг возбуждения, формирующего ориентировочный рефлекс. Биологическое значение внешнего торможения состоит в том, что оно, затормаживая текущую условно-рефлекторную деятельность, позволяет переключить организм на исследование значимости, степени опасности нового воздействия.

Посторонний раздражитель, оказывающий тормозящее влияние на течение условных рефлексов, называется *внешним тормозом*. При многократном повторении постороннего раздражителя вызываемый ориентировочный рефлекс постепенно уменьшается, а затем исчезает совсем и уже не вызывает торможения условных рефлексов. Такой внешний тормозящий раздражитель называется *гаснущим тормозом*, так как не несет информации о биологически важных последствиях изменения среды обитания. Если же посторонний раздражитель содержит биологически важную информацию, то он всякий раз вызыва-

ет торможение условных рефлексов. Такой постоянный раздражитель называется *постоянным тормозом*.

Запредельное торможение возникает при значительном увеличении силы или продолжительности действия условного раздражителя. Запредельное торможение условных рефлексов возникает вследствие того, что сила раздражителя превышает работоспособность корковых клеток. Это торможение имеет охранительное значение, поскольку препятствует истощающему действию на нервные клетки чрезмерно сильных и продолжительных раздражений. Запредельное торможение легче развивается при снижении работоспособности нервных клеток, например после тяжелого инфекционного заболевания, у пожилых людей и т. д.

Биологическое значение внешнего торможения текущей условно-рефлекторной деятельности сводится к созданию наиболее благоприятных условий для протекания в данный момент более важного для организма ориентировочно-исследовательского рефлекса, вызванного экстренным раздражителем. Создаются условия для срочной оценки нового раздражителя, для оценки его значения для организма в данный момент и в данных условиях. В этом и проявляется важнейшая координирующая, упорядочивающая приспособительная роль внешнего торможения в высшей нервной деятельности.

Условное (внутреннее) торможение. Условным это торможение называют потому, что оно требует определенных условий выработки, а внутренним потому, что причина торможения условного рефлекса находится внутри рефлекторной дуги этого рефлекса. Основным условием внутреннего торможения является отсутствие подкрепления условного раздражителя безусловным, вследствие чего условный раздражитель теряет свое сигнальное значение и становится тормозным агентом. Различают следующие виды условного торможения.

Угасательное торможение развивается в тех случаях, когда условный раздражитель перестал подкрепляться безусловным. При этом условная реакция исчезает постепенно. При первом предъявлении условного раздражителя без последующего подкрепления безусловным раздражителем, условная реакция проявляется как обычно. Последующие предъявления условного раздражителя без подкрепления начинают вызывать ориентировочную реакцию, которая затем угасает. Постепенно угасает и проявление условной реакции.

Дифференцировочное торможение вырабатывается на раздражители, близкие по характеристике к условному раздражителю. Этот вид торможения условных рефлексов лежит в основе различения раздражителей. С помощью дифференцировочного торможения из большого количества сходных раздражителей выделяется тот, который будет подкрепляться безусловным раздражителем, т. е. биологически важный для организма. На другие сходные раздражители условная реакция будет выражена слабо или будет полностью отсутствовать.

Условный тормоз – это разновидность дифференцировочного торможения, вырабатывается оно в том случае, когда положительный условный раздражитель подкрепляется безусловным, а комбинация условного и индифферентного раздражителей не подкрепляется безусловным раздражителем. Например, условный раздражитель «свет» подкрепляется безусловным раздражителем «звонок», а комбинация «свет + звонок» не подкрепляется. Первоначально эта комбинация вызывает такой же условный рефлекс, как и изолированное применение условного раздражителя. В дальнейшем эта комбинация утрачивает свое сигнальное значение и на нее условная реакция отсутствует, в то время как на изолированный условный раздражитель (свет) она сохраняется. Звонок же приобретает значение тормозного сигнала. Его подключение к любому другому условному раздражителю затормаживает проявление условного рефлекса.

Запаздывающее торможение. Выработка условного рефлекса характеризуется тем, что условная реакция на условный раздражитель возникает заранее до действия безусловного раздражителя. При увеличении интервала между началом действия условного раздражителя и моментом подкрепления условная реакция начинает все более и более запаздывать и возникает непосредственно перед предъявлением подкрепления. Отставание условной реакции от начала действия условного раздражителя до подкрепления свидетельствует о выработке запаздывающего торможения, так как период торможения соответствует периоду запаздывания подкрепления.

Механизм внутреннего торможения. Биологическая теория внутреннего торможения (П.К. Анохин) трактует внутреннее торможение как результат взаимодействия двух целостных деятельностей организма, имеющих различное биологическое значение. Каждому

виду деятельности соответствует свой поток возбуждений, приходящих к эффекторам. Торможение возникает в результате конфликта, борьбы двух потоков возбуждений, при их выходе на эффекторы. При угасательном торможении, например, пищевого слюноотделительного условного рефлекса – это поток возбуждений соответствующей пищевой реакции и поток возбуждений, характерный для биологически отрицательной реакции, возникающей при отсутствии подкрепления. Более сильное доминирующее возбуждение реакции неудовлетворения вытормаживает менее сильное пищевое возбуждение. Вытормаживание пищевой реакции происходит в афферентной части дуги условного рефлекса на корковом и подкорковом уровнях.

При выработке условного торможения выделяют 4 стадии.

1. Первые неподкрепления условного раздражения ведут к рассогласованию в акцепторе результатов действия, что немедленно формирует ориентировочно-исследовательскую реакцию.

2. Конфликтная стадия. Неподкрепленный условный раздражитель по-прежнему формирует афферентный синтез и акцептор результатов действия, характерный для данной условной пищевой реакции. Отсутствие подкрепления создает реакцию неудовлетворения, напряжения. Рассогласование в акцепторе результатов действия нарастает, усиливается и отрицательная биологическая реакция, что усиливает состояние конфликта возбуждений.

3. Бесконфликтная стадия. По мере выработки внутреннего торможения изменяются афферентный синтез и акцептор результатов действия. Для нового акцептора результатов действия неподкрепление является адекватной обратной афферентацией. В этой стадии угасший условный сигнал “с места” формирует специфичный для себя афферентный синтез и соответствующий акцептор результатов действия, предусматривающий отсутствие подкрепления. Эта стадия также не требует затрат энергии и называется “экономной”.

4. Во всех случаях, когда угашаемый условный раздражитель вновь вызывает положительную реакцию, неизбежно восстанавливается реакция рассогласования – вновь конфликтное состояние.

Таким образом, безусловное и условное торможение имеют единый механизм формирования – вытормаживание условно-рефлекторной деятельности созданием в коре более сильного, доминирующего очага возбуждения. Тесное взаимодействие разных видов условного и без-

условного торможения является убедительным основанием для предположения об их единой физиологической природе.

Значение условного торможения в приспособительной деятельности организма очень велико. Оно дает возможность организму избавиться от большого количества лишних биологически нецелесообразных реакций и обеспечивает лучшее соответствие реакций организма внешним условиям, более совершенное его приспособление к окружающей среде.

11.4. Свойства нервных процессов

Под свойствами нервных процессов понимают такие характеристики возбуждения и торможения, которые дают представление о том, в какой степени каждый из этих процессов проявляется и как они воздействуют друг на друга, определяют силу, уравновешенность и подвижность нервных процессов.

Сила нервных процессов. При измерении силы процесса возбуждения обычно пользуются графиком зависимости величины условной реакции от силы раздражителя, отражающей возрастание величины условной реакции в соответствии с усилением условного раздражителя. Условная реакция перестает увеличиваться при определенной интенсивности условного сигнала. Эта граница и характеризует силу процесса возбуждения, показывая, насколько велико его сопротивление появлению ограничивающего тормозного процесса. Показателями силы тормозного процесса являются стойкость тормозных условных рефлексов, а также скорость и прочность выработки дифференцировочного и запаздывающего видов торможения.

Уравновешенность нервных процессов. При анализе уравновешенности нервных процессов производится сравнение силы процессов возбуждения и торможения. Если оба процесса являются сильными и взаимно компенсируют друг друга, то речь идет об уравновешенности этих процессов. В сложных условиях, например при выработке дифференцировок, может наблюдаться срыв тормозного процесса, если он оказывается слабым. В этом случае дифференцировка нарушается. Если же доминирует тормозной процесс в силу недостаточности, слабости возбуждения, то в трудных условиях дифференцировка сохраняется, но резко уменьшается величина реакции на положительный условный сигнал.

Подвижность нервных процессов. О подвижности нервных процессов можно судить по скорости переделки положительных условных рефлексов в тормозные и обратно. Чаще для определения подвижности нервных процессов применяется переделка динамического стереотипа. В тех случаях когда переход от положительной реакции к тормозной и от тормозной к положительной осуществляется быстро, когда одна реакция фактически не изменяет протекание другой, можно говорить о высокой подвижности нервных процессов.

11.5. Типы высшей нервной деятельности (ВНД)

В основу классификации типов ВНД были положены свойства нервных процессов: сила, уравновешенность и подвижность. По критерию силы нервных процессов выделяют *сильный* и *слабый* типы. У слабого типа процессы возбуждения и торможения слабые. Подвижность и уравновешенность нервных процессов не могут быть охарактеризованы достаточно точно.

Сильный тип нервной системы подразделяется на *уравновешенный* и *неуравновешенный*. Выделяется группа, которая характеризуется неуравновешенными процессами возбуждения и торможения с преобладанием возбуждения над торможением (“безудержный тип”), когда основным свойством является неуравновешенность. Для уравновешенного типа, у которого процессы возбуждения и торможения сбалансированы, приобретает значение быстрота смены процессов возбуждения и торможения. В зависимости от этого показателя выделяют *подвижный* и *инертный* типы ВНД.

Эта классификация типов ВНД легко сопоставляется с широко принятой в психологии классификацией темпераментов по Гиппократу.

Итак, можно выделить следующие типы ВНД.

- Сильный, неуравновешенный с преобладанием процессов возбуждения (соответствует холерическому темпераменту).
- Сильный, уравновешенный, подвижный (соответствует сангвиническому темпераменту).
- Сильный, уравновешенный, инертный (соответствует флегматическому темпераменту).
- Слабый (соответствует меланхолическому темпераменту).

Эти типы ВНД являются общими для животных и человека. Часто встречаются промежуточные типы со стертыми границами. По

мнению И.П. Павлова, вторая сигнальная система характеризуется определенной высокоразвитой функциональной структурой, которая оказывает влияние на другие мозговые структуры, подавляя или усиливая их действия.

Учитывая динамические отношения первой и второй сигнальной систем, И.П. Павлов выделил специфические человеческие типы ВНД в зависимости от преобладания первой или второй сигнальных систем в восприятии действительности. В этом случае в качестве основного показателя учитывается сила нервных процессов в той корковой системе, где фиксируются следы в виде кинестетических, акустических или оптических символических обозначений, аккумулирующих следы непосредственных воздействий на человека. Людей с преобладанием функций корковых проекций, ответственных за первосигнальные раздражители, И.П. Павлов относил к *художественному типу* (у представителей этого типа преобладает образный тип мышления). Если же более сильной в динамическом отношении оказывается вторая сигнальная система, подавляющая первую, то таких людей относят к *мыслительному типу* (у представителей этого типа преобладает логический тип мышления). В тех случаях когда сигналы первой и второй сигнальных систем создают нервные процессы одинаковой силы, ни первая, ни вторая сигнальные системы не оказывают доминирующего влияния на поведение человека. Такие люди относятся к среднему, или *смешанному, типу*. Такое разделение на типы ВНД не означает, что великие мыслители и художники являлись типичными представителями этих типов, и те и другие в зависимости от характера восприятия действительности могут быть отнесены к любому из этих типов.

11.6. Внимание

Внимание – это сосредоточенность и направленность психической деятельности на каком-то определенном объекте. С помощью внимания обеспечивается отбор необходимой информации. Различают произвольную и непроизвольную формы внимания. *Непроизвольное* внимание – это первичный врожденный процесс, который осуществляется с помощью наследственных нервных механизмов. *Произвольное* внимание выражается в целенаправленной мобилизации психической активности человека, производится на сознательно преднамеренно выбранный объект внимания. Произвольное внимание свой-

ственно человеку и возникло в процессе трудовой деятельности. Характеристиками внимания являются устойчивость, переключаемость, объем, выражающийся в количестве объектов, которые могут быть восприняты и запечатлены человеком в относительно короткий период времени.

Нейрофизиологические механизмы внимания связаны с проявлениями ориентировочного рефлекса, с локальными процессами активации коры головного мозга, а также эмоциональными состояниями и биологическими потребностями организма. В связи с тем что различные стадии внимания от диффузионного до высококонцентрированного коррелируют с определенными, различными по уровню состояниями бодрствования, можно предположить наличие некоторых общих нейрофизиологических механизмов внимания и бодрствования. Избирательное внимание возможно лишь при состоянии повышенного, но не чрезмерно высокого бодрствования, которое на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) характеризуется высокочастотными десинхронизированными низкоамплитудными колебаниями с редким появлением групп синхронизированных альфа-волн. Диффузным формам внимания соответствуют состояния расслабленного бодрствования с четко выраженными на ЭЭГ синхронизированными альфаритмами. Рассеянное внимание, отвлекаемость, трудность сосредоточения часто возникают в состоянии сильного возбуждения, связанного с сильными эмоциями, при этом на ЭЭГ регистрируется десинхронизированная высокочастотная низкоамплитудная электрическая активность.

Большинство исследователей считает, что анатомическим субстратом регуляции различных состояний бодрствования, форм внимания и сознания являются ретикулярная формация различных отделов ствола мозга, диффузная таламическая система с ее корковыми проекциями, субталамус и гипоталамус. Неспецифическая таламическая система рассматривается как фильтрующий механизм, обладающий способностью обострять и переключать внимание с одних раздражителей на другие.

Ассоциативные зоны коры являются центральным звеном в системе механизмов, регулирующих селективный отбор информации, избирательные формы восприятия, внимания и сознания.

С работой кортико-ретикулярных механизмов связывают в основном процессы произвольного внимания, которому в отличие от непроизвольного предшествует подготовительная установка, способствующая концентрации внимания. Оно представляет собой подготовительное состояние для специфической деятельности. Непроизвольное внимание может осуществляться на подкорковом уровне, произвольное внимание возникает при действии выработавшихся в процессе обучения условных стимулов и требует участия корково-ретикулярных механизмов. Выделяют особую форму произвольного внимания – интеллектуальное внимание, объектом которого являются мысли и воспоминания. Ведущая роль в осуществлении этого высшего вида внимания принадлежит фронтальным кортико-фугальным влияниям на различные области и центры мозга.

Физиологические механизмы, регулирующие разные формы внимания, функционируют как колебательная система, работающая по принципу градуальных изменений. В избирательном сенсорном внимании, а также в интеллектуальном внимании особое значение придается корковым фронтальным областям, по-видимому, обеспечивающих и речевую регуляцию внимания.

11.7. Память

Память – одно из основных свойств ЦНС, выражающееся в способности на короткое или длительное время сохранять информацию (отпечатки, следы) о событиях внешнего мира и реакциях организма. Память как единый процесс складывается из трех взаимосвязанных этапов: запоминания, хранение опыта и воспроизведение опыта.

Виды памяти. Различают память наследуемую (генетическую) и ненаследуемую (индивидуальную). Кроме того, выделяют и такие виды памяти, как образная (которая воспроизводит образ жизненно важного объекта, эмоциональную (когда аналогичная ситуация вызывает эмоции, характерные для происходивших ранее в этой ситуации событий), словесно-логическую (она обусловлена развитием речи и свойственна только человеку). По времени сохранения информации различают: непосредственный отпечаток сенсорной информации – мгновенную память, кратковременную и долговременную.

Мгновенная память обеспечивает удержание следов в сенсорной памяти не более 500 мс. Сенсорная память человека не зависит от его

воли и не может быть подвергнута сознательному контролю. Этот вид памяти зависит от функционального состояния организма и обладает индивидуальными особенностями. Время сохранения образа внешнего мира неодинаково для различных органов чувств. Наиболее длительно сохраняются зрительные образы. Непосредственный отпечаток сенсорной информации не воспроизводим. Он является начальным этапом переработки поступивших сигналов. Количество информации, содержащейся в образе, “отпечатке”, избыточно. В дальнейшем высший аппарат анализа информации определяет, вычленяет и интегрирует лишь существенную ее часть.

Кратковременная память формируется на базе непосредственного отпечатка сенсорной информации, обеспечивает удержание ограниченной части поступающих сигналов из внешней среды, позволяет воспроизводить какую-то часть предъявляемого материала и тем самым некоторое время использовать определенное количество информации.

Долговременная память обеспечивает сохранение информации неограниченное время. В системе долговременной памяти, объем которой практически неограничен, сохраняется огромное количество информации без ее искажения. Информация при необходимости может легко воспроизводиться.

Процессы памяти. Процесс запечатления в ЦНС поступающей информации может быть двух видов: произвольным и непроизвольным. Произвольное запечатление оказывается более эффективным. Избыток зафиксированной информации не способствует успешной переработке и ее дальнейшему использованию. Для каждого индивида существует оптимальный объем информации, который может быть успешно переработан и освоен. Стимулы, имеющие большое биологическое и социальное значение, фиксируются значительно эффективнее независимо от их физической силы.

Сохранение следов является центральным звеном в системе памяти. В процессе накопления и хранения приобретенной информации в ЦНС происходит ее сложная переработка. Неоднократное повторение идентичных или подобных воздействий запечатлевается в памяти не по принципу простого наложения и закрепления, а путем упорядочения и обогащения.

Воспроизведение заключается в извлечении (считывания) информации из систем или блоков памяти. Воспроизведение, как и запоминание, может быть произвольным и непроизвольным. Непроизвольное воспроизведение происходит непреднамеренно и может иметь навязчивый характер. Произвольное воспроизведение, заключающееся в воспроизведении из долговременной памяти ранее приобретенной информации, имеет избирательный характер и представляет собой активный процесс, требующий включения внимания, а иногда и значительных умственных усилий.

Под *забыванием* понимают невозможность воспроизведения, неиспользование и неприменение в практической деятельности приобретенной информации, которая, тем не менее, при определенных обстоятельствах может воспроизводиться.

Физиологические механизмы кратковременной памяти. Существуют несколько теорий, рассматривающих физиологические механизмы кратковременной памяти. На основании морфологических данных, свидетельствующих о существовании замкнутых цепей нейронов, была предложена теория *реверберации импульсов* по замкнутой системе нейронов. Согласно этой теории субстратом, хранящим поступающую информацию, является так называемая нейронная ловушка, образуемая из цепи нейронов, что обеспечивает длительную циркуляцию возбуждения по таким кольцевым связям. Если импульсация, подобная той, которая сформировала реверберационную цепочку, будет повторно поступать к тому же нейрону, то возникает закрепление следов этих процессов в памяти. Отсутствие повторной импульсации или приход тормозного импульса к одному из нейронов цепочки реверберации приводят к прекращению реверберации, забыванию.

Электротоническая теория памяти основана на том, что кратковременная память может быть объяснена специфическими явлениями, развивающимися при прохождении нервных импульсов через синапсы и развитии в них электротонических потенциалов, которые регистрируются в течение нескольких минут и даже часов и способны облегчить прохождение импульсов через строго определенные синапсы. Сильное раздражение нейронов любого уровня ЦНС часто приводит к явлению посттетанической потенциации, которая выражается в на-

растании возбудимости этого нейрона и развитии длительной импульсной активности после прекращения раздражения.

Физиологические механизмы долговременной памяти. Этот вид памяти не может базироваться только на циркуляции импульсов или изменениях электрофизиологических характеристик отдельных нейронов. При различных воздействиях на организм (гипоксии, наркоза, охлаждения, сна) могут разрушаться кольцевые реверберационные связи и может снижаться возбудимость нейронов. При этом огромное количество информации сохраняется в долговременной памяти в неизменном виде.

Согласно *анатомической теории* запоминание и хранение информации осуществляется за счет образования новых терминальных волокон, изменения их формы, размеров, развития шипикового аппарата на дендритах нейронов, устанавливающих связи с другими нейронами.

Глиальная теория основывается на изменениях глиальных клеток, которые окружают нейроны. Глиальные клетки могут синтезировать особые вещества, облегчающие синаптическую передачу или повышающие возбудимость соответствующих нейронов.

Биохимическая теория развивает представление об активировании ферментативных процессов при образовании медиаторов или перестройке мембраны нейронов. Было обнаружено, что при активации нейрональных процессов в них происходит интенсификация белкового обмена. Исследованиями показано, что в хранении и воспроизведении следов информации необходимы специфические белки. Кроме того, показано, что торможение синтеза белка приводит к нарушению или прекращению консолидации следов в долговременной памяти. Уже можно с уверенностью сказать, что в механизмах долговременной памяти перестройка структур молекул ДНК и РНК в нейронах головного мозга играет первостепенную роль.

11.8. Мотивации

Источником активности животного и человека являются потребности. Мотивы — это побуждения к деятельности, связанные с удовлетворением определенных потребностей.

Мотивации делят на три основные группы:

- биологические мотивации, которые свойственны человеку и животным;

- социальные мотивации, свойственные человеку и частично животным;
- духовные (идеальные), свойственные только человеку.

Основной причиной возникновения биологических мотиваций является отклонение основных констант внутренней среды организма, т.е. биологические мотивации формируются на основе биологических потребностей – голода, жажды, полового чувства и др. Так, например, формируется мотивация голода. При снижении в крови уровня питательных веществ возбуждаются глюкорецепторы, информация от которых поступает в латеральные ядра гипоталамуса, в которых локализуется подкорковый центр голода. Эти ядра могут раздражаться и непосредственно “голодной кровью” (кровь, в которой снижено содержание питательных веществ). Возбуждение от ядер гипоталамуса передается в кору головного мозга – возникает субъективное чувство голода. Это мотивационное возбуждение постепенно захватывает все большие и большие участки коры, т.е. в активное состояние приходят большие территории мозга, что обеспечивает формирование деятельности организма на удовлетворение возникшей мотивации.

Социальные мотивации свойственны человеку и отчасти животным, у которых сложные виды деятельности связаны с системой мотиваций действий и поступков в социальной среде, сообществе. Эмоциональные проявления познавательных потребностей человека называются интересами, они характеризуются положительными эмоциональными состояниями и различаются по содержанию, цели, широте и устойчивости.

Духовные (идеальные) мотивации свойственны только человеку и связаны с потребностями, возникающими в интеллектуальной сфере: потребность творчества, просветительской деятельности и др.

11.9. Эмоции

Одним из проявлений ВНД являются эмоции. Они представляют собой реакции организма, имеющие ярко выраженную субъективную окраску, на воздействия внешних и внутренних раздражителей. С помощью эмоций определяется личностное отношение человека к окружающему миру и к самому себе. Эмоции – один из ведущих механизмов регуляции адаптивной и психической деятельности организ-

ма. Эмоциональные состояния реализуются в определенных поведенческих реакциях.

Эмоции возникают на этапе оценки вероятности удовлетворения или неудовлетворения возникших потребностей, а также при удовлетворении этих потребностей.

Биологическое значение эмоций состоит в выполнении ими сигнальной и регуляторной функций. *Сигнальная* функция эмоций заключается в том, что они сигнализируют о полезности или вредности данного воздействия, успешности или неуспешности выполняемого действия. Приспособительная роль этого механизма заключается в немедленной реакции на внезапное воздействие внешнего раздражения, поскольку эмоциональное состояние мгновенно вызывает ярко выраженные переживания определенной окраски. Это приводит к быстрой мобилизации всех систем организма к осуществлению ответной реакции, характер которой зависит от того, сигналом полезного или вредного воздействия на организм служит данный раздражитель. Таким образом, воздействия, исходящие как из внешней среды, так и от самого организма, приводят к возникновению эмоциональных переживаний, дающих общую качественную характеристику воздействию фактору, опережая его более полное, детальное восприятие.

Регуляторная функция эмоций проявляется в формировании активности, направленной на удовлетворение возникших потребностей, также на усиление или прекращение действия раздражителей, т. е. в реализации механизмов адаптации организма к непрерывно меняющимся условиям среды. Неудовлетворенные потребности организма обычно сопровождаются эмоцией, носящей неприятный характер. Удовлетворение исходной потребности, как правило, сопровождается приятным эмоциональным переживанием.

Возникновение положительных эмоций при удовлетворении потребности характеризует успех поиска для достижения цели, что ведет к прекращению дальнейшей поисковой деятельности. С другой стороны, неоднократное удовлетворение тех или иных потребностей, сопровождающееся субъективно приятными эмоциональными переживаниями, приводит к тому, что в дальнейшем организм стимулируется к целенаправленной деятельности представлением о будущей положительной эмоции. Этот второй стимулирующий момент целенаправленного мотивационного поведения – результат общения – и

поэтому приобретает особое значение в дальнейшем поведении человека и животного.

Эмоции делят на положительные и отрицательные. *Положительные* эмоции определяют такое состояние организма, которое характеризуется активными усилиями животного и человека, направленными на сохранение и усиление этого состояния. *Отрицательные* эмоции проявляются в усилиях, направленных на устранение неблагоприятного состояния организма, вызванного неудовлетворением потребности или воздействиями вредоносного фактора. Положительные и отрицательные эмоции играют существенную роль в приспособительном поведении.

Эмоции делят также на низшие и высшие. *Низшие* эмоции более элементарны, связаны с органическими потребностями животных и человека и подразделяются на два вида:

- гомеостатические, направленные на поддержание гомеостаза организма и носящие всегда отрицательный характер;
- инстинктивные, связанные с половым инстинктом, инстинктом сохранения рода и другими поведенческими реакциями.

Высшие эмоции возникают только у человека в связи с удовлетворением социальных и идеальных потребностей (интеллектуальных, моральных, эстетических и др.). Эти более сложные эмоции развивались на базе сознания и оказывают контролирующее и тормозящее влияние на низшие эмоции.

Различают эмоции *стенические*, вызывающие активную деятельность, и *астенические*, снижающие активность. По длительности и степени выраженности различают эмоции *настроения, страсти, аффекта*.

11.10. Физиология сна

Сон – физиологическое состояние, которое характеризуется прежде всего потерей активных психических связей субъекта с окружающим его миром. Сон является жизненно необходимым для высших животных и человека. Треть жизни человека проходит в состоянии периодически наступающего сна.

Биологическое значение сна. Длительное время считали, что сон представляет собой отдых, необходимый для восстановления энергии клеток мозга после активного бодрствования. Однако в по-

следнее время биологическое значение сна рассматривается значительно шире. Во-первых, оказалось, что активность мозга во время сна часто выше, чем во время бодрствования. Было установлено, что активность нейронов ряда структур мозга во время сна существенно возрастает. Кроме того, во сне наблюдается активация ряда вегетативных функций. Все это позволило рассматривать сон как активный физиологический процесс, активное состояние жизнедеятельности.

Объективные характеристики (признаки) сна. Сон характеризуется прежде всего потерей активного сознания. Глубоко спящий человек не реагирует на многие воздействия окружающей среды, если они не имеют чрезмерной силы. Рефлекторные реакции во время сна снижены. Сон характеризуется фазовыми изменениями ВНД, которые особенно отчетливо проявляются при переходе от бодрствования ко сну. При переходе от состояния бодрствования ко сну наблюдается следующие фазы:

- уравнивательная;
- парадоксальная;
- ультрапарадоксальная;
- наркотическая.

Обычно условно-рефлекторные реакции подчиняются закону силы: на больший по силе условный раздражитель величина условно-рефлекторной реакции больше, чем на слабый раздражитель. Фазы развития сна характеризуются нарушением силовых отношений. *Уравнивательная фаза* характеризуется тем, что животные начинают отвечать одинаковыми по величине условно-рефлекторными ответами на условные раздражители различной силы. Во время *парадоксальной фазы* на слабые условные раздражители наблюдается большая по величине условнорефлекторная реакция, чем на сильные раздражители. *Ультрапарадоксальная фаза* характеризуется исчезновением условных реакций на положительные условные сигналы и появлением условнорефлекторного ответа при действии тормозных условных раздражителей. В *наркотическую фазу* животные перестают отвечать условнорефлекторной реакцией на любые условные раздражители.

Другим показателем состояния сна является утрата способности к активной целенаправленной деятельности.

Объективные характеристики состояния сна отчетливо обнаруживаются на ЭЭГ и при регистрации ряда вегетативных показателей. Во время сна на ЭЭГ происходит ряд изменений, протекающих в несколько стадий. В состоянии бодрствования характерной является низкоамплитудная высокочастотная ЭЭГ-активность (бета-ритм). При закрывании глаз и расслаблении эта активность сменяется альфаритмом малой амплитуды. В этот период происходит засыпание человека, он постепенно погружается в бессознательное состояние. В этот период пробуждение происходит достаточно легко. Через некоторое время альфа-волны начинают складываться в “веретена”. Через 30 мин стадия “веретен” сменяется стадией высокоамплитудных медленных тета-волн. Пробуждение в эту стадию затруднено. Эта стадия сопровождается рядом изменений вегетативных показателей: уменьшается частота сердечных сокращений, снижаются кровяное давление, температура тела и др. Стадия тета-волн сменяется стадией высокоамплитудных сверхмедленных дельта-волн. Когда бессознательное состояние становится еще глубже, дельта-волны нарастают по амплитуде и частоте. Дельта-сон – это период глубокого сна. Частота сердечных сокращений, артериальное давление, температура тела в эту фазу достигают минимальных значений.

Описанные изменения ЭЭГ составляют “медленноволновую” стадию сна, она длится 1 – 1,5 ч. Эта стадия сменяется появлением на ЭЭГ низкоамплитудной высокочастотной активности, характерной для состояния бодрствования (бета-ритм). Так как эта стадия появляется в фазу глубокого сна, она получила название “парадоксального”, или “быстроволнового”, сна.

Таким образом, по современным представлениям весь период одного цикла сна делится на два состояния, которые сменяют друг друга (такая смена происходит 6 – 7 раз в течение ночи) и резко различаются между собой:

- медленноволновый или медленный (ортодоксальный), сон;
- быстрый, или парадоксальный, сон.

Стадия медленного сна сопровождается высокоамплитудными медленными дельта-волнами в ЭЭГ, а стадия быстрого сна – высокочастотной низкоамплитудной активностью (десинхронизацией), которая характерна для ЭЭГ мозга бодрствующего животного, т.е. по

ЭЭГ-показателям мозг бодрствует, а организм спит. Это и дало основание назвать эту стадию сна парадоксальным сном.

Если разбудить человека в фазу парадоксального сна, то он сообщает о сновидениях и передает их содержание. Человек, проснувшись в фазу медленного сна, чаще всего не помнит сновидений.

Парадоксальная фаза сна оказалась важной для нормальной жизнедеятельности. Если человека во время сна избирательно лишать только парадоксальной фазы сна, например будить его как только он переходит в эту фазу, то это приводит к существенным нарушениям психической деятельности. Это свидетельствует о том, что сон и особенно его парадоксальная фаза являются необходимым состоянием подготовки к нормальному активному бодрствованию.

Теории сна. *Гуморальная* теория: в качестве причины сна рассматриваются специальные вещества, появляющиеся в крови при бодрствовании. Доказательством этой теории служит эксперимент, при котором бодрствующей собаке переливали кровь животного, лишенного сна в течение суток. Животное – реципиент немедленно засыпало. В настоящее время удалось идентифицировать некоторые гипногенные вещества, например, пептид, вызывающий дельта-сон. Вместе с тем наличие гипногенных веществ не является фатальным признаком развития сна. Об этом свидетельствуют наблюдения за поведением двух пар неразделившихся близнецов. У этих близнецов эмбриональное разделение нервной системы произошло полностью, а системы кровообращения имели множество анастомозов. Эти близнецы проявляли различное отношение ко сну: одна девочка, например, могла спать, а другая бодрствовала. Все это указывает на то, что гуморальные факторы не могут рассматриваться как абсолютная причина возникновения сна.

Вторая группа теорий – *нейрогенные* теории сна. Клинические наблюдения свидетельствовали о том, что при различных опухолевых или инфекционных поражениях подкорковых, особенно стволовых образований мозга, у больных отмечаются различные нарушения сна – от бессонницы до длительного летаргического сна. Эти и другие наблюдения указывали на наличие подкорковых центров сна.

Экспериментально было показано, что при раздражении задних структур субталамуса и гипоталамуса животные немедленно засыпали, а после прекращения раздражения они просыпались. Эти экспе-

рименты указывали на наличие в субталамусе и гипоталамусе центров сна.

В лаборатории И.П. Павлова было установлено, что при применении длительно и настойчиво неподкрепляемого условного раздражителя или при выработке тонкого дифференцировочного условного сигнала животные, наряду с торможением у них условно-рефлекторной деятельности засыпали. Эти эксперименты позволили И.П. Павлову рассматривать сон как следствие процессов внутреннего торможения, как углубленное, разлитое, распространившееся на оба полушария и ближайшую подкорку торможение.

11.11.Современные представления о физиологической архитектуре поведенческого акта (функциональная система поведения)

Любая деятельность организма является приспособительной и направлена на достижение организмом полезного приспособительного результата. В основе этой приспособительной деятельности лежит формирование функциональных систем, т.е. совокупности процессов и механизмов, динамически складывающихся для достижения организмом полезного результата. Следовательно, формирование функциональных систем подчинено получению определенного полезного приспособительного результата. Недостаточный результат может целиком реорганизовать систему, сформировать новую с более совершенным взаимодействием компонентов, обеспечивающих получение полезного результата.

Этапы (узловые механизмы) формирования функциональной системы. Концепция функциональных систем постулирует мысль о том, что среда существования оказывает на организм влияние еще до того, как подействует условный раздражитель. Следовательно, при осуществлении условного рефлекса условный раздражитель действует на фоне так называемой *предпусковой интеграции*, которая формируется на базе различных видов афферентных возбуждений:

1. *Обстановочная афферентация* – сумма афферентных возбуждений, возникающих в конкретных условиях существования организма и сигнализирующих об обстановке, в которой пребывает организм.
2. Обстановочная афферентация действует на организм в тот момент, когда в нем имеется тот или иной уровень мотивационного воз-

буждения (мотивация), находящегося в состоянии скрытого доминирования. Доминирующая мотивация формируется на основе ведущей потребности, при участии мотивационных центров гипоталамуса. Из нескольких потребностей выбирается наиболее актуальная, на базе которой возникает доминирующая мотивация. На стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация активирует память.

3. Любая поведенческая реакция, в том числе и условно-рефлекторная, возникает быстрее, если подобная ситуация уже встречалась в жизни, т.е. при наличии следов прошлого опыта – *памяти*. Значение памяти на стадии афферентного синтеза состоит в том, что она извлекает информацию, связанную с удовлетворением доминирующей мотивации.

Эти три вида возбуждений: мотивационное, память и обстановочная афферентация создают предпусковую интеграцию, на фоне которой действует четвертый вид афферентации – *пусковая афферентация* (пусковой стимул, условный сигнал). Эти четыре вида возбуждений взаимодействуют и обеспечивают формирование первого этапа, первого узлового механизма функциональной системы поведения – *афферентного синтеза* (см. рисунок).

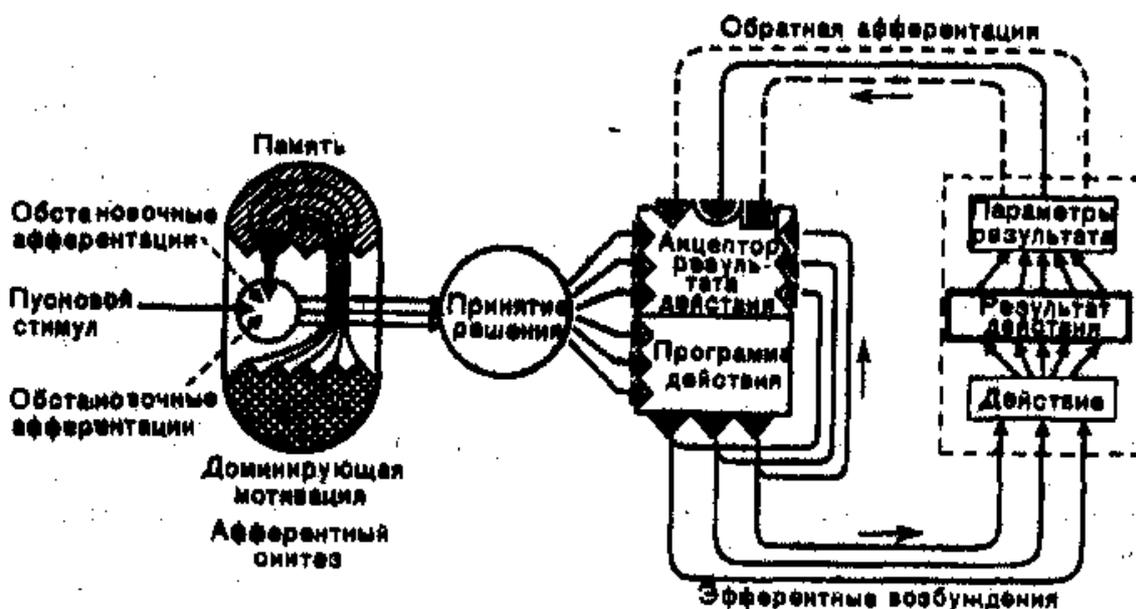


Схема функциональной системы поведенческого акта
(по П.К. Анохину)

Основным условием формирования афферентного синтеза является одновременная встреча всех четырех видов афферентаций. Эти

виды афферентаций должны обрабатываться одновременно и совместно, что достигается благодаря конвергенции всех видов возбуждений на конвергентных нейронах. Этап афферентного синтеза приводит организм к решению вопроса о том, какой именно результат должен быть получен в данный момент. Он обеспечивает постановку цели, достижению которой будет посвящена вся дальнейшая реализация функциональной системы.

Вторым этапом функциональной системы является *принятие решения* (постановка цели).

Этот этап характеризуется следующими особенностями.

- Принятие решения осуществляется только на основе полного афферентного синтеза.

- Благодаря принятию решения выбирается одна конкретная форма поведения, соответствующая внутренней потребности, прежнему опыту и окружающей обстановке.

- На этапе принятия решения организм освобождается от избыточных степеней свободы, т.е. из сотни возможностей после принятия решения реализуется только одна. Оставшиеся степени свободы дают возможность экономно осуществлять именно то действие, которое должно привести к запрограммированному результату.

- Этап принятия решения способствует формированию интеграла афферентных возбуждений, в этот период все виды возбуждений приобретают эффекторный, исполнительный характер.

Третьим этапом функциональной системы является формирование *программы действия*. На данном этапе определяются конкретная цель действия и пути ее реализации. Одновременно с формированием программы действия формируется как бы ее копия, которая сохраняется в нервной системе, в акцепторе результатов действия.

Четвертый этап – формирование *акцептора результатов действия*. Это весьма сложный аппарат деятельности мозга, который должен сформировать тонкие нервные механизмы, позволяющие не только прогнозировать признаки (параметры) необходимого в данный момент результата, но и сравнить (сличить) их с параметрами реально полученного результата. Информация о последних приходит к акцептору результатов действия благодаря обратной афферентации. Именно этот аппарат дает возможность организму исправить ошибку поведения или довести несовершенные поведенческие акты до совершен-

ных. Акцептор результатов действия — это идеальный образ будущих результатов действия. Именно эта модель является эталоном оценки обратных афферентаций. Получены данные о том, что в этот нервный комплекс, обладающий высокой степенью мультиконвергентного взаимодействия, приходят возбуждения не только афферентной, но и эфферентной природы. Речь идет о коллатеральных ответвлениях пирамидного тракта, которые через цепь промежуточных нейронов отводят “копии” эфферентных посылок (команд), идущих к эффекторам. Эти эфферентные возбуждения конвергируют на те же промежуточные нейроны сенсомоторной области коры, куда поступают афферентные возбуждения, передающие информацию о параметрах реального результата.

Таким образом, момент принятия решения и начала выхода эфферентных возбуждений из мозга сопровождается формированием обширного комплекса возбуждений, состоящего из афферентных признаков будущего результата и из коллатеральных копий эфферентных возбуждений, поступающих по пирамидному тракту к рабочим аппаратам. К этому же комплексу возбуждений через определенное время присоединяются возбуждения от параметров реально полученного результата. Сам процесс оценки реально полученного результата осуществляется из сличения (сравнения, сопоставления) прогнозированных параметров и параметров реально полученного результата.

Если результаты не соответствуют прогнозу, то в аппарате сличения возникает реакция рассогласования, активирующая ориентировочно-исследовательскую реакцию, которая поднимает ассоциативные возможности мозга на более высокий уровень, тем самым помогает активному подбору дополнительной информации. Именно эта общая активация мозга, реализующаяся в ориентировочно-исследовательской реакции, направляет организм на поиски дополнительной информации. На ее основе формируется более полный афферентный синтез, принимается более адекватное решение, что, в свою очередь, приводит к формированию более адекватной программы действия и к действию, которое позволяет получить запрограммированный результат.

При достижении желаемого полезного результата в акцепторе результатов действия формируется реакция согласования. В стадию афферентного синтеза поступает санкционирующая афферентация, сиг-

нализирующая об удовлетворении мотивации. На этом функциональная система перестает существовать.

Процессы согласования и рассогласования, возникающие при сличении параметров реально полученного результата с запрограммированным в акцепторе результатов действия, сопровождаются общими реакциями – чувством удовлетворения и неудовлетворения, т.е. положительными и отрицательными эмоциями.

Следовательно, основными этапами, узловыми механизмами функциональной системы являются:

- Афферентный синтез.
- Принятие решения.
- Формирование программы действия.
- Формирование акцептора результатов действия.
- Действие и его результат.
- Сличение параметров результата с их моделью в акцепторе результатов действия, осуществляемое с помощью обратной афферентации.

Синтез столь разнообразных возбуждений осуществляется на конвергентных нейронах. Именно к ним приходят обстановочная и пусковая афферентации, возбуждение от мотивационных центров. На этих же нейронах осуществляется синтез этих возбуждений со следами ранее протекавших здесь процессов (памятью). Нейроны, на которых формируются механизмы функциональной системы, расположены во всех структурах ЦНС, на всех ее уровнях. Интеграция этих процессов определяет целостную многоуровневую, многокомпонентную приспособительную деятельность организма.

Контрольные вопросы

1. *Какие свойства характерны для условного рефлекса?*
2. *Сформулируйте правила выработки условных рефлексов.*
3. *Какие виды коркового торможения Вы знаете?*
4. *Какой тип ВНД (по Павлову) соответствует холерику (по Гиппократу)?*
5. *По времени сохранения информации различают следующие виды памяти...*
6. *Назовите особенности ВНД, характерные только для человека.*

7. *Динамический стереотип обеспечивает...*
8. *Выберите пример, демонстрирующий выработку динамического стереотипа.*
9. *Внимание – это...*
10. *Вторая сигнальная система – это...*

Глава 12. АНАЛИЗАТОРЫ

Под *анализаторами* понимают совокупность образований, обеспечивающих восприятие энергии раздражителя, трансформацию ее в специфические процессы возбуждения, проведение этого возбуждения в структуры ЦНС и к клеткам коры головного мозга, анализ и синтез специфическими зонами коры этого возбуждения с последующим формированием ощущения.

Понятие об анализаторах введено в физиологию И.П. Павловым в связи с учением о высшей нервной деятельности. Каждый анализатор состоит из трех отделов:

- Периферический, или рецепторный, отдел, который осуществляет восприятие энергии раздражителя и трансформацию ее в специфический процесс возбуждения.
- Проводниковый отдел, представленный афферентными нервами и подкорковыми центрами, он осуществляет передачу возникшего возбуждения в кору головного мозга.
- Центральный, или корковый, отдел анализатора, представленный соответствующими зонами коры головного мозга, где осуществляются анализ поступившей информации и формирование соответствующего ощущения.

Рецепторы играют ведущую роль в получении организмом информации о состоянии внешней и внутренней среды. Благодаря большому многообразию рецепторов человек способен воспринимать стимулы разных модальностей.

Рецепторы представляют собой конечные специализированные образования, которые предназначены для восприятия энергии раздражителя и трансформации ее в специфическую активность нервной клетки.

Общий механизм рецепции складывается из молекулярных и биохимических процессов при взаимодействии специфического стимула с рецепторами мембраны рецепторной клетки.

В основу классификации рецепторов положено несколько критериев:

- по характеру ощущения: тепловые, холодовые, болевые и др.;
- по природе адекватного раздражителя: механо-, термо-, хемо-, фото-, баро-, осмо- и др.;
- по положению раздражителя относительно организма: экстеро-, интерорецепторы;
- по отношению к одной или нескольким модальностям: моно- и полимодальные (мономодальные преобразуют в нервный импульс только один вид раздражителя – или световой, или температурный, или так далее: полимодальные могут несколько раздражителей преобразовать в нервный импульс – механический и температурный, механический и химический и т.д.);
- по способности воспринимать раздражитель, находящийся на расстоянии от рецептора или при непосредственном контакте с ним (контактные и дистантные);
- по скорости адаптации: быстроадаптирующиеся (тактильные), медленноадаптирующиеся (болевые, терморецепторы) и неадаптирующиеся (вестибулярные рецепторы и проприорецепторы);
- по морфофункциональной организации и механизму возникновения возбуждения: первичночувствующие и вторичночувствующие.

В первичночувствующих рецепторах стимул действует на сенсорный нейрон или на клетку, трансформировавшуюся из нейрона. К первичночувствующим рецепторам относятся обонятельные, тактильные и болевые рецепторы.

К вторичночувствующим относятся те рецепторы, у которых между действующим стимулом и сенсорным нейроном располагаются дополнительные рецептирующие клетки, при этом сенсорный нейрон возбуждается не непосредственно стимулом, а опосредовано (вторично) – потенциалом рецептирующей клетки. К вторичночувствующим рецепторам относятся рецепторы слуха, зрения, вкуса, вестибулярные рецепторы.

Механизм возникновения возбуждения у этих рецепторов различен. В первичночувствующем рецепторе трансформация энергии раз-

дражителя и возникновение импульсной активности идет в самом сенсорном нейроне. У вторичночувствующих рецепторов между сенсорным нейроном и стимулом расположена рецептирующая клетка, в которой под влиянием раздражителя идут процессы трансформации энергии раздражителя в процесс возбуждения.

У вторичночувствующих рецепторов локальная деполяризация возникает дважды: в рецептирующей клетке и в сенсорном' нейроне. Поэтому принято называть электрический ответ рецептирующей клетки *рецепторным потенциалом*, а локальную деполяризацию сенсорного нейрона *генераторным потенциалом*, имея в виду, что он генерирует в отходящем от рецептора нервном волокне распространяющееся возбуждение.

У первичночувствующих рецепторов рецепторный потенциал является и генераторным.

Свойства периферического (рецепторного) отдела анализаторов. В деятельности каждого анализатора и его отделов независимо от характеристики раздражителей различают ряд общих свойств. Для периферического отдела анализаторов характерны следующие свойства:

1. *Специфичность* – способность воспринимать определенный, т.е. адекватный данному рецептору, раздражитель. Эта способность рецепторов сформировалась в процессе эволюции.

2. *Высокая чувствительность* – способность реагировать на очень малые по интенсивности параметры адекватного раздражителя. Например, для возбуждения фоторецепторов сетчатки глаза достаточно нескольких квантов света, а иногда и одного. Обонятельные рецепторы информируют организм о появлении в атмосфере единичных молекул пахучих веществ.

3. Способность к *ритмической генерации* импульсов возбуждения в ответ на однократное действие раздражителя.

4. Способность к *адаптации*, т.е. способность приспособливаться (“привыкать”) к постоянно действующему стимулу. Адаптация может выражаться в снижении активности рецептора и частоты генерации импульсов возбуждения вплоть до полного его прекращения.

Выделяют несколько видов адаптации:

- изменение возбудимости рецептора в сторону снижения – *десенсибилизация*;

- изменение возбудимости в сторону повышения – *сенсibilизация*.

Адаптация проявляется в снижении абсолютной чувствительности рецептора и повышении дифференциальной чувствительности к стимулам, близким по силе к адаптируемому. Сенсibilизация проявляется в стойком повышении возбудимости, которое вызывается многократными действиями пороговых раздражителей, наносимых один за другим.

5. *Функциональная мобильность*. Анализаторные системы способны изменять свою деятельность путем изменения количества функционирующих рецепторов в зависимости от условий окружающей среды и функционального состояния организма. Например, количество функционирующих вкусовых рецепторов больше в состоянии голода, а после приема пищи их количество уменьшается. При снижении температуры окружающей среды количество холодовых рецепторов кожных покровов увеличивается.

6. *Специализация* рецепторов к определенным параметрам адекватного раздражителя. Рецепторы, входящие в состав периферического отдела анализатора, неоднородны по отношению к различным моментам действия раздражителя. Имеются рецепторы, которые возбуждаются только в момент включения раздражителя, другие – только в момент выключения раздражителя, а третьи реагируют в течение всего времени действия раздражителя. Кроме того, имеются рецепторы, реагирующие на изменение интенсивности раздражителя или на его перемещение, и т. д.

7. *Способность к элементарному первичному анализу*. Благодаря связи между отдельными рецепторами периферического отдела, отражающими отдельные параметры раздражителя, осуществляется элементарный первичный анализ последнего. Деятельность рецепторов осуществляется не изолированно, а во взаимодействии, в связи с чем уже на рецепторном уровне осуществляется анализ раздражителя по разным его характеристикам (параметрам).

8. *Кодирование сенсорной информации*. Так как частота афферентной импульсации зависит от амплитуды рецепторного потенциала, которая, в свою очередь, пропорциональна интенсивности раздражения, кодирование интенсивности стимула осуществляется посредством изменения частоты следования нервных импульсов от рецепто-

ров в нервные центры. Увеличение интенсивности раздражителя кодируется увеличением частоты импульсной активности.

Между интенсивностью стимула и частотой потенциалов действия существует логарифмическая зависимость – ощущение увеличивается пропорционально логарифму интенсивности раздражения. Эта зависимость получила название *закона Вебера – Фехнера*, описавших ее.

Одним из способов кодирования интенсивности сенсорных стимулов является кодирование числом нервных элементов, участвующих в ответе.

Таким образом, уже на уровне рецепторов осуществляется первичное кодирование качества стимулов и их количественных характеристик – переход из присущей им формы физической и химической энергии в форму нервных импульсов. Преобразованная информация поступает на следующий уровень сенсорной системы, где подвергается дальнейшим преобразованиям, приводящим к изменению кода. Ни на одном уровне сенсорной системы не происходит восстановления стимула в его первоначальной форме, т.е. декодирование. Это основное отличие физиологического кодирования от большинства технических систем связи, где сообщение, как правило, восстанавливается в первоначальном декодированном виде.

12.1. Частная физиология анализаторов

Зрительный анализатор

Зрительный анализатор (зрительная сенсорная система) является важнейшим из всех анализаторов, так как он дает 90 % информации, которая идет к мозгу от всех рецепторов у взрослого человека. У ребенка первых месяцев жизни слуховая информация более значима.

Оптическая система глаза. По пути к светочувствительной оболочке глаза – сетчатке лучи света проходят через переднюю и заднюю поверхности роговицы, хрусталик и стекловидное тело. Для ясного видения предмета необходимо, чтобы лучи от его точек были сфокусированы на сетчатке. При рассматривании далеко расположенных предметов их изображение фокусируется на сетчатке и они видны ясно. Изображение близких предметов на сетчатке расплывчато, они видны неясно. Следовательно, одновременно одинаково ясно видеть предметы, удаленные от глаза на разное расстояние, невозможно.

Приспособление глаза к ясному видению разноудаленных предметов называется *аккомодацией*. При аккомодации происходит изменение кривизны хрусталика и его преломляющей способности.

Механизм аккомодации заключается в том, что сокращение ресничных мышц приводит к изменению выпуклости хрусталика. При сокращении глазомышечных волокон ресничного тела тяга цинновых связок, расположенных по краям капсулы хрусталика, ослабляется, давление на хрусталик уменьшается, и он вследствие своей эластичности принимает более выпуклую форму. Следовательно, ресничные мышцы являются аккомодационными мышцами. Они иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва.

Для нормального глаза дальняя точка ясного видения лежит в бесконечности, поэтому такой глаз далекие предметы рассматривает без напряжения аккомодации, т.е. без сокращения ресничных мышц. Предметы, расположенные ближе 10 см, неясно видны человеком с нормальным зрением, даже при максимальном сокращении ресничных мышц, т. е. при максимальном аккомодационном усилии.

С возрастом хрусталик становится менее эластичным и при ослаблении цинновых связок выпуклость его увеличивается лишь незначительно или не меняется вовсе. Поэтому ближайшая точка ясного видения отодвигается от глаз. Это состояние называется *старческой дальнозоркостью*, или *пресбиопией*. Она корректируется с помощью двояковыпуклых линз.

Роговая оболочка глаза не является строго сферической поверхностью, она имеет разный радиус кривизны в различных направлениях, поэтому возникает неодинаковое преломление лучей в разных направлениях, что называется *астигматизмом*. Астигматизм относится к аномалиям рефракции глаза и обусловлен несовершенством строения глаза как оптического прибора. Исправляется астигматизм специальными цилиндрическими линзами или оперативно.

К аномалиям рефракции лучей относят *близорукость* (миопию) и *дальнозоркость* (гиперметропию), которые обусловлены недостаточностью преломляющих сред, а также ненормальной длиной глазного яблока.

При близорукости продольная ось глаза слишком длинная, ее главный фокус находится перед сетчаткой, на сетчатке вместо точки возникают круги светорассеяния. При миопии дальняя точка ясного

видения находится на очень близком расстоянии. Исправляется миопия двояковогнутыми линзами, которые уменьшают преломляющую силу хрусталика и отодвигают фокус изображения на сетчатку.

При дальнозоркости продольная ось глаза короткая и лучи, идущие от далеких предметов, фокусируются за сетчаткой, а на сетчатке появляется расплывчатое неясное изображение. При дальнозоркости ближайшая точка ясного видения отстоит дальше, чем у нормального глаза. Исправляется дальнозоркость двояковыпуклыми линзами.

Рецепторный отдел зрительного анализатора представлен фоторецепторами сетчатки — палочками и колбочками. Каждый фоторецептор состоит из чувствительного к действию света наружного сегмента, содержащего зрительный пигмент, и внутреннего сегмента, содержащего ядро и митохондрии, обеспечивающие энергетические процессы в фоторецепторной клетке.

У человека в сетчатке имеется 6 – 7 млн колбочек и 110 – 125 млн палочек. Центральная ямка сетчатки содержит только колбочки. По направлению к периферии сетчатки число колбочек уменьшается, а количество палочек возрастает. Периферия сетчатки содержит почти исключительно палочки. Колбочки функционируют в условиях яркой освещенности и воспринимают цвета, палочки являются рецепторами, которые воспринимают световые лучи в условиях сумеречного зрения.

Место выхода зрительного нерва из глазного яблока не содержит фоторецепторов и поэтому нечувствительно к свету. Его называют *«слепое пятно»*.

Далее расположен слой биполярных нейронов, к которому изнутри примыкает слой ганглиозных нервных клеток. Импульсы от многих фоторецепторов конвергируют к одной ганглиозной клетке. Один биполярный нейрон связан со многими палочками и несколькими колбочками, а одна ганглиозная клетка, в свою очередь, связана со многими биполярными клетками. Взаимодействие соседних нейронов сетчатки обеспечивается горизонтальными и амакриновыми клетками, отростки которых соединяют по горизонтали биполярные и ганглиозные клетки.

Фотохимические процессы, происходящие в рецепторах, представляют собой начальное звено в цепи трансформации световой энергии в нервное возбуждение. Вслед за этим в рецепторах, а затем в

нейронах сетчатки генерируются электрические потенциалы, которые отражают параметры действующего света.

Возбуждение ганглиозных клеток сетчатки приводит к тому, что возбуждение по их аксонам, составляющих зрительный нерв, поступает в мозг. Ганглиозная клетка является первым нейроном зрительного анализатора. Волокна зрительного нерва образуют перекрест, причем сетчатка одного глаза имеет контра- и ипсилатеральную проекцию. Большая часть волокон поступает в наружные колленчатые тела. Аксоны их клеток идут в затылочную область коры, где расположена первичная проекционная зона зрительного анализатора. Часть волокон направляется в передние бугры четверохолмия и в таламус, от которого возбуждение поступает в кору.

Цветовое зрение. Восприятие цвета обусловлено функционированием двух механизмов. Первичным является фоторецепторный механизм, который позволяет оценить спектральные характеристики светового излучения. Различение по цвету осуществляется с помощью цветовоспринимающих фоторецепторов, избирательно реагирующих на разные участки спектра. Вторичными являются нервные механизмы, которые используют информацию о цвете от цветовоспринимающих фоторецепторов и определенным образом ее перекодируют.

Теория цветоощущения. Существует ряд теорий цветоощущения, но наибольшим признанием пользуется *трехкомпонентная теория цветоощущения*. Согласно этой теории в сетчатке существуют три разных типа цветовоспринимающих фоторецепторов – колбочек. В колбочках находятся различные светочувствительные вещества, причем одни колбочки содержат вещество, чувствительное к красному (эритролаб), другие – к зеленому (хлоролаб), третьи – к фиолетовому (иодопсин). Всякий цвет оказывает воздействие на все три цветоощущающих элемента, но в разной степени. Эти возбуждения суммируются зрительными нейронами и, дойдя до коры, дают ощущение того или иного цвета.

Трехкомпонентная теория цветового зрения получила подтверждение электрофизиологическими исследованиями. От одиночных ганглиозных клеток сетчатки с помощью микроэлектродов отводились импульсы при освещении ее разными монохроматическими лучами. Оказалось, что электрическая активность в большинстве нейро-

нов возникала при действии лучей любой длины волны в видимой части спектра. Такие нейроны названы *доминаторами*. В других ганглиозных клетках, названных *модуляторами*, импульсы возникали лишь при освещении лучами только определенной длины волны. В сетчатке и зрительных центрах исследовано много нейронов, которые называются *оппонентными нейронами* и отличаются тем, что действие на глаз излучений в какой-то части спектра возбуждает их, а в других частях спектра – тормозит. Полагают, что такие нейроны наиболее активно кодируют информацию о цвете.

Аномалии цветового зрения. Трехкомпонентная теория цветового зрения объясняет некоторые формы патологии цветовосприятия. Встречаются различные формы нарушения цветового восприятия. Полная цветовая слепота – *ахромазия* – встречается редко и характеризуется тем, что человек видит все предметы лишь в разных оттенках серого цвета (подобно черно-белым фотографиям). Чаще встречается частичная цветовая слепота. Различают три вида частичной цветовой слепоты:

- протанопия (дальтонизм);
- дейтеранопия;
- тританопия.

Протанопы не способны различать оттенки красного и зеленого цветов, а именно темно-зеленые и светло-красные. *Дейтеранопы* также не различают красный и зеленый цвета, но они путают светло-зеленые тона с темно-красными и фиолетовые с голубыми. *Тританопы* не способны различать синий и фиолетовый цвета. Это расстройство цветового восприятия встречается крайне редко.

Все виды частичной цветовой слепоты хорошо объясняются трехкомпонентной теорией цветоощущения. Каждый из этих видов расстройства является результатом отсутствия одного из трех цветовоспринимающих веществ колбочек, и цветовое зрение у этих людей осуществляется за счет сохранившихся двух фоторецепторных веществ. При полной цветовой слепоте имеет место поражение колбочкового аппарата сетчатки.

Исследование цветового зрения имеет большое значение, особенно для лиц, которым по роду профессии необходимо хорошо ориентироваться во всех цветах. Это исследование проводится с помощью полихроматических таблиц Е.Б. Рабкина.

Острота зрения. Под остротой зрения понимают способность глаза различать две светящиеся точки отдельно при минимальном расстоянии между ними. Нормальный глаз различает две точки отдельно под углом зрения в одну минуту. Это связано с тем, что для отдельного видения двух точек необходимо, чтобы между возбужденными колбочками находилась минимум одна невозбужденная колбочка. Так как диаметр колбочки равен 3 мкм, то для отдельного видения двух точек необходимо, чтобы расстояние между изображениями этих точек на сетчатке составляло не менее 4 мкм, а такая величина изображения получается именно при угле зрения в одну минуту. Если угол зрения будет менее одной минуты, то две светящиеся точки сливаются в одну.

Измерение остроты зрения проводится с помощью специальных таблиц, которые состоят из нескольких рядов букв или незамкнутых окружностей различной величины. Против каждой строчки ставится число, означающее расстояние в метрах, с которого нормальный глаз должен различать цифры или фигуры этой строчки. Острота зрения выражается в относительных величинах, причем, нормальная острота принимается за единицу.

Поле зрения. Полем зрения называется пространство, видимое глазом при фиксации взгляда в одной точке. Если фиксировать взглядом какой-либо предмет, то изображение падает на желтое пятно, предмет в этом случае мы видим центральным зрением. Предметы, изображения которых падают на остальные места сетчатки, видятся периферическим зрением. Различают цветовое (хроматическое) и бесцветное (ахроматическое) поле зрения. Ахроматическое поле зрения больше хроматического, так как оно обусловлено деятельностью палочек, расположенных преимущественно на периферии сетчатки. Для различных цветов поле зрения неодинаково, больше всех оно для желтого цвета, а самое узкое для зеленого. Определяется поле зрения с помощью периметра.

Оценка расстояния. Восприятие глубины пространства и оценка расстояния до объекта возможны как при зрении одним глазом (монокулярное зрение), так и двумя глазами (бинокулярное зрение). При бинокулярном зрении оценка расстояния гораздо точнее. Некоторое значение в оценке близких расстояний при монокулярном зрении

имеет явление аккомодации. Для оценки расстояния имеет значение и то, что образ предмета на сетчатке будет тем больше, чем он ближе.

Зрение обоими глазами. При рассматривании предмета у человека не возникает ощущения двух предметов, хотя имеется два изображения на двух сетчатках. При зрении обоими глазами изображения всех предметов попадают на соответственные, или идентичные, участки сетчатки и в восприятии человека эти два изображения сливаются в одно. В этом легко убедиться: если надавить слегка на один глаз сбоку, то начинает двоиться в глазах, потому что нарушается соответствие сетчаток.

Оценка величины предмета. Величина предмета оценивается как функция двух переменных:

- величины изображения на сетчатке;
- расстояния предмета от глаза.

Если расстояние до незнакомого предмета вследствие недостаточной его рельефности оценить трудно, то возможны ошибки в определении величины предмета.

12.2. Слуховой анализатор

Слуховой анализатор – это второй по значению анализатор человека.

Функции наружного и среднего уха. Наружный слуховой проход служит для проведения звуковых колебаний к барабанной перепонке, которая отделяет наружное ухо от барабанной полости (среднего уха). Барабанная перепонка – это малоподвижная мембрана, толщиной 0,1 мкм, сплетенная из волокон, которые идут в различных направлениях и неравномерно натянутых в разных участках. Благодаря своему строению барабанная перепонка не имеет собственного периода колебаний, что приводило бы к усилению звуковых сигналов, совпадающих с частотой собственных ее колебаний.

Барабанная перепонка начинает колебаться при действии звуковых колебаний, проходящих через наружный слуховой проход. В среднем ухе имеется вспомогательный аппарат, состоящий из трех косточек: молоточка, наковальни и стремечка, передающих колебания барабанной перепонки внутреннему уху. Соединение косточек таково, что дает возможность усиливать давление звуковых волн на мембрану овального окна в 22 раза. Это дает возможность даже слабым

звуковым волнам, действующим на барабанную перепонку, привести в движение столб жидкости в улитке. Колебания столба жидкости в улитке становятся возможными благодаря наличию в стенке, отделяющей среднее ухо от внутреннего, круглого окна, закрытого эластичной мембраной. Избыточное давление жидкости улитки, создаваемое колебаниями слуховых косточек и мембраной овального окна, вызывает деформацию мембраны круглого окна.

Наличие слуховой евстахиевой трубы, соединяющей барабанную полость с носоглоткой, обеспечивает давление в этой полости, равное атмосферному, что создает наиболее благоприятные условия для колебаний барабанной перепонки.

Кроме воздушной передачи звука, осуществляемой через барабанную полость и слуховые косточки, возможна костная передача звука – через кости черепа. Это доказывается тем, что при закрытом слуховом проходе звук будет слышен, если ножку звучащего камертона поставить на темя или сосцевидный отросток височной кости.

Внутреннее ухо и воспроизведение звуков. Во внутреннем ухе расположена улитка, где находятся рецепторы, воспринимающие звуковые колебания. Улитка – это костный спиральный канал, который вестибулярной и основной мембранами разделен на три хода: верхний, средний и нижний. Верхний и нижний каналы представляют собой как бы единый канал, начинающийся овальным окном и заканчивающийся круглым. Эти каналы сообщаются через отверстие – геликотрему – и заполнены перилимфой, по составу схожей со спинномозговой жидкостью. Между этими каналами проходит средний канал, который заполнен эндолимфой и не сообщается с другими каналами. Эндолимфа по составу отличается от перилимфы (в ней больше ионов калия и меньше ионов натрия), она несет положительный заряд по отношению к перилимфе.

Внутри среднего канала на основной мембране расположен звуковоспринимающий аппарат – спиральный (кортиев) орган, который содержит *рецепторные волосковые клетки*. Они трансформируют механические колебания в электрические потенциалы, что приводит к возбуждению волокон слухового нерва.

Один полюс волосковой клетки фиксирован на основной мембране, а второй находится в полости перепончатого (среднего) канала. На конце этого полюса имеются волоски, которые омываются эндо-

лимфой и контактируют с покровной пластинкой (текториальной мембраной), расположенной над волосковыми клетками по всему ходу перепончатого канала.

При действии звуков основная мембрана колеблется, волоски рецепторных клеток касаются покровной пластинки и деформируются, что сопровождается генерацией рецепторного потенциала и возбуждением слухового нерва. Передача возбуждения с волосковой клетки на нервное волокно происходит через синапсы как электрическим путем, так и химическим.

Аксоны нейронов слухового нерва заканчиваются на клетках продолговатого мозга — кохлеарных ядрах, где локализован второй нейрон слухового анализатора. Отсюда возбуждение поступает в задние бугры четверохолмия и медиальные коленчатые тела (таламус) (третий нейрон слухового анализатора), от которых возбуждение поступает в корковый отдел слухового анализатора, расположенный в верхней части височной доли в области сильвиевой борозды.

Звуковые ощущения. Человек может воспринимать звуки с частотой колебаний от 16 до 20 тыс. Гц. Минимальная сила звука, слышимого человеком, называется абсолютной слуховой чувствительностью. Пороги слышимости изменяются в зависимости от частоты звука. Максимальной чувствительностью слух человека обладает в области частот от 1000 до 4000 Гц, что совпадает с диапазоном человеческого голоса.

Человек и животные обладают пространственным слухом, т.е. способностью локализовать источник звука. Это обусловлено наличием двух симметричных половин слухового анализатора — *бинауральным слухом*.

12.3. Вестибулярный анализатор

Вестибулярная сенсорная система играет большую роль в пространственной ориентировке человека. Она анализирует и передает информацию об ускорениях или замедлениях прямолинейного и вращательного движения, а также при изменении положения головы в пространстве.

Периферическим отделом вестибулярного анализатора является вестибулярный аппарат, который находится в лабиринте пирамиды височной кости, состоящий из преддверия и трех полукружных кана-

лов, расположенных в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. В лабиринте находится также улитка, в которой расположены слуховые рецепторы.

Вестибулярный аппарат включает в себя два мешочка, один из которых расположен ближе к улитке, а второй – к полукружным каналам. В мешочках преддверия находится отолитовый аппарат – скопление рецепторных клеток (вторичночувствующих механорецепторов). Выступающая в полость мешочка часть рецепторной клетки оканчивается одним длинным подвижным волоском и 60 – 80 склеенными неподвижными волосками. Эти волоски пронизывают желеобразную мембрану, содержащую кристаллики карбоната кальция – отолиты. Возбуждение волосковых клеток преддверия происходит вследствие скольжения отолитовой мембраны по волоскам, т.е. их сгибания.

В ампулах полукружных каналов рецепторные волосковые клетки сконцентрированы в виде крист. Они также снабжены волосками. При движении эндолимфы (во время угловых ускорений), когда волоски сгибаются в одну сторону, волосковые клетки возбуждаются, а при противоположно направленном движении – тормозятся. В волосковых клетках преддверия и ампулы при их сгибании генерируется рецепторный потенциал, который через синапсы передает сигналы о раздражении волосковых клеток окончаний волокон вестибулярного нерва.

Волокна вестибулярного нерва (отростки биполярных нейронов) направляются в продолговатый мозг и заканчиваются на нейронах бульбарного вестибулярного комплекса. Отсюда сигналы направляются во многие отделы ЦНС: спинной мозг, мозжечок, глазодвигательные ядра, ретикулярную формацию, кору большого мозга и вегетативные ганглии.

Нейроны вестибулярных ядер обладают способностью реагировать на изменение положения конечностей, повороты тела, сигналы от внутренних органов, т.е. осуществлять синтез информации, поступающей из разных источников, при этом они обеспечивают контроль и управление различными двигательными реакциями, важнейшими из этих реакций являются вестибулоспиальные, вестибуловегетативные и вестибулоглазодвигательные.

Вестибулоспиальные влияния обеспечивают изменения импульсации нейронов спинного мозга. Таким образом осуществляются динамическое перераспределение тонуса скелетной мускулатуры и рефлекторные реакции, необходимые для сохранения равновесия.

В вестибуловегетативные реакции вовлекаются сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный тракт и другие органы. При сильных и длительных нагрузках на вестибулярный аппарат возникает патологический симптомокомплекс, названный болезнью движения (например, морская болезнь), которая проявляется изменением сердечного ритма (учащение, а затем замедление), сужением, а затем расширением сосудов, усилением движения желудка, головокружением, тошнотой и рвотой. Повышенная склонность к болезни движения может быть уменьшена специальной тренировкой и лекарственными средствами.

Вестибулоглазодвигательные реакции (глазной нистагм) состоят в медленном ритмическом движении глаз в противоположную вращению сторону, а затем быстрое возвращение в исходное состояние. Само возникновение и характеристика вращательного глазного нистагма являются важными показателями состояния вестибулярной системы и широко используется в авиационной, морской и космической медицине.

Вестибулярный анализатор помогает организму ориентироваться в пространстве при активном движении животного и при пассивном, переносе с места на место с завязанными глазами. Лабиринтовый аппарат с помощью корковых отделов анализирует и запоминает направление движения, повороты и пройденное расстояние. Следует отметить, что в нормальных условиях пространственная ориентировка обеспечивается совместной деятельностью зрительной и вестибулярной сенсорных систем.

12.4. Вкусовой анализатор

Совокупность аппаратов орального отдела организма, осуществляющих контактный анализ объектов среды, включающих тактильные температурные и химические аппараты носогубного треугольника и органов полости рта, была названа И.П. Павловым “оральным анализатором”. В работах И.П. Павлова термин “оральный анализатор” использовался в узком смысле как ротовой, т.е. обозначающий

функцию сенсорных систем полости рта. Особенностью сенсорной функции слизистой оболочки полости рта является ее вкусовая чувствительность.

Роль и значение вкусового анализатора изолированно определить трудно, так как адекватный раздражитель – пища, поступающая в полость рта, возбуждает одновременно рецепторы других анализаторов.

Следовательно, вкусовые ощущения являются сложной суммой возбуждений, идущих в кору от вкусовых, обонятельных, тактильных, температурных и болевых рецепторов. Раньше всех в слизистой оболочке полости рта возбуждаются *тактильные* рецепторы, затем – *температурные* и позже всех рецепторы, реагирующие на химический состав пищи – *хеморецепторы*. Импульсы от этих рецепторов поступают в ЦНС по разным нервным волокнам с различной скоростью, и это приводит к дисперсии во времени охвата возбуждением нервных центров. От комплекса возникающих возбуждений зависят различные оттенки вкусовых ощущений.

Вкусовые рецепторные клетки входят в состав специализированных хеморецепторных структур – вкусовых луковиц. У человека количество вкусовых луковиц достигает 10 тыс. Расположены они в основном на вкусовых сосочках, которые делятся на три вида: грибовидные, желобовидные и листовидные. Нервные окончания, образующие синаптические контакты с рецепторными клетками вкусовых луковиц, являются периферическими отростками афферентных нейронов, входящих в состав черепномозговых нервов: лицевого, тройничного, языкоглоточного. Центральные отростки вкусовых афферентных волокон заканчиваются в ядре одиночного пучка продолговатого мозга. От этого ядра аксоны вторых нейронов идут в составе медиальной петли до дугообразного ядра таламуса, где расположены третьи нейроны, аксоны которых идут в корковые центры вкусового анализатора. Первичная зона вкусового анализатора расположена в орбитальной зоне коры, а вторичная – в соматосенсорной.

При изучении восприятия различных химических веществ с помощью психофизиологических методов у человека было выделено наличие четырех основных ощущений (модальностей): сладкого, горького, кислого и соленого. Различные области языка обладают разной чувствительностью к основным вкусовым модальностям. Рецепторы, наиболее чувствительные к сладкому, расположены пре-

имущественно на кончике языка, к горькому — у корня языка, к кислому и соленому — на боковых поверхностях языка.

Исследование чувствительности вкусового анализатора проводится методом определения порогов вкусовой чувствительности и методом функциональной мобильности. Порогом вкусовой чувствительности называется наименьшая концентрация раствора вкусового вещества, которое при нанесении на язык вызывает соответствующее вкусовое ощущение. Разные вкусовые модальности обладают различным порогом чувствительности.

Методом функциональной мобильности установлено, что количество активных вкусовых сосочков языка постоянно меняется в зависимости от функционального состояния организма и, прежде всего, пищеварительной системы. Наиболее высокий уровень мобилизации вкусовых рецепторов наблюдается натощак, а после приема пищи он снижается. Такая реакция вкусовых сосочков является результатом рефлекторных влияний от желудка, который раздражается пищей. Это явление получило название *гастролингвального рефлекса*. В этом рефлексе вкусовые рецепторы выступают как эффекторы.

12.5. Обонятельный анализатор

Рецепторный отдел обонятельного анализатора расположен в области верхних носовых ходов и представлен рецепторными обонятельными клетками. Общее количество обонятельных рецепторов у человека около 10 млн. Рецепторные обонятельные клетки имеют веретенообразную форму. Периферический отросток этих клеток заканчивается утолщением — обонятельной булавой, из которой выступают несколько (6 – 12) тончайших волосков. Они погружены в жидкую среду, вырабатываемую боуменовыми железами. Полагают, что наличие волосков в несколько раз (в десятки раз) увеличивает площадь контакта рецепторов с молекулами пахучих веществ. Возможно, что волоски, осуществляя двигательную функцию, увеличивают надежность захвата молекул пахучего вещества и контакта с ними. Считают, что рецепторный потенциал генерируется в булаве.

Молекулы пахучего вещества вступают в контакт со слизистой оболочкой носовых ходов, происходит взаимодействие со специализированными белками, встроенными в мембрану рецептора. В результате этого взаимодействия в рецепторе генерируются рецепторный потенциал, а затем импульсная активность. Возбуждение, передаю-

щееся по волокну обонятельного нерва, поступает в обонятельную луковицу – первичный нервный центр обонятельного анализатора.

Выходящий из обонятельной луковицы обонятельный тракт состоит из нескольких пучков, которые направляются в разные отделы переднего мозга: переднее обонятельное ядро, обонятельный бугорок, препериформную кору и в часть ядер миндалевидного комплекса. Полагают, что большинство областей проекции обонятельного тракта можно рассматривать как ассоциативные области, которые обеспечивают связь обонятельного анализатора с другими сенсорными системами.

Каждый обонятельный рецептор отвечает на многие пахучие вещества, правда, “отдавая предпочтение” некоторым из них. Возможно эти свойства рецепторов обоняния, различающиеся по своей настройке на разные группы веществ, лежат в основе кодирования раздражителей (запахов) и их опознания в центрах обонятельного анализатора.

Чувствительность обонятельного анализатора оценивается по порогу обоняния. Порогом обонятельной чувствительности называется то наименьшее количество паров пахучего вещества, которое при воздействии на рецепторы, способно вызвать обонятельное ощущение. Определение порогов обонятельной чувствительности проводится с помощью ольфактометрии.

Чувствительность обонятельного анализатора человека очень высока: один обонятельный рецептор может быть возбужден одной молекулой пахучего вещества.

12.6. Кожный анализатор

Кожа как наружный покров выполняет следующие функции: защитную, выделительную, обменную, дыхательную, сенсорную и др.

У человека выделяют три основных вида кожной чувствительности: тактильную – чувство давления и прикосновения; температурную – тепловую и холодную и болевую (ноцицептивную).

В коже располагаются различные рецепторные образования. Наиболее простым типом сенсорного рецептора являются свободные нервные окончания. Более сложную организацию имеют морфологически дифференцированные образования, такие как осязательные диски (диски Меркеля), осязательные тельца (тельца Мейснера), пластинчатые тельца (тельца Пачини) – рецепторы давления и вибрации, колбы Краузе, тельца Руффини и др.

Большинству специализированных концевых образований присуща предпочтительная чувствительность к определенным видам раздражения и только свободные нервные окончания являются полимодальными рецепторами.

Тактильная рецепция (механорецептивная чувствительность). Типичные механорецепторы, как правило, представляют собой инкапсулированные образования. Их называют поверхностными концевыми органами, так как они в коже расположены поверхностно. Это диски Меркеля, тельца Мейснера, тельца Пачини и др. Тельца Пачини рассматривают как общую модель механорецептора, они являются наиболее распространенными в организме специализированными тканевыми рецепторами и реагируют на быстрые изменения прикосновения – давления. Тельца Пачини напоминают луковицу. Каждое тельце состоит из многослойной наружной капсулы, внутренней колбы и заключенной в ней части афферентного нервного волокна. К каждому тельцу подходит одно афферентное волокно, которое, входя во внутреннюю капсулу, теряет миелиновую оболочку.

Механический стимул, действуя на тельце Пачини, трансформируется элементами капсулы, после чего эта модифицированная механическая сила деформирует мембрану нервного волокна, которая (возможно ее пальцевидные выросты) является местом преобразования механической деформации в электрическую энергию рецепторного потенциала. После того как рецепторный потенциал достигает определенного критического значения, в рецепторе начинает генерироваться потенциал действия. Полагают, что местом возникновения потенциала действия в тельцах Пачини является область первого перехвата Ранвье.

Характеризуя тактильную чувствительность, различают пространственную чувствительность, которая характеризуется пространственным порогом, и чувствительность, которая определяется по силовому порогу. Под пространственным порогом тактильной чувствительности понимают то наименьшее расстояние между двумя точками кожи или слизистой оболочки, при одновременном раздражении которых возникает ощущение двух прикосновений. Он характеризует пространственную различительную способность кожи или слизистой оболочки. Наибольшей различительной способностью обладают кончик языка, губ, ладонная поверхность пальцев и другие, наименьшей – голень, спина, бедро, плечо. Отличия в пространственном различении

связаны главным образом с различными размерами кожных рецепторных полей (от 0,5 кв. мм до 3 кв. см) и со степенью их перекрытия. Пространственный порог определяется методом *эстезиометрии*.

Температурная чувствительность. Температура человека характеризуется значительным постоянством, поэтому информация о температуре внешней и внутренней среды имеет важное значение для осуществления механизмов терморегуляции.

Терморепрепторы располагаются в коже, на роговице глаза, в слизистых оболочках, в ЦНС (гипоталамус). Различают два вида терморепрепторов – *тепловые* и *холодовые*. Считают, что к температурным воздействиям чувствительны специализированные рецепторные образования тельца Руффини (воспринимают тепло), колбы Краузе (воспринимают холод), а также свободные нервные окончания.

На кожной поверхности температурные точки расположены неравномерно и залегают на различной глубине. Холодовые рецепторы расположены более поверхностно (0,17 мм), чем тепловые (0,3 мм). Самое большое количество термочувствительных точек находится на лице, в области губ и век. Тепловых точек примерно в 10 раз меньше, чем холодowych, а на некоторых участках тепловые точки отсутствуют (периферия роговицы и конъюктива глаза).

Большинство терморепрепторов имеют локальные рецептивные поля и реагируют на отклонение температуры повышением частоты генерируемых импульсов, которое наблюдается в течение всего времени действия стимула.

В определенных условиях холодowych рецепторы могут возбуждаться теплом (свыше 45 °С). Этим объясняется возникновение острого ощущения холода при быстром погружении в горячую воду.

В настоящее время считают, что наиболее важным фактором, определяющим активность терморепрепторов и формирования в последующем ощущения, является не изменение температуры, а ее абсолютное значение.

Одним из методов измерения температурной чувствительности является *термоэстезиометрия*. Этот метод заключается в определении плотности расположения тепловых и холодowych рецепторов на разных участках тела. Второй метод – исследование функциональной мобильности терморепрепторов.

Болевая (ноцицептивная) чувствительность. Болевая чувствительность имеет особое значение в приспособлении организма, так как она сигнализирует об опасности при действии повреждающих факторов. Болевое ощущение может возникать либо при воздействии повреждающего фактора на специальные рецепторы – *ноцицепторы*, либо при действии сверхсильных раздражителей на различные рецепторы.

Рецепторы боли (ноцицепторы) кожи и слизистых оболочек представлены свободными неинкапсулированными нервными окончаниями, которые могут иметь самую разнообразную форму (спиралей, пластинок, волосков и др.).

По механизму возбуждения ноцицепторы делятся на две группы:

- механоноцицепторы;
- хемонцицепторы.

Механоноцицепторы реагируют на механические повреждения открытием каналов для ионов натрия. Этот тип ноцицепторов реагирует не только на механические повреждения, но и на чрезмерные тепловые и холодные раздражители.

Хемонцицепторы реагируют на химические вещества (аллогены), под воздействием которых их субсинаптическая мембрана деполаризуется.

Возбуждение от механоноцицепторов проводится по А-дельта волокнам со скоростью 5 – 15 м/с. Эти возбуждения обеспечивают ощущение быстрой, острой, хорошо локализованной боли – *эпикритической боли*. Возбуждение от хемонцицепторов проводится по С-волокам со скоростью 0,5 – 3 м/с и формирует ощущение медленной неприятной, плохо локализованной боли – *протопатической боли*.

Контрольные вопросы

1. *Какие цвета воспринимаются колбочками?*
2. *Коррекция дальности зрения осуществляется с помощью...*
3. *Коррекция близорукости осуществляется с помощью...*
4. *Какая часть внутреннего уха отвечает за вращательные движения в какой-либо плоскости?*
5. *Какие образования относятся к вестибулярному аппарату?*
6. *Какие рецепторы реагируют на температурные раздражители?*
7. *Где находятся рецепторы, чувствительные к горькому?*
8. *Какие рецепторы относятся к первичночувствующим?*

Библиографический список

1. *Солодков, А. С.* Физиология человека. Общая, спортивная, возрастная : учеб. для высш. учеб. заведений физ. культуры / А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб. – М. : Терра-Спорт, 2001. – 510 с.
2. *Агаджанян, Н. А.* Нормальная физиология: учебник для студентов / Н. А. Агаджанян [и др.] ; под ред. В. М. Смирнова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Академия, 2010. – 480 с.
3. Физиология мышечной деятельности : учеб. для ин-тов физ. культуры / под ред. Я. М. Коца – М. : Физкультура и спорт, 1982. – 446 с.
4. Физиология человека : учеб. для ин-тов физ. культуры и фак. физ. воспитания / под ред. В. И. Тхоревского. – М. : Физкультура, образование и наука, 2001. – 492 с.
5. *Агаджанян, Н. А.* Физиология человека / Н. А. Агаджанян [и др.]. – М. : Медицинская книга; Н.Новгород : НГМА, 2001. – 526 с.
6. *Смирнов, В. М.* Физиология физического воспитания и спорта : учеб. для вузов физ. культуры / В.М. Смирнов, В.И. Дубровский. – М. : ВЛАДОС-ПРЕСС, 2002. – 608 с.

Учебное издание

СЕВЕРИН Александр Евгеньевич
БАТОЦЫРЕНОВА Тамара Ешинимаевна

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

Подписано в печать 19.11.2012.

Формат 60x84/16. Усл. печ. л. 9,30. Тираж 300 экз.

Заказ

Издательство

Владимирского государственного университета
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых.
600000, Владимир, ул. Горького, 87.